

VIII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina

SICAB'07

22, 23 y 24 de noviembre de 2007. Sevilla



Consejería de Agricultura y Pesca

**VIII Congreso Internacional
de
Medicina y Cirugía Equina**



JUNTA DE ANDALUCIA
CONSEJERÍA DE AGRICULTURA Y PESCA

VII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

© JUNTA DE ANDALUCÍA. Consejería de Agricultura y Pesca

Publica: Viceconsejería. Servicio de Publicaciones y Divulgación

© **Textos:** Autores

Ilustraciones: Autores

Colección: Congresos y Jornadas

Serie: Ganadería

Depósito Legal: SE-6196-07

Maquetación e Impresión: LUMEN GRÁFICA, S.L. (Sevilla)



**VIII Congreso Internacional
de
Medicina y Cirugía Equina**

SICAB´07

Sevilla

22, 23 y 24 de noviembre de 2007

**Palacio de Exposiciones y Congresos
FIBES**

ORGANIZA:

Organización Colegial Veterinaria
Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Equinos
www.congresoequino.es.kz



1. The first part of the text is a title or heading, followed by a paragraph of text.

2. The second part of the text is a list of items, followed by a paragraph of text.

COMITÉ DE HONOR

PRESIDENTE:

*Excmo. Sr. D. Manuel Chaves González
Presidente de la Junta de Andalucía*

COMITÉ:

*Excmo. Sr. D. Alfredo Sánchez Monteiserín
Alcalde de Sevilla*

*Excmo. Sr. D. Isaías Pérez Saldaña
Consejero de Agricultura y Pesca*

*Excmo. Sr. D. Fernando Rodríguez Villalobos
Presidente de la Diputación de Sevilla*

*Ilma. Sra. Dña. Judit Anda Ugarte
Directora General de Producción Agraria*

*Ilmo. Sr. D. Diego Murillo Carrasco
Presidente de Agrupación Mutual Aseguradora. AMA.*

*Ilmo. Sr. D. Fidel Astudillo Navarro
Presidente del Consejo Andaluz de Colegios Oficiales de Veterinarios*

*Ilmo. Sr. D. Librado Carrasco Otero
Decano de la Facultad Veterinaria de la Universidad de Córdoba*

*Ilmo. Sr. D. Fernando Gómez Torre
Subdirector General de la Producción Agraria*

*Ilmo. Sr. D. Emilio Gómez-Lama López
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Almería*

*Ilmo. Sr. D. Federico Vilaplana Valverde
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Cádiz*

*Ilmo. Sr. D. Julio Tomás Díaz de la Cuesta
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Córdoba*

*Ilmo. Sr. D. Francisco Muñoz Collado
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Granada*

*Ilmo. Sr. D. Antonio Gallego Polo
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Jaén*

*Ilmo. Sr. Enrique Moya Barrionuevo
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Málaga*

*Ilmo. Sr. D. Ignacio Oroquieta Menéndez
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE:

*Ilmo. Sr. D. Ignacio Oroquieta Menéndez
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

COMITÉ

*Sr. D. Francisco Javier Herrera Gil
Vicepresidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla
Secretario del Consejo Andaluz de Colegios Oficiales de Veterinarios*

*Sr. D. Fernando Caballos Rufino
Jefe de la Sección de Previsión del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

*Sr. D. Rafael Fabra Barrera
Jefe de la Sección Social-Laboral del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

*Sra. D^a Consuelo Valdés Solís
Jefa de la Sección Técnica del colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE:

Dr. Escolástico Aguilera Tejero

Departamento de Medicina Interna de la Unidad de Grandes Animales del Hospital Clínico de la Universidad de Córdoba

COMITÉ

Dr. Manuel Novales Durán

Profesor Titular

Especialista en Radiología y Diagnóstico de cojeras de la Facultad de Veterinaria de Córdoba

Dr. Miguel Ángel Valdés Vázquez

Director del Hospital de Referencia "La Equina" (Málaga)

Dr. Juan Ignacio Martines Blázquez

Clínico Privado

Dr. Bartolomé Gil Amián

Clínico Privado

Master Equinotecnia

PROGRAMA VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

Jueves 22 de noviembre

09.00-18.00 h Taller Práctico** (Hipódromo de Dos Hermanas) (JM Denoix)

20.00 h Recogida de documentación - Inauguración

Recepción de los asistentes - Copa de vino español

Viernes 23 de noviembre

09.00-10.00 h	Lesiones de los ligamentos del pie del caballo (JM Denoix)
10.00-11.00 h	Novedades sobre osteocondrosis (R Van Weeren)
11.00-11.30 h	Pausa - Café
11.30-12.30 h	Lesiones tendinosas del pie del caballo (JM Denoix)
12.30-13.30 h	Influencia del ejercicio a edad temprana sobre el desarrollo del cartílago articular (R Van Weeren)
13.30-14.30 h	Casos clínicos / Comunicaciones libres
13.30	<i>Síndrome de úlcera gástrica equina (Vázquez et al.)</i>
13.45	<i>Disfagia esofágica en potros lactantes (Díez et al.)</i>
14.00	<i>Queratitis punctata en un caballo (Muñoz et al.)</i>
14.15	<i>Eyacuación química en un semental con patología cardiaca (Soriano et al.)</i>
16.30-17.30 h	Herradura correctiva de las lesiones distales de los miembros (JM Denoix)
17.30-18.30 h	Biomarcadores en líquido sinovial (R Van Weeren)
18.30-19.00 h	Pausa - Café
19.00-21.00 h	Casos clínicos / Comunicaciones libres
19.00	<i>Enfermedad del músculo blanco en potros recién nacidos (Antequera et al.)</i>
19.15	<i>Síndrome de rabdomiolisis de esfuerzo en PRE (López Rivero et al.)</i>
19.30	<i>Venografía en la evaluación del caballo infosado (Valdés)</i>
19.45	<i>Tenotomía del flexor digital profundo en el tratamiento de laminitis (Valdés)</i>
20.00	<i>Contracción del flexor digital profundo en burros (López Cabañas)</i>
20.15	<i>Ruptura de la manica flexora de la vaina digital (Bonilla et al.)</i>
20.30	<i>Caballo eliminado de la competición por cojera (Cantos et al.)</i>
20.45	<i>Protocolos para el estudio radiológico de OCD en PRE (Hernández)</i>

Sábado 24 de noviembre

09.00-10.00 h	Lesiones del carpo y de la articulación escapulohumeral del caballo (JM Denoix)
10.00-11.00 h	Influencia de las cojeras en los movimientos del dorso (R Van Weeren)
11.00-11.30 h	Pausa - Café
11.30-12.30 h	Patología de la babilla del caballo (JM Denoix)
12.30-13.30 h	Influencia del dolor de dorso en los movimientos del dorso y de los miembros (R Van Weeren)
13.30-14.30 h	Novedades sobre laminitis:(Dra. Pat Harris, Jefa de Investigación del Departamento Equino de WALTHAM® (Reino Unido). Profesora del Departamento de Ciencias Equinas en Virginia Polytechnic Institute and State University, EE.UU)
16.30-17.30 h	Patología del dorso y de la pelvis del caballo (JM Denoix)
17.30-18.30 h	Efecto del tratamiento quiropráctico en los movimientos del dorso (R Van Weeren)
18.30-19.00 h	Pausa - Café
19.00-20.00 h	Casos clínicos / Comunicaciones libres
19.00	<i>Radiología digital y déficits neurológicos cervicales (Hernández Pla et al.)</i>
19.15	<i>Ecografía del carpo en caballos sin alteraciones radiológicas (Estepa et al.)</i>
19.30	<i>Malformación occipitoatlantoaxial en un potro PRE (Cau et al.)</i>
19.45	<i>Abioatrofia cerebelar en dos potros recién nacidos (Jordá et al.)</i>
22.00 h -	<i>Fiesta de Clausura</i>

ÍNDICE

TENDON AND LIGAMENT INJURIES OF THE EQUINE FOOT. PART 1: COLLATERAL LIGAMENTS OF THE DISTAL INTERPHALANGEAL JOINT.	15
TENDON AND LIGAMENT INJURIES OF THE EQUINE FOOT PART 2: DEEP DIGITAL FLEXOR TENDON PATHOLOGY	19
THE LATEST ABOUT OSTEOCHONDROSIS	23
TENDON AND LIGAMENT INJURIES OF THE EQUINE FOOT PART 3: SESAMOIDEAN LIGAMENTS	31
THE INFLUENCE OF EARLY EXERCISE ON THE DEVELOPMENT OF ARTICULAR CARTILAGE	35
CORRECTIVE SHOETING OF EQUINE DISTAL LIMB INJURIES	45
BIOMARKERS IN SYNOVIAL FLUID	51
PROXIMAL FORELIMB LAMENESS IN HORSES.	61
MOVIMIENTOS DEL DORSO: DATOS BÁSICOS E INFLUENCIA DE DOLOR DE ESPALDA O COJERAS	69
BACK AND PELVIS PROBLEMS IN HORSES.	83
EFFECTOS DEL TRATAMIENTO MANUAL EN EL LOMO	93
SÍNDROME DE LA ÚLCERA GÁSTRICA EQUINA: (EQUINE GASTRIC ULCER SYNDROME O EGUS) ESTUDIO GASTROSCÓPICO EN 30 CABALLOS DE COMPETICIÓN.	99
DISFAGIA ESOFÁGICA EN POTROS LACTANTES: 2 CASOS CLÍNICOS	103
QUERATITIS PUNCTATA EN UN CABALLO	109
EYACULACIÓN QUÍMICA EN UN SEMENTAL CON PATOLOGÍA CARDÍACA.	117
ENFERMEDAD DEL MÚSCULO BLANCO EN POTROS RECIÉN NACIDOS	121
SÍNDROME DE RABDOMIÓLISIS DE ESFUERZO EN EL PURA RAZA ESPAÑOLA. (1) CLASIFICACIÓN, PREVALENCIA Y DEMOGRAFÍA	125
SÍNDROME DE RABDOMIÓLISIS DE ESFUERZO EN EL PURA RAZA ESPAÑOLA. (2) HISTORIA NATURAL, SÍNTOMAS CLÍNICOS Y DATOS LABORATORIALES.	135
¿QUE INFORMACIÓN ADICIONAL SUMINISTRA LA VENOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN DEL CABALLO INFOSADO?	147
TENOTOMÍA DEL FLEXOR DIGITAL PROFUNDO COMO TRATAMIENTO DE LA LAMINITIS. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y EVALUACIÓN CLÍNICA EN 11 CASOS.	153
LA CONTRACCIÓN DEL TENDÓN FLEXOR DIGITAL PROFUNDO DE GRADO EXTREMO EN BURROS TRATADA POR MEDIO DE LA TENOTOMÍA	159
RUPTURA DE LA MANICA FLEXORA EN LA VAINA DIGITAL DEL POSTERIOR DE UN CABALLO DE DOMA CLÁSICA	165
CASO DE UN CABALLO P.R.E. ELIMINADO DE LA COMPETICIÓN POR EL JURADO A CAUSA DE COJERA	171

VALORACIÓN DE DIFERENTES PROTOCOLOS DE ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LA OSTEOCONDROSIS EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA	175
ABIOTROFIA CEREBELAR EN 2 POTROS RECIÉN NACIDOS	183
APORTACIONES DE LA RADIOLOGÍA DIGITAL AL ESTUDIO DE LOS DÉFICIT NEUROLÓGICOS CERVICALES DEL CABALLO	185
IMPORTANCIA DEL ESTUDIO ECOGRÁFICO EN EL DIAGNÓSTICO DE PROCESOS QUE CURSAN CON DISTENSIÓN DE LA CARA DORSAL DEL CARPO EN CABALLOS SIN ALTERACIONES RADIOGRÁFICAS	189
MALFORMACIÓN OCCIPITOATLANTOAXIAL EN UN POTRO PRE: DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO Y TOMOGRÁFICO	197
HEMATURIA EN CABALLOS: 2 CASOS CLÍNICOS	203
RADIOGRAFÍA LATERAL DE LA CABEZA DEL CABALLO ¿REALMENTE ES SUFICIENTE PARA DETECTAR MASAS EN LA CAVIDAD NASAL?	209
ANÁLISIS DE RIESGO DE INFECCIÓN POR NEMATODOS GASTROINTESTINALES EN EL CABALLO GALLEGO	512
EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE UN TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO EN CABALLOS SALVAJES	221
APLASIA DEL HUESO NAVICULAR CON HIPOPLASIA DE LA PORCIÓN DISTAL DE LA EXTREMIDAD ANTERIOR EN UN POTRO PRE	225
LA MIELOENCEFALOPATÍA DEGENERATIVA EQUINA COMO CAUSA DE ALTERACIÓN DE LA MARCHA EN POTROS	229
FIMOSIS CONGENITA EN UN BURRO (CASO CLÍNICO)	233
VALORES MEDIOS DE LAS CARACTERÍSTICAS SEMINALES DE SEMENTALES PRE; OBTENIDOS EN UNA SERIE DE 300 EYACULADOS	239
DISTENSIÓN ARTICULAR EN POTROS ASOCIADA A UNA NEUMONÍA POR <i>RHODOCOCUS EQUI</i>	243
SIGNOS RADIOLÓGICOS DE INTERÉS EN RADIOLOGÍA COMPUTARIZADA (CR)	247
BLASTOMA PULMONAR EN UN CABALLO	251
CASO DE PARALISIS DE TERCIO POSTERIOR EN UNA YEGUA P.R.E.	255
ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD MITOCONDRIAL COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO DE LA CONGELABILIDAD DEL EYACULADO EQUINO	259
APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO DE CUERPO LÚTEO Y EVALUACIÓN DE UN TEST ELISA RÁPIDO PARA MEDIR PROGESTERONA PLASMÁTICA EN LA YEGUA	263
INFLUENCIA DEL AIRE Y DE LA INCLINACIÓN DEL TERRENO SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DEL MÚSCULO ESPLENIO DEL CABALLO	269
INFLUENCIA DEL AIRE Y DE LA INCLINACIÓN DEL TERRENO SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DEL MÚSCULO RECTO DEL ABDOMEN DEL CABALLO	277
ESTRANGULACIÓN DE INTESTINO DELGADO DEBIDO A UNA BANDA MESODIVERTICULAR Y UN DIVERTÍCULO EN EL BORDE MESENTÉRICO DEL YEYUNO	285

TENDON AND LIGAMENT INJURIES OF THE EQUINE FOOT

PART 1: COLLATERAL LIGAMENTS OF THE DISTAL INTERPHALANGEAL JOINT

Denoix J-M, DVM, PhD, agrégé, Jacquet S, DVM, DESV, Audigié F, DVM, PhD

CIRALE-IPC, Goustranville, 14 430 Dozulé (France)

tel: 33 2 31 27 85 55; fax: 33 2 31 27 85 57; E-mail: jmdenoix@vet-alfort.fr

Unité Clinique Equine (DEPEC)

UMR INRA-ENVA 957 "Biomécanique et Pathologie Locomotrice du Cheval"

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général de Gaulle

94704 Maisons-Alfort cedex (France)

tel: 33 1 43 96 71 08; fax: 33 1 43 96 31 62; E-mail: jmdenoix@vet-alfort.fr

INTRODUCTION

Improvement in imaging techniques during the last decade [1] has permitted to identify and document a lot of new clinical entities that were unknown or only suspected before. Imaging of the collateral ligaments of the distal interphalangeal joint (CL-DIPJ) has been first documented with radiography [2] and ultrasonography [3]. More recently several papers have been published about the ultrasonographic [4] and magnetic resonance imaging (MRI) appearance of collateral desmopathies [5-7].

CLINICAL MANIFESTATIONS

In lesions involving the ligament itself, occurrence of lameness is usually acute following trauma (ie sliding, twisting, bad step in lunge etc...). In horses presenting distal or proximal enthesopathies the lameness is usually chronic (several weeks or years). Collateral desmopathies has been found on the lateral side or medial side of the distal interphalangeal joint (DIPJ) in fore and hindlimbs.

Physical appearance

A CL-DIPJ lesion usually induces a swelling or deformation of the coronet. According to the injured ligament, these findings are located dorsomedially or dorsolaterally. In rare chronic cases lesions were found on both medial and lateral ligaments. No significant physical deformation of the coronet has been identified in horses presenting distal lesions or enthesopathies.



Clinical manifestations

Different grades of lameness can be seen according to the severity, evolution stage of the injury as well as physical activity of the horse. In acute severe lesions grade 3 to 4 lamenesses (AAEP grading scale) can be observed. Grade 1 to 2 lamenesses can be seen with mild or chronic lesions. The lameness can be seen at the walk on a short circle. At the trot it is typically worse on the hard circle (corresponding circle for medial collateral desmopathy and sometimes opposite circle for lateral collateral desmopathy); it improves on straight line and on soft ground surfaces.

The lameness is usually substantially improved with a distal digital nerve (PDN) block and abolished with a proximal digital (abaxial sesamoidean) nerve block. Unilateral perineural injection on the side of the lesion may improve the lameness if no secondary DIPJ pain is present.

DIAGNOSTIC IMAGING

In a lot of cases, the diagnosis of collateral desmopathies and enthesopathies can be done with combination of ultrasonography and radiography. MRI is essential in some cases especially in horses presenting distal enthesopathies involving the collateral fossa of the distal phalanx.

Radiographic examination

In horses presenting a suspected collateral desmopathy or enthesopathy, the routine examination includes a lateromedial, a dorsopalmar on a 60° block and a dorsopalmar weight bearing projections. Oblique projections of the affected side (weight bearing and on a tunnel cassette holder) are also frequently done. In some cases, stress radiographs are performed.

Abnormal radiographic findings include soft tissue thickening at the level of the coronet, and alteration of the bone surfaces including:

- osteolysis at the distal attachment on the distal phalanx (P3) and/or at the proximal attachment on the middle phalanx (P2);
- sclerosis of the adjacent spongius (cancellous) bone;
- enthesophytes on P2 and/or P3;
- avulsion fracture at the distal insertion of the CL on P3 (few cases);
- periarticular osteophyte proliferation of the DIPJ in long standing cases.

Ultrasonographic examination

Approach and technique: Ultrasound examination of the CL-DIPJ is performed using dorsomedial and dorsolateral approaches of the coronet using longitudinal and transverse sections made with 7.5 or 10 MHz linear probes. In some cases, 7.5 MHz convex or sector probes are also used to examine the distal insertion of injured CL on (P3), the probe being orientated distally. In all horses, the 2 CL of the affected DIPJ must be examined ultrasonographically and compared to the CL of the opposite normal limb in transverse and longitudinal sections.

Reference images: On transverse sections the collateral ligament (CL) is imaged as an ovale homogenous echogenic structure located in the concave collateral fossa of P2 [8]. On longitudinal sections only the proximal part of the ligament is imaged as its distal part is located deep to the hoof wall. Size and echogenicity of both collateral ligaments of the symmetrical limbs are evaluated comparatively.

Abnormal findings and lesions: Abnormal findings include:

- thickening of the injured ligament inducing alteration of the skin profile;
- alteration of echogenicity compared to the opposite sound one of the same limb or the homologous one of the normal limb; hypoechogenic images can be seen in acute and chronic desmopathies; hyperechogenic images casting acoustic shadows are indicative of avulsion fractures;
- alteration of the fiber pattern: the fiber pattern of the ligament is lost in acute lesion and altered in chronic or old desmopathies;
- bone changes at the insertion sites including enthesophyte production, osteolysis and avulsion fractures.

All these abnormal findings are more easily detectable on transverse than on longitudinal sections. Synovial fluid distension of the DIPJ dorsal recess is also present in most cases.

Magnetic Resonance Imaging examination

MRI is now available in several referral equine clinics and universities in the United States and Europe. In our center MRI examination is performed under general anesthesia with a 0.2T field open machine (Magnetom open - Siemens). Examination of the foot is made using different sequences combined with the different anatomical planes.

Transverse sections are made using spin-echo and gradient-echo T1-weighted sequences as well as T2-weighted sequences. Sagittal and parasagittal images are made using inversion-recovery sequences (IR or STIR sequences) which suppress the fat signal and enhance identification of pathologic edema-like lesions in bone. Frontal sections are made using a mixed T2/T1 weighted 3D gradient echo sequence providing enhancement of synovial fluid and thin slices (slice thickness = 1 or 1.5 mm); such sequence being particularly indicated for identification of articular cartilage lesion.

Abnormal findings involving the CL-DIPJ include thickening and alteration of the signal (increased or heterogeneous signal) on transverse (T1 and T2-weighted images) and frontal sections. In acute stages, focal lesions tend to appear as areas of bright signal; in old or chronic lesions, the signal intensity of healing, scar tissue and fibrosis remains higher than that of normal ligament.

MRI is very sensitive to bone lesion and is particularly useful for identification of collateral enthesopathies, especially distal lesions involving the collateral fossa of the distal phalanx. Bone edema, inflammation, necrosis and bone stress induce an increased signal in the compact and spongy bone on T2-weighted and fat saturation images. In long standing cases, bone sclerosis and densification of the spongy bone of P3 or P2 can be imaged on T1-weighted and mixed T2/T1 sequences as diffuse areas with low signal. As a cross sectional imaging technique, MRI is also very sensitive to alteration of bone surfaces such as periarticular osteophytes and enthesophytes in the insertion sites of the CL-DIPJ.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was supported by the INRA (National Institute of Agronomic Research), the Haras Nationaux (National Stud Farms) and the Conseil Régional de Basse-Normandie.

REFERENCES

- 1- Denoix J-M: Ultrasonographic examination in the diagnosis of joint disease. In: *Joint Disease in the Horse*, edited by McIlwraith WC and Trotter GW, W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1996;165-202.
- 2.- McDiarmid AM: Distal interphalangeal joint lameness in a horse associated with damage to the insertion of the lateral collateral ligament. *Equine Vet Educ* 1998;10:114-118.
- 3- Denoix J-M: The collateral ligaments of the distal interphalangeal joint: Anatomy, roles and lesions. *Hoof Care and Lameness* 1998;70:29-32.
- 4- Denoix J-M: Ligaments injuries of the distal interphalangeal joint in the horse. In: *Proceedings of the 6th World Equine Veterinary Association Congress*, Paris, 2000 41-43
- 5- Denoix J-M. Audigié F: Ultrasonographic examination of the distal limb in horses. In: *Proceedings, American College of Veterinary Surgeons Symposium*, Denver. 2004; 67-70.
- 6- Dyson S, Murray R, Schramme M, Branch M: Collateral desmitis of the distal interphalangeal joint in 18 horses (2001-2002). *Equine Vet J* 2004; 36:160-166
- 7- Dyson S, Murray R, Schramme MC. Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001-December 2003) and response to treatment. *Equine Vet J* 2005; 37:113-121
- 8- Denoix J-M: *The Equine Distal Limb: An Atlas of Clinical Anatomy and Comparative Imaging*. Manson Publishing Ltd, London 390 pages, 1200 figures. 2000

TENDON AND LIGAMENT INJURIES OF THE EQUINE FOOT PART 2: DEEP DIGITAL FLEXOR TENDON PATHOLOGY

Denoix J-M, DVM, PhD, agrégé, PhD, Pasquet H, DVM, DESV Audigié F, DVM

CIRALE-IPC, 14 430 Goustranville (France)

tel: 33 2 31 27 85 55 ; fax: 33 2 31 27 85 57; e-mail: jmdenoix@vet-alfort.fr

Unité Clinique Equine (DEPEC)

UMR INRA-ENVA 957 "Biomécanique et Pathologie Locomotrice du Cheval"

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général de Gaulle

94704 Maisons-Alfort cedex (France)

tel: 33 1 43 96 71 08 ; fax: 33 1 43 96 31 62

INTRODUCTION

Ultrasonography is now systematically associated to radiography in the routine evaluation of every horse presenting a foot lameness as demonstrated by the physical and dynamic examination as well as diagnostic analgesic techniques and/or nuclear scintigraphy. When this approach does not permit to identify completely the causes of the pain, MRI examination is performed and this allows comparative and complementary evaluation of sensitivity and specificity of each imaging procedure.

Deep digital flexor tendon (DDFT) injuries are often considered in the differential diagnosis of foot problems without radiographic findings. Now a real definitive diagnosis is possible with ultrasonography [1,2] and/or Magnetic Resonance Imaging (MRI) [2-5].

Ultrasonographic examination

Examination of the podotrochlear apparatus (PTA: distal sesamoid bone-DSB and associated ligaments, DDFT and podotrochlear bursa) is performed with two approaches. The proximopalmar aspect of this apparatus is examined with a 7.5 MHz microconvex probe placed at the most distal part of the pastern. Examination of the distopalmar aspect of the PTA is performed with a 5 to 7.5 MHz convex probe through the frog to image the DSB, distal impar sesamoidean ligament-DISL, DDFT and distal surface of the distal phalanx (P3).

a- Suprasedamoidean lesions

Approach and technique: The probe is placed at the palmar aspect of the distal pastern and orientated obliquely in a dorsodistal direction.



Examination of the suprasesamoidean part of the deep digital flexor tendon (DDFT) in the foot is made on transverse and longitudinal oblique sections. Transverse sections are oblique in a dorsodistal direction. The tendon should be imaged down to the proximal border of the distal sesamoid bone (DSB). An oblique orientation of the probe on each side of the area allows a more complete representation of the lateral and medial lobes of the DDFT. Longitudinal parasagittal sections are made with the probe facing dorsodistally and a complete longitudinal scanning of the 2 lobes of the tendon is achieved with a mediolateral and lateromedial displacement of the probe. The same procedure with the same orientation of the probe is performed on the 2 symmetrical limbs.

Reference images: On transverse sections, the 2 lateral and medial lobes of the DDFT are symmetrical [6]. Their echogenicity is homogeneous and progressively decreases distally because of the progressive obliquity of the ultrasound beam relative to the fiber interfaces of the tendon. On longitudinal sections, the 2 borders of the DDFT are parallel and the tendon echogenicity also progressively decreases distally down to the DSB.

Abnormal findings and lesions: Abnormal findings indicative of DDF tendinopathy are:

- thickening of the tendon (compare the 2 symmetrical limbs);
- asymmetrical size and shape of the 2 lobes of the DDFT;
- irregular dorsal border of the tendon;
- changes in echogenicity : hypoechogenic images are found in recent lesion or are indicative of granulation tissue; hyperechogenic images are induced by scar tissue, dystrophic mineralisation, calcification or even bone metaplasia;
- alteration of the fiber pattern as demonstrated on parasagittal images.

Synovial fluid distension or chronic proliferative synovitis of the podotrochlear bursa is frequently (but not always) associated to DDFT injuries.

b- Infrasesamoidean lesions

Approach and technique: The frog is cut in order to get soft horn and a flat surface. The probe is placed over the body of the frog [7]. Sagittal and parasagittal sections are more informative than transverse sections.

Reference images: On longitudinal sections the DDFT is located between the digital cushion and the distal impar sesamoidean ligament. It presents parallel borders and a regular linear fiber pattern; changing its orientation over the DSB and becoming fibrocartilaginous, it looks hypoechogenic at the palmar aspect of the DSB. The normal insertion surface of the DDFT (facies flexoria) on the distal phalanx (P3) is imaged as a regular and thin hyperechogenic line.

Abnormal findings and lesions: Abnormal findings indicative of distal DDF tendinopathy are:

- thickening of the tendon (compared to the opposite limb);
- changes in echogenicity;
- alteration of the fiber pattern;
- bone remodeling (osteolysis, enthesophyte production) of the flexor surface of P3 if a distal enthesopathy is also present.

Magnetic Resonance Imaging examination

In our center MRI examination is performed under general anesthesia with a 0.2T field open machine (see previous abstract).

Abnormal findings involving the DDFT include local or diffuse thickening of one or both lobes and alteration of the signal (increased or heterogenous signal) on transverse (T1 and T2-weighted images), sagittal and parasagittal (fat saturated) and frontal (mixed T1/T2-weighted) sections. In acute stages, lesions show up as areas of bright signal; in old or chronic lesions, the signal intensity of scar tissue and fibrosis remains higher than on the normal tendon.

As MRI is very sensitive to bone lesion, identification of distal enthesopathies over the flexor surface of the distal phalanx can be done. In long standing cases, bone sclerosis and densification of the spongy bone adjacent to the flexor surface can be imaged on T1 and T2-weighted as well as mixed T1/T2-weighted sequences as diffuse areas with low signal. MRI is also very sensitive to associated lesion of the distal sesamoid bone. Bone edema, inflammation, necrosis and bone stress induce an increased signal in the compact and spongy bone on T2-weighted and fat saturation images. Diffuse areas with low signal imaged on T1-weighted and mixed T1/T2-weighted sequences are indicative of bone sclerosis and densification of the spongy bone of the distal sesamoid bone.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was supported by the INRA (National Institute of Agronomic Research), the Haras Nationaux (National Stud Farms) and the Conseil Régional de Basse-Normandie.

REFERENCES

- 1- Denoix JM, Audigié F: Ultrasonographic examination of the distal limb in horses. In: *Proceedings of the American College of Veterinary Surgeons Symposium 2004*;67-70.
- 2- Denoix JM, Audigié F: Imaging of the musculoskeletal system in horses. In: *Equine Sport Medicine and Surgery*, eds Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, WB Saunders Co, Philadelphia, 2004;161-187.
- 3- Dyson SJ, Murray R, Schramme MC et al.: Magnetic Resonance Imaging of the equine foot: 15 horses. *Equine Vet J* 2003;35:18-26.
- 4- Dyson S: Primary Lesions of the deep digital flexor tendon within the hoof capsule In: *Diagnosis and management of lameness in the horse*, eds Ross M and Dyson S, Saunders Co, Philadelphia, 2003;305-309.
- 5- Dyson S, Murray R, Schramme MC: Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001-December 2003) and response to treatment. *Equine Vet J* 2005;37:113-121.
- 6- Denoix JM: *The Equine Distal Limb: An Atlas of Clinical Anatomy and Comparative Imaging*, 390 pages, 1200 figures, eds Manson Publishing Ltd, London, 2000.

- 7- Busoni V, Denoix JM: Ultrasonography of the podotrochlear apparatus in the horse using a trans-cuneal approach: technique and reference images. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 2001;42(6):534-540.

THE LATEST ABOUT OSTEOCHONDROSIS

P. René van Weeren DVM, PhD, Dipl. ECVS

Department of Equine Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht, The Netherlands

INTRODUCTION

Osteochondrosis (OC) is common in many breeds of horses. In Swedish Standardbreds incidences ranged from 10.5% to 26% (Hoppe and Philipsson 1985, Schougaard *et al.* 1990, Sandgren *et al.* 1993). In the Warmblood, early Swedish data mention 15% (Hoppe and Philipsson 1985), more recent figures in the Dutch Warmblood population are higher (25% in the tarsocrural joint, 15 % in the femoropatellar joint) (Dik *et al.* 1999). In a large study in 1180 horses in France (mainly Selle Français and Anglo-Arabs, a minority of Thoroughbreds) an incidence of 13.3% was reported in the tarsocrural joint (Denoix and Valette 2001). A recent large-scale field study in Germany in several Warmblood breeds yielded figures of 19.5% for the metacarpophalangeal joints, 11.1% for the tarsocrural joint and 7.2% for the femoropatellar joint (Arnan and Hertsch 2004). Overall, it has been estimated that in North-Western Europe alone annually 20,000 – 25,000 foals are born that will develop some degree of OC (van Weeren and Barneveld 1999a). Osteochondrosis is a decisively invalidating disease only in relatively exceptional cases where lesions are so extensive that no repair is possible. Nevertheless, the ailment has a strong impact on the economics of the equine industry, and to a certain extent on animal welfare, as tens of thousands of animals are operated upon each year. Apart from the direct economical loss, there is an even larger indirect cost of the disease, as many studbooks will not approve horses with evidence of OC, which implies the exclusion of a large part of the gene pool. A last, but not insignificant, economic impact of OC is the loss in value of animals showing radiographic evidence of OC, regardless of their athletic capacities. These factors make OC into one of the major orthopaedic diseases in the horse, and by far the most important developmental orthopaedic disorder. It is also one of the most heavily discussed disorders with an almost somewhat mystic aura, as there are still many uncertainties with respect to the true nature of the disease and the aetiological factors involved.

PATHOGENESIS AND AETIOLOGICAL FACTORS

There is little controversy about the gross pathogenetic mechanism of OC. Disturbances of the process of endochondral ossification result in irregularities in thickness of the epiphyseal cartilage. These create areas of focal weakness and, through the longer diffusion pathway, affect the nutrition of the deeper layers of the retained cartilage plugs, leading to necrosis. Biomechanical influences, mainly shearing forces, will then lead to the formation of fissures and produce cartilage flaps, or detachment of cartilage and/or fragments of cartilage and subchondral bone.

The real aetiology is more open to debate. Osteochondrosis is a complex disease of which there is no doubt that it is multi-factorial in origin. Genetic influences and environmental factors such as biomechanical influences, exercise, failures of vascularisation, nutritional imbalances, have all been mentioned and have been investigated to a certain extent. They will be treated separately here, but it should be understood that most of them are interrelated. To give an example: biomechanical forces can be seen as an environmental factor. However, they may be influenced by joint shape and conformation, which are both strongly genetically influenced.

Genetics

In the horse OC lesions are rarely found in ponies and have a much lower incidence in feral horses (Voûte *et al.* 1997, Valentino *et al.* 1999) This strongly suggests a considerable genetic influence. Further evidence comes from studies showing large differences in incidence of OC between progeny groups of different stallions (Strömberg and Rejnö 1979, Schougaard *et al.* 1990). In this context, there is no doubt that OC is a polygenic trait and that the way of inheritance is complex (Philipsson 1996), making reduction of the incidence by selection procedures difficult. There are various explanations for this. First, there is evidence that different genes may be involved in different joints (Löhring and Distl 2004), which may be related to joint-dependent differences in the timetable of maturation of the extracellular matrix (ECM) and the reaction of this partly immature ECM to loading. Second, the dynamic nature of OC makes that many animals being radiographically free from lesions at age 3 or 4 years when they enter the stallion selection procedures, will have shown evidence of the disease as a foal and hence are genetically predisposed. Lastly, there is the fact that the clinically or radiographically evident OC lesion in the mature animal is the result of two different processes with most probably entirely different genetic backgrounds, namely pathogenesis and repair. Recently studies have started that try to identify OC related genes through modern molecular genetic techniques. Although this certainly is a way forward, these studies are all hampered by the fact that they try to link the final phenotype, and thus the end product of various processes, to certain genes. It is highly unlikely that in the near future OC can be selected against using a simple genetic test.

Environmental factors

Biomechanical influences

Biomechanical loading must play a role in the pathogenesis of osteochondrosis as there is hardly any other way to explain the consistency of predilection sites within specific joints. In fact, it is probably the biomechanical loading on still immature tissue that induces the damage to the vascularisation of the articular cartilage, as has recently been demonstrated by the work of Olstad *et al.* (2007). Biomechanical influences are strongly related with other supposed aetiological factors such as exercise and hereditary factors (through the strongly genetically determined conformation of the animal).

Failures of vascularisation

In the pig extensive studies have been performed on the vascularisation of growth cartilage, the physiologic process of regression of cartilage canals, and disturbances thereof as possible causes for OC (Ekman *et al.* 1990). In that species the most recent work led to the hypothesis that OC was caused by local biomechanical damage to cartilage canals, especially to the anastomosing branches that run through the ossification front from the bone marrow (Ytrehus 2004, Ytrehus *et al.* 2004).

In the horse cartilage canals are present, as in any other species, in the juvenile period and recent work by the same group has shown that a similar process occurs in horses. Different sites of the articular cartilage of joints seem to mature in a staggered fashion and it could be demonstrated that the sites that matured last were identical to the predilection sites of OC. This makes the combination of trauma through loading and the ensuing damage to the blood supply of the juvenile cartilage into a likely mechanism for the early events in OC (Olstad *et al.* 2007).

Exercise

Exercise is known to be the steering factor in the process in which at very young age the biochemical composition of the extracellular matrix of articular cartilage takes on a topographically heterogeneous character in the so-called process of functional adaptation (Brama *et al.* 2000). It might therefore influence the occurrence of OC as well. Thus far, experimental evidence has not been convincing, however (Jeffcott 1991, Van Weeren and Barneveld 1999b, Wilke 2003). Exercise may be a factor co-determining the final appearance of osteochondrotic lesions, but does not seem to be of primary pathogenetic importance.

Nutrition, hormonal factors and growth rate

In relation to OC nutritional factors can be grossly divided into minerals and trace elements, and dietary energy level. The latter factor is closely related to growth rate, a factor heavily incriminated in OC pathogenesis in a large number of species. However, growth rate is not only determined by energy intake, but by genetic predisposition as well.

Interest in trace elements was raised by a report on the relationship of low copper serum and ceruloplasmin levels and osteochondrosis (Bridges *et al.* 1984) and by epidemiological studies on dietary mineral and trace element levels related to the occurrence of developmental orthopaedic disease (Knight *et al.* 1985). A theory in which OC would be caused by the effect of copper deficiency on lysyl oxidase, an enzyme implicated in the formation of cross-links between collagen molecules, was born, but was soon challenged by many contradictory experimental data. In a more recent study it was shown that copper had a positive effect on the repair of osteochondrotic lesions, but not on the pathogenesis in a more strict sense (van Weeren *et al.* 2003).

Dietary energy levels have been implicated in the pathogenesis of OC for decades. Whilst the data about the effect of growth rate is conflicting and the concept of a high growth rate, putting pressure on the process of endochondral ossification and thus leading to irregularities, may be too simplistic, there is substantial evidence for other mechanisms. Excessive levels of energy, especially when fed in the form of easily digestible carbohydrates (Glade 1986, 1987), will result in a strong postprandial hyperinsulinemia. Insulin and the derivatives insulin-like growth factor I and II (IGF-I/II) have a direct effect on the process of endochondral ossification, acting as mitogens for chondrocytes and stimulating chondrocyte survival or suppressing apoptosis. Insulin also stimulates a rapid removal from the circulation of the thyroid hormones T_3 and T_4 , which are involved in the final stages of chondrocyte differentiation and in the metaphyseal invasion of growth cartilage by blood vessels (Jeffcott and Henson 1998). An indication of the importance of carbohydrate levels in the feed comes from a recent study in Kentucky on the influence of the season on the occurrence of OC. Early foals appeared to have a significantly higher incidence of OC in the tarsocrural joints, but late foals had a higher incidence in the femoropatellar joints. This seemingly contradictory effect of the season could be explained by the different windows of vulnerability of these joints, which appeared to coincide with the spring and autumn peaks in the energetic value of the grass (Paasch and Bramlage 2004).

There is hardly any doubt that the pathogenetic mechanism outlined above plays a certain role in the development of equine osteochondrosis. However, it is unlikely that it is the sole mechanism as many lesions provoked by the administration of high carbohydrate diets were similar, but not always identical to those seen in clinical OC. Besides, also many lesions were seen in the growth plate (Glade and Belling 1984). In contrast to some other species, in the horse clinical OC is rarely, if ever, seen in the growth plate.

CAN WE INFLUENCE THE INCIDENCE OF OC THROUGH MANAGEMENT?

There is no doubt that the answer to this question is affirmative. The incidence of OC has risen dramatically in the past decades and that can only be a consequence of changes in the management in that period. One of the factors that certainly play a role is the increase in average height of horse. In the past 25 years, the Dutch Warmblood has been growing with 1mm a year, which means that the breed is now on average 2.5cm or 1 inch taller than 25 years ago. The same increase in height has been noticed in other breeds with a high incidence of OC, such as the Andalusian or *Pura Raza Española (PRE)* (Novales, *personal communication*). There is enough evidence that growth rate, no matter whether driven by genetics or a high nutritional intake is positively correlated to the occurrence of OC (Donabédian *et al.* 2006). Nutritional management has changed too in the last decades. Although the situation may be a bit better nowadays because of the increased awareness of the dangers of excessive food intake, the average energy content of horse food has increased and horses tend to get more easily digestible carbohydrates nowadays than they used to 20 or 30 years ago.

Another thing that has changed over the past decades is the conformation of the horse. Many of the saddle breeds are not only taller, but also of a more slim stature with relatively longer legs. Although unproven, this may affect the biomechanical loads on certain sites of the joints, which, according to the most recent literature, is instrumental in creating the precursor forms of OC lesions (Olstad *et al.* 2007).

Horses are increasingly kept in enclosures of a limited size or are even kept stabled for a prolonged period at foal age because of either space constraints or the wish to have very early foals, with corresponding unfavourable weather conditions that preclude access to pasture. No direct relationship between the occurrence of OC lesions and the amount of exercise at young age has been established, but the importance of sufficient exercise at very young age for the development of a healthy musculoskeletal system is now widely acknowledged (Helminen *et al.* 2000, van Weeren *et al.* 2008).

The current concept of OC is that the disease is in fact the clinical manifestation of (a pathological form of) the biological variation seen in the process of endochondral ossification. OC-like lesions have recently been identified in the developing epiphysis of all (21) foetuses (progeny from entirely OC-free parents) that were investigated (Lecocq *et al.* 2007), indicating that such lesions should be seen as a feature of normal development. Genetic predisposition and environmental factors will decide whether or not such micro lesions will become large enough to become radiographically detectable, and whether, once at that stage, they will heal and disappear again, or not to become clinically manifest at some stage (van Weeren 2006). Management can influence most of these factors. Having mares foal in full spring, rather than in late winter, giving foals 24 hours per day free pasture access from directly after birth, moderating nutritional energy intake and reducing the amount of easily digestible carbohydrates, balancing the mineral

intake (including sufficient copper for the pregnant mares) will all help in reducing the incidence of OC. Combining these management practices with a deliberate breeding policy, based on known OC rates of offspring from specific stallions, which should be provided by the studbooks, may reduce the incidence further.

SUGGESTED READINGS:

Arnan P, Hertsch B: Röntgenologische Untersuchung zur Erfassung der Osteochondrosis dissecans im Fessel-, Sprung- und Kniegelenk im Vergleich vom Fohlen zum Zweijährigen. In: Proc. Göttinger Pferdetag '04, Göttingen, 2004, Institut für Tierzucht und Haustiergenetik Georg-August-Universität, pp 115-124.

Brama PAJ, teKoppele JM, Bank RA, Barneveld A, van Weeren PR: Functional adaptation of articular cartilage: the formation of regional biochemical characteristics up to age one year, *Equine Vet J* 32:217-221, 2000.

Bridges CH, Womack JE, Harris ED, Scrutchfield WL: Considerations of copper metabolism in osteochondrosis in suckling foals, *J Am Vet Med Ass* 185:173-178, 1984.

Dik KJ, Enzerink EE, van Weeren PR: Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months, *Equine Vet J Suppl* 31:9-15, 1999.

Denoix, JM, Valette JP: Pathologie ostéo-articulaire chez le jeune cheval (incidence, évaluation clinique, facteurs de risque et conséquences, Proc. Journée d'étude des Haras Nationaux 27:101-113, 2001.

Donabédian, M., Fleurance, G., Perona, G., Robert, C., Lepage, O.M., Trillaud-Geyl, C., Léger, S., Ricard, A., Bergero, D. and Martin-Rosset, W. (2006) Effect of maximal vs. moderate growth related to nutrients intake on developmental orthopaedic diseases in horses. *Animal Research* 55, 471-486.

Ekman S, Rodriguez Martinez H, Plöen L: Morphology of normal and osteochondritic porcine articular-epiphyseal cartilage, *Acta Anat* 139:239-253, 1990.

Glade MJ: The control of cartilage growth in osteochondrosis: a review, *J Equine Vet Sci* 6:175-187, 1986.

Glade MJ: The role of endocrine factors in equine developmental orthopedic disease, *Proc Am Assoc Equine Pract* 33:171-189, 1987.

Glade MJ, Belling TH: Growth plate cartilage metabolism, morphology and biochemical composition in over- and underfed horses, *Growth* 48:473-482, 1984.

Helminen HJ, Hyttinen MM, Lammi MJ, Arokoski JPA, Lapveteläinen T, Jurvelin J, Kiviranta I, Tammi MJ: Regular joint loading in the youth assists in the establishment and strengthening of the collagen network of articular cartilage and contributes to the prevention of osteoarthritis later in life; a hypothesis, *J Bone Min Metab* 18:245-257, 2000.

Hoppe F, Philipsson J: A genetic study of osteochondrosis dissecans in Swedish horses., *Equine Practice* 7:7-15, 1985.

Jeffcott LB: Osteochondrosis in the horse - searching for the key to pathogenesis, *Equine Vet J* 23:331-338, 1991.

Jeffcott LB, Henson FMD: Studies on growth cartilage in the horse and their application to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteochondrosis), *Vet J* 126:177-192, 1998.

Knight DA, Gabel AA, Reed SM, Embertson RM, Tyznik WJ, Bramlage LR: Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky. *Proc Am Assoc Equine Pract* 31:445-460, 1985.

Lecocq M, Girard C, Fogarty U, Beauchamp G, Richard H, Laverty S: Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: early events on the pathway to equine osteochondrosis? *Proc. 16th ann. Sci. Meet. Europ. Coll. Vet. Surg.* (eds: Schramme M, Tremaine H, Walmsley J, Houlton J), 190-193, 2007.

Löhring K, Distl O: Entwicklung eines genomweiten Markersets für die Aufdeckung von QTL beim Pferd. In: *Proc. Göttinger Pferdetage '04*, Göttingen, 2004, Institut für Tierzucht und Haustiergenetik Georg-August-Universität, pp 163-172.

Olstad K, Ytrehus B, Ekman S, Carlson CS, Dolvik NI: Epiphyseal cartilage canal blood supply to the tarsus of foals and relationship to osteochondrosis. *Equine Vet J*, available on line, 2007.

Paasch KM, Bramlage LR: Influence of birth month on location of osteochondrosis dissecans, *Proc Am Assoc Equine Pract Focus on Joints Meet Louisville (KY):* 17-18, 2004.

Philipsson J: Pathogenesis of osteochondrosis - genetic implications. In: *Mcllwraith CW, Trotter GW, editors: Joint disease in the horse*, Philadelphia, 1996, Saunders Company, pp 359-362.

Sandgren B, Dalin G, Carlsten J: Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred trotters. I. *Epidemiology, Equine Vet J Suppl* 16:31-37, 1993.

Schougaard H, Falk Rønne J, Philipsson J: A radiographic survey of tibiotarsal osteochondrosis in a selected population of trotting horses in Denmark and its possible genetic significance, *Equine Vet J* 22:288-289, 1990.

Strömberg B, Rejnö S: Osteochondrosis in the horse I. A clinical and radiologic investigation of osteochondritis dissecans of the knee and hock joint, *Acta Radiol Suppl* 358:139-152, 1978.

Valentino LW, Lillich JD, Gaughan EM, Biller DR, Raub RH.: Radiographic prevalence of osteochondrosis in yearling feral horses, *Vet Comp Orthop Traumatol* 12:151-155, 1999.

Van Weeren PR. Osteochondrosis. In: *Equine Surgery* (eds: Auer JA, Stick JA) Saunders Elsevier, St. Louis, pp 1166-1178, 2006.

Van Weeren PR, Barneveld A: Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months, *Equine Vet J Suppl* 31:4-8, 1999a.

Van Weeren PR, Barneveld A: The effect of exercise on the distribution and manifestation of osteochondrotic lesions in the Warmblood foal, *Equine Vet J Suppl* 31:16-25, 1999b.

Van Weeren PR, Knaap J, Firth EC: Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions, *Equine Vet J* 35:67-71, 2003.

Van Weeren, P.R., Firth, E.C., Brommer, H., Hyttinen, M.M., Helminen, H.J., Rogers, C.W., DeGroot, J. and Brama, P.A.J. (2008) Early exercise advances the maturation of glycosaminoglycans and collagen in the extracellular matrix of articular cartilage in the horse. *Equine vet. J.*, accepted for publication.

Voûte LC, Henson FMD, Platt D, et al.: Lesions of the lateral trochlear ridge of the distal femur in ponies with histological features of equine dyschondroplasia, *Proc Brit Equine Vet Assoc* 36:153-154, 1997.

Wilke A: Der Einfluss von Aufzucht und Haltung auf Osteochondrose. Thesis. Hanover, 2003, Tierärztliche Hochschule.

Ytrehus B: Osteochondrosis. A morphological study of aetiology and pathogenesis. Thesis. Oslo, 2004, Norwegian School of Veterinary Science.

Ytrehus B, Carlson CS, Lundeheim N, Mathisen L, Reinholt FP, Teige J, Ekman S: Vascularization and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs – development with age, growth rate, weight and joint shape, *Bone* 34: 454-465, 2004.

TENDON AND LIGAMENT INJURIES OF THE EQUINE FOOT PART 3: SESAMOIDEAN LIGAMENTS

Denoix J-M, DVM, PhD, agrégé, Coudry V, DVM, DESV, Audigié F, DVM, PhD

CIRALE-IPC, 14 430 Goustranville (France)

tel: 33 2 31 27 85 55; fax: 33 2 31 27 85 57; e-mail: jmdenoix@vet-alfort.fr

Unité Clinique Equine (DEPEC)

UMR INRA-ENVA 957 "Biomécanique et Pathologie Locomotrice du Cheval"

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général de Gaulle

94704 Maisons-Alfort cedex (France)

tel: 33 1 43 96 71 08; fax: 33 1 43 96 31 62

INTRODUCTION

Lesions involving the collateral sesamoidean ligaments (CSL—"suspensory ligament of the navicular bone") and the distal impar sesamoidean ligament (DISL) are considered in the differential diagnosis of the cause of acute or chronic foot pain with or without radiographic findings. The diagnosis of CSL and DISL can be achieved and documented with ultrasonography [1,2] and magnetic resonance imaging [3,4].

- Ultrasonographic examination

Examination of the sesamoidean ligaments is performed with two approaches. The CSL are examined with a 7.5 MHz microconvex probe placed at the most distal part of the pastern. Examination of the DISL is performed with a 5 to 7.5 MHz convex probe through the frog (see previous abstract).

a- Collateral sesamoidean desmopathies

Approach and technique: The probe is placed at the palmar aspect of the distal pastern and orientated obliquely in a dorsodistal direction.

Examination of the CSL is made on transverse, sagittal and parasagittal sections. Transverse sections are oblique in a dorsodistal direction. The ligament should be imaged down to the proximal border of the distal sesamoid bone (DSB). An oblique orientation of the probe on each side of the area allows a more complete representation of this ligament. Longitudinal parasagittal sections are made with the probe facing dorsodistally and a complete longitudinal scanning of the CSL is achieved with a mediolateral and lateromedial displacement of the probe. The same procedure with the same orientation of the probe is performed on the 2 symmetrical limbs.



Reference images: On transverse sections, the ligaments have homogeneous thickness and echogenicity. On longitudinal sections, the ligament shows up as an echogenic triangular structure attached on the proximal border of the DSB [5].

Abnormal findings and lesions: Abnormal findings indicative of CSL desmopathy are:

- thickening of the ligament (compared to the contralateral limbs);
- asymmetrical size and shape of the 2 (lateral and medial) parts of the ligament;
- changes in echogenicity: hypoechogenic images are found in recent and chronic lesions; hyperechogenic images casting acoustic shadow are induced by dystrophic mineralization or bone metaplasia;
- alteration of the fiber pattern as demonstrated on transverse images.

Synovial fluid distension or chronic proliferative synovitis of the distal interphalangeal joint and/or podotrochlear bursa are sometimes associated with CSL injuries.

b- Distal impar sesamoidean desmopathies

Approach and technique: The frog is cut in order to get soft horn and a flat surface. The probe is placed over the body of the frog [6]. Sagittal and parasagittal sections are more informative than transverse sections.

Reference images: On longitudinal sections the DISL is located between the distal phalanx, DSB and the deep digital flexor tendon (DDFT). It presents a triangular shape and a regular linear fiber pattern. The normal insertion surface of the DISL (facies flexoria) on the distal phalanx (P3) is imaged as a regular and thin hyperechogenic line.

Abnormal findings and lesions: Abnormal findings indicative of DISL lesions are:

- thickening of the ligament (compared to the opposite limb);
- hypoechogenicity;
- alteration of the fiber pattern;
- bone remodeling (osteolysis, enthesophyte production) of the flexor surface of P3 (distal enthesopathy) and/or of the distal border of the DSB (proximal enthesopathy).

- Magnetic Resonance Imaging examination

In our center MRI examination is performed under general anesthesia with a 0.2T open field machine (see previous abstracts).

Abnormal findings involving the CSL include local or diffuse thickening and alteration of the signal. In old or chronic lesions, the signal intensity of scar tissue and fibrosis looks higher than on the normal ligament. In these cases, bone remodeling of the proximal border of the DSB and/or abaxial CSL insertions on the proximal and middle phalanges can also be clearly identified. MRI is very sensitive to detect DISL enthesopathies over the flexor surface of the distal phalanx or on the distal border of the DSB.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was supported by the INRA (National Institute of Agronomic Research), the Haras Nationaux (National Stud Farms) and the Conseil Régional de Basse-Normandie.

REFERENCES

- 1- Denoix J-M: Ligaments injuries of the distal interphalangeal joint in the horse. In: *Proceedings of the 6th World Equine Veterinary Association Congress*, Paris, 2000 41-43.
- 2- Coudry V, Denoix JM: L'examen échographique des ligaments sésamoïdiens obliques chez le cheval. *Pratique Vétérinaire Equine* 2005;144(36):61-66.
- 3- Denoix J-M, Audigié F: Imaging of the musculoskeletal system in horses. In: *Equine Sport Medicine and Surgery*, eds Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, WB Saunders Co, Philadelphia 2004;161-187.
- 4- Dyson SJ, Murray R, Schramme MC: Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001-December 2003) and response to treatment. *Equine Vet J* 2005;37:113-121.
- 5- Denoix J-M: *The Equine Distal Limb: An Atlas of Clinical Anatomy and Comparative Imaging*. Manson Publishing Ltd, London 2000, 390 pages.
- 6- Busoni V, Denoix J-M: Ultrasonography of the podotrochlear apparatus in the horse using a trans-cuneal approach: technique and reference images. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2001;42(6):534-540.

THE INFLUENCE OF EARLY EXERCISE ON THE DEVELOPMENT OF ARTICULAR CARTILAGE

P. René van Weeren DVM PhD Dipl ECVS

Department of Equine Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, The Netherlands.

JOINT BIOCHEMISTRY AND HOMEOSTASIS: A BRIEF SYNOPSIS

Articular cartilage plays an important role in both the transmission and attenuation of the forces generated by locomotion, which leads to the seemingly contradicting requirements of great strength combined with elasticity. Nature has solved this problem by conceiving an ECM that consists of two principal components: collagen fibrils and proteoglycan aggregates. The collagen fibrils are made up of collagen type II molecules (3 α_1 chains in triple helix configuration) and form a 3-dimensional arcade network. The fibrils start from the layer of calcified cartilage just above the subchondral bone, then course perpendicular to this layer towards the joint surface and bend back, running tangentially to the joint surface and directly under it, to close the arch by returning perpendicularly again to the calcified cartilage layer (Fig. 1). Cross-links that connect α_1 chains within the same collagen molecule, in different collagen molecules and in different collagen fibrils provide structural coherence and extra strength. Interspersed between the collagen fibrils and connected to them either directly or via hyaluronan or hyaluronic acid molecules are proteoglycan aggregates of which aggrecan is the most important. Aggrecan consists of a core protein with large numbers of sulphated glycosaminoglycans (chondroitin sulphate and keratan sulphate) as side chains. Because of their sulphate groups, these side chains are negatively charged and attract water. The combination of the swelling pressure of the sulphated glycosaminoglycans and the confinement due to the stiffness of the collagen network create an intrinsic pressure within the ECM of articular cartilage that gives it the unique combination of resilience under compression and great resistance against tensional and shear forces.

Articular cartilage is, as any living tissue, not a static entity but is subjected to constant remodeling through anabolic and catabolic processes. The chondrocyte, the only cell type found in normal articular cartilage, produces the ECM components proteoglycans and collagen. Collagen molecules are produced intracellularly as pro-collagen and are extracellularly modified by enzymatic cleavage of the C- and N-terminal propeptides before they are integrated in the collagen network. Degradation of ECM is effectuated by various proteinases, of which the matrix metalloproteinases (MMPs) and aggrecanases (members of the disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs (ADAMTS) gene family) are the most important. Production or activation of these

proteinases can be accomplished by various cytokines, with interleukin-1 (IL-1) as the key cytokine in articular cartilage degradation, and by inflammatory mediators. When the balance in these homeostatic processes is disturbed, excessive cartilage degradation will occur that may progress to clinical OA. Although OA classically has been earmarked as a degenerative, rather than an inflammatory disorder, recent advances in the understanding of the molecular events leading to OA have made this distinction irrelevant.

It is important to realise that the turnover rate of articular cartilage ECM, especially of the collagen network, in healthy mature individuals is extremely slow. Collagen turnover time has been estimated at approximately 300 years in humans and 120 years in dogs (Maroudas 1980). Comparable data for the horse are not known, but can be assumed to be in the same order of magnitude. It is this very low turnover rate and thus extremely limited repair capacity that lies at the basis of the famous observation by William Hunter that "*ulcerated cartilage when destroyed, will never repair*" (Hunter 1743), and that makes OA in both humans and horses such a debilitating disease with very poor long-term prognosis.

THE INFLUENCE OF EXERCISE ON ARTICULAR CARTILAGE

Bone is not a homogeneous tissue with respect to biochemical composition and structure, but adapts to the amount and direction of the loads it is subjected to. This principle, known as Wolff's law, was discovered more than a century ago (Wolff 1892). The insight that this principle applies to more tissue than bone alone, is from a much more recent date. In 1999 Brama *et al.* published a first report on site (and age) related differences in the biochemical characterisation of the collagen network at two sites of the proximal articular surface of the first phalanx (Brama *et al.* 1999a). They showed a significantly higher collagen content at the dorsal rim of the articular surface than in the central fovea. Numbers of cross-links were higher too. In a more extensive study into the topographical heterogeneity of the same articular surface, in which 12 sites were sampled and proteoglycan content was determined as well, it was demonstrated that there was a distinct and consistent topographical variation for all parameters determined: water, DNA, glycosaminoglycans, collagen, hydroxylslypyridinoline (HP) cross-links and degree of lysyl hydroxylation (Brama *et al.* 2000a) (Fig.2) The findings corresponded neatly with the load distribution in the joint as determined using pressure-sensitive films in an *in vitro* setting and applying loads occurring during activities such as standing, walking, trotting, cantering and jumping (Brama *et al.* 2001). From this study it became clear that there were huge differences in degree of loading throughout the joint. Whereas the central area is loaded during all activities, the dorsal rim is not loaded but during the most strenuous exercise. However, under those circumstances the load is almost double the load in the central fovea. This means that there is a wide scale of differently loaded areas: from sites that are constantly, but relatively mildly loaded, to areas that are rarely, but very heavily loaded. In the latter area collagen content is high, but glycosaminoglycan (GAG) content is low, in the more constantly loaded areas the situation is reverse. This pattern is consistent with findings in human intervertebral discs where Scott *et al.* (1994) demonstrated that increasing compressive loads corresponded with higher GAG-levels while higher collagen levels correlated with greater ranges of torsional and shearing strain. Cross-links are highest at the intermittently, but heavily loaded sites too, presumably in order to withstand the high forces that are generated. Cross-linking is higher medially than laterally, which is likely to be caused by the asymmetric loading in the life animal because of the central, and hence abaxial, position of the centre of gravity. In the *in vitro* draw-bench experiment performed by Brama *et al.* (2001) this asymmetric loading was not taken into account. The degree of lysyl-hydroxylation largely mirrors collagen content and cross-linking and

thus seems inversely related to biomechanical strength. This is in line with earlier findings in bone where elevated hydroxylysine levels in collagen type I were associated with lower biomechanical strength (Knott *et al.* 1995, Yang *et al.* 1993).

Little and Ghosh (1997) were the first to provide some evidence that these topographical differences in extracellular matrix composition may be not yet present at birth as they demonstrated that in neonatal ovine articular cartilage, in contrast to tissue from mature individuals, there was neither heterogeneity in proteoglycan biochemistry nor in chondrocyte metabolism. This brought them to the hypothesis that the regional chondrocyte phenotype of adult ovine cartilage resulted from factors imposed on the joint after birth, *i.e.* weight bearing and articulation. To date, most work on the loading-related topographical heterogeneity of articular cartilage and the factors that influence the formation of it in the young individual has been done in the horse. A first investigation to verify whether the situation in the horse was comparable to that in sheep showed that there were indeed no differences for all biochemical parameters of neonatal equine articular cartilage between the two sites that are most different in the mature animal (Brama *et al.* 1999b). This was true for all parameters that were investigated, including those related to collagen. Site-specific differences had developed at the age of 5 months for DNA, GAGs, collagen and lysyl hydroxylation, but were still absent for water and HP cross-linking at age 11 months (Fig. 3). The picture became complete when these data were combined with data from older animals: the ratios between the two sites for these parameters became significantly different from zero in the age span of 1-4 years (Brama *et al.* 2002). It is interesting to note that most of the topographical heterogeneity takes shape in the first 5 months of life, which therefore seems to be a crucial period.

With the pattern of topographical heterogeneity of the ECM of articular cartilage and its function elucidated, the question remained whether biomechanical loading, *i.e.* exercise, indeed plays a key role as is the case in bone and as was supposed by Little and Ghosh (1997). Important evidence came from a large-scale investigation into the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system in general and on osteochondrosis in particular, the so-called EXOC study (van Weeren and Barneveld 1999). In this study 3 groups of foals were compared that had been reared under different exercise regimens from 0-5 months of age (box-rest only, box-rest with short bouts of high-intensity exercise and pasture exercise). At the age of 5 months, 24 (8 from each group) of the original 43 foals were euthanased and their musculoskeletal tissues were harvested for analysis. The remaining 19 foals were joined in a single group that underwent a moderate exercise regimen. These animals were sacrificed at the age of 11 months to see if any differences encountered at age 5 months persisted or not. With material from this study Brama *et al.* (2000b) showed that withholding of exercise (box-rest) led to a significantly lower GAG-content than in pastured foals. The difference disappeared when normal exercise was given after the age of 5 months. They were not able to demonstrate changes in collagen parameters between the groups. However, in that study only one site (the central fovea) was examined. Detailed studies into the development of differences in biochemical composition between that area and the dorsal rim of the first phalanx in the same material made clear that in the box-rested foals significant differences in total collagen content and degree of lysyl-hydroxylation had failed to develop at age 5 months (Brama *et al.* 2002). The most striking finding was that these differences appeared to not develop either after the foals were subjected to a normal exercise regimen after age 5 months (Fig. 4). Apparently, cartilage metabolism had dropped too far to make up for lost ground by that age. The dramatic drop in cartilage metabolism was further substantiated by van den Boom *et al.* (2004), who demonstrated an exponential decline in the collagen degradation product hydroxyproline

in synovial fluid from foals. The overall conclusion from the EXOC-study was that pasture exercise came by far out as best for an optimal conditioning of the musculoskeletal tissues. Box-rest led to a clear retardation of the normal maturation process, and the combination of box-rest with additional short bouts of high-intensity exercise appeared to have negative effects, among others on chondrocyte viability (Barneveld and van Weeren 1999, van den Hoogen *et al.* 1999).

Building forth on the data from the EXOC-project that unequivocally showed the modulating influence of early exercise on musculoskeletal tissues (van Weeren *et al.* 2000), a new large experiment was set up by an international consortium with as major goal to investigate the possibility of strengthening the equine musculoskeletal system by conditioning it via an increase of the workload on top of the normal amount of exercise foals will have when moving freely at pasture (McIlwraith 2000). The so-called GEXA-trial was carried out in New Zealand and comprised two groups of Thoroughbred foals. The groups were raised under identical circumstances at pasture from birth until breaking in at 18 months, but one of the groups (CONDEX) were subjected to an additional exercise regimen (Fig. 5) that increased the total workload in comparison to the untrained group (PASTEX) with about 30%. Workload was measured using a specially developed Cumulative Workload Index (CWI) (Rogers and Firth 2004). Very recent data from this experiment show that it is possible indeed to manipulate musculoskeletal tissues by additional exercise, which appears to have, at least in cartilage, an accelerating effect on normal development (van Weeren *et al.* 2008). No adverse effects of the early conditioning exercise have become apparent, but it is as yet unclear as to whether there is a long-term positive effect on musculoskeletal health or not. Further, there seem to be differences in the responsiveness of different musculoskeletal tissues to early conditioning exercise.

From these studies it was concluded that loading is indeed the steering factor in the process that leads to the formation of topographical differences in the biochemical make-up of the ECM of articular cartilage and hence of biomechanical resistance. A crucial difference with bone is that, where bone retains its capacity to remodel throughout the entire lifespan of the animal, articular cartilage does not remodel anymore once maturity is reached and the process of moulding of the ECM according to the loading pattern is thus a once-in-a-lifetime process. In the foal this process takes for the major part place during the first 5-6 months of life with some activity remaining until an age of approximately 1½-2 years. This fact makes the early juvenile phase of the development of the horse into such an important period in terms of exercise management.

CONCLUSION

There is growing evidence that exercise in early life has a moulding influence on the extracellular matrix of articular cartilage and possibly also tendon. As articular cartilage in adult animals should have a composition that is matched to the loads it is subjected to and is known to have virtually no regenerative capacity, the first few months of life may be crucial to create a tissue with optimal biomechanical properties and hence maximal injury resistance. It has been shown that withholding of exercise during this early juvenile period will result in a retardation of the normal development that, in the case of the collagen matrix, cannot be compensated for and thus will lead to an inferior ECM. It is also known that a combination of inactivity with short bouts of heavy exercise has deleterious effects. Thus far free pasture exercise comes out best and it can now be said that there is compelling evidence to state that foals should always be raised in a way that they are subjected to a workload that is at least equal to what they would be having if moving freely at pasture. Additional exercise to this basic workload will induce further changes in the speed of maturation

of the ECM and in final biochemical make-up, but it is not clear yet whether this leads to a better injury resistance. It can be expected that in the future more research will be done on the effect of exercise at early age on musculoskeletal development. Specific exercise guidelines for optimal conditioning of the musculoskeletal system in the horse will emerge at some stage, making rearing and training of horses a little more into a science-based activity than the art that is entirely based on tradition and empiricism it is at present.

REFERENCES

BARNEVELD A, VAN WEEREN PR. Conclusions regarding the influence of exercise on the development of the equine musculoskeletal system with special reference to osteochondrosis. *Equine vet J Suppl.* 1999;31:112-119.

BRAMA PAJ, TEKOPPELE JM, BANK RA, VAN WEEREN PR, BARNEVELD A. Biochemical characteristics of the collagen network of equine articular cartilage: influence of site and age. *Am J Vet Res.* 1999a;60:341-345.

BRAMA PAJ, TEKOPPELE JM, BANK RA, VAN WEEREN PR, BARNEVELD A. Influence of different exercise levels and age on the biochemical characteristics of immature equine articular cartilage. *Equine vet J Suppl.* 1999b;31:55-61.

BRAMA PAJ, TEKOPPELE JM, BANK RA, KARSSENBERG D, BARNEVELD A, VAN WEEREN PR. Topographical mapping of biochemical properties of articular cartilage in the equine fetlock joint. *Equine vet J.* 2000a;32:19-26.

BRAMA PAJ, TEKOPPELE JM, BANK RA, BARNEVELD A, VAN WEEREN PR. Functional adaptation of equine articular cartilage: the formation of regional biochemical characteristics up to age one year. *Equine vet J.* 2000b;32:217-221.

BRAMA PAJ, KARSSENBERG D, BARNEVELD A, VAN WEEREN PR. Contact areas and pressure distribution on the proximal articular surface of the proximal phalanx under sagittal plane loading. *Equine vet J.* 2001;33:26-32

BRAMA PAJ, TEKOPPELE JM, BANK RA, BARNEVELD A, VAN WEEREN PR. The development of biochemical heterogeneity of articular cartilage from neonatal to adult and the influence of exercise. *Equine vet J.* 2002;34:265-269.

HUNTER, W. (1743) On the structure and diseases of articulating cartilage. *Phil. Trans. R. Soc. London* 42, 514-521.

KNOTT L, WHITEHEAD CC, FLEMING RH, BAILEY AJ. Biochemical changes in the collagenous matrix of osteoporotic avian bone. *Biochem J.* 1995;310:1045-1051.

LITTLE CB, GHOSH P. Variation in proteoglycan metabolism by articular chondrocytes in different joint regions is determined by post-natal mechanical loading. *Osteoarthr. Cart.* 1997;5:49-62.

MAROUDAS A. (1980) Metabolism of cartilaginous tissues: A quantitative approach. In: *Studies in Joint Disease*. vol 1, Eds: A. Maroudas and E.J. Holborow, Pitman Medical, Tunbridge Wells. pp 59-86.

MCILWRAITH CW. Global Equine Research Alliance to reduce musculoskeletal injury in the equine athlete. *Equine vet Educ*. 2000;12:260-262.

ROGERS CW, FIRTH EC. Musculoskeletal Responses of 2-Year-Old Thoroughbred Horses to Early Training. 2. Measurement Error and Effect of Training Stage on the Relationship Between Objective and Subjective Criteria of Training Workload. *New Zeal Vet J*. 2004;52:272-279.

SCOTT JE, BOSWORTH TR, CRIBB AM, TAYLOR JR. The chemical morphology of age-related changes in human intervertebral disc glycosaminoglycans from cervical, thoracic and lumbar nucleus pulposus and annulus fibrosus. *J Anat*. 1994;184: 73-82.

VAN DEN BOOM, BRAMA PAJ, KIERS GH, DEGROOT J, VAN WEEREN PR. The influence of age and joint diseases on hydroxyproline and glycosaminoglycan levels in the synovial fluid from equine joints. *Am J Vet Res*. 2004;65:296-302.

VAN DEN HOOGEN BM, VAN DE LEST CHA, VAN WEEREN PR, VAN GOLDE LMG, BARNEVELD A. Effect of exercise on the proteoglycan metabolism of articular cartilage in growing foals. *Equine vet J Suppl*. 1999;3:62-66.

VAN WEEREN PR, BARNEVELD A. Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age 11 months. *Equine vet J Suppl*. 1999;31:4-8.

VAN WEEREN PR, BRAMA PAJ, BARNEVELD A. Exercise at young age may influence the final quality of the equine musculoskeletal system. *Proc Am Assoc Equine Pract*. 2000;46:29-35.

VAN WEEREN PR, FIRTH EC, BROMMER H, HYTTINEN MM, HELMINEN HJ, ROGERS CW, DEGROOT J, BRAMA PAJ. Early exercise advances the maturation of glycosaminoglycans and collagen in the extracellular matrix of articular cartilage in the horse. *Equine vet J* 2008: accepted for publication.

WOLFF J. *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin: August Hirschwald, 1892:152 pages.

YANG C, NIU C, BODO M, GABRIEL E, NOTBOHM H, WOLF E, MÜLLER PK. Fulvic acid supplementation and selenium deficiency disturb the structural integrity of mouse skeletal tissue. *Biochem J*. 1993;289: 829-835.

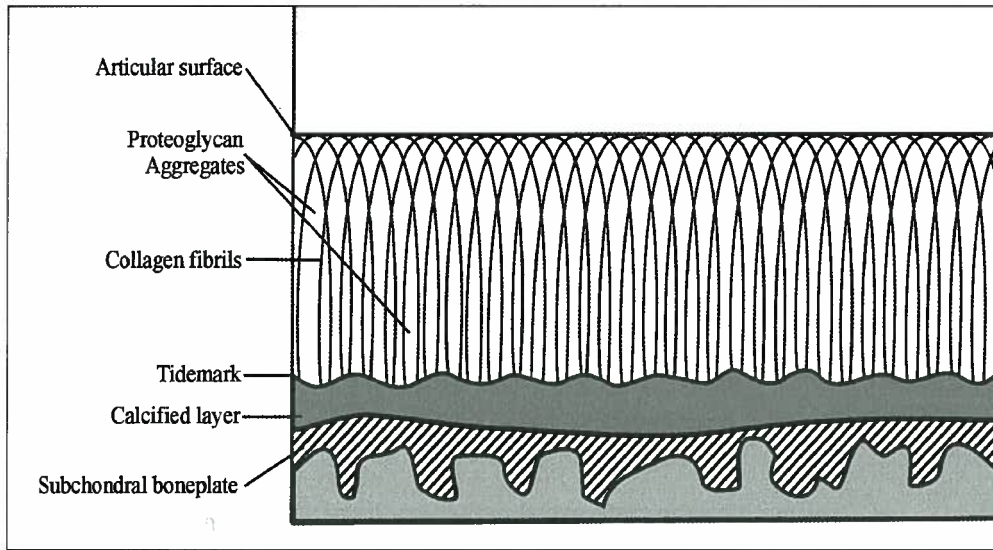


Figure 1. Schematic representation of the ultrastructure of articular cartilage. The collagen component of the extracellular matrix forms a three-dimensional network of arcades in which the fibres are oriented perpendicularly to the calcified cartilage layer in the deeper part of the cartilage, but parallel to the surface in the superficial layer.

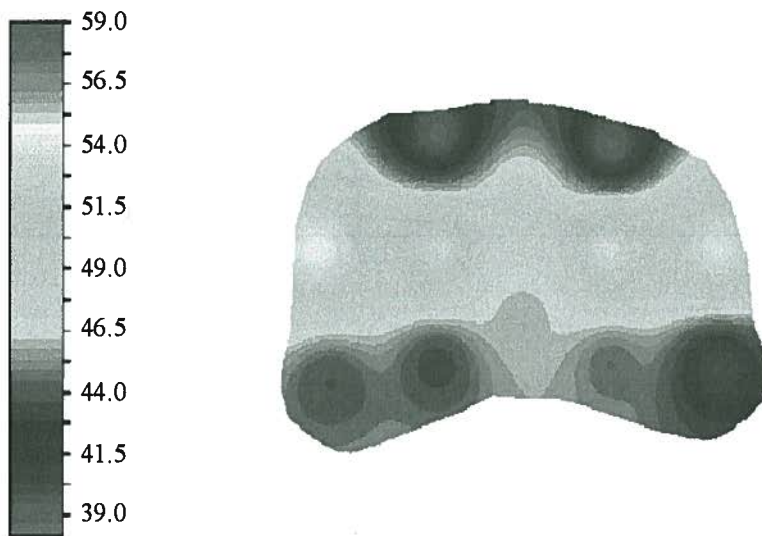


Figure 2. Topographical heterogeneity: the biochemical composition is variable and is adapted to the load various parts of the joints are subjected to (in this picture: distribution of proteoglycans on the proximal articular surface of the first phalanx).

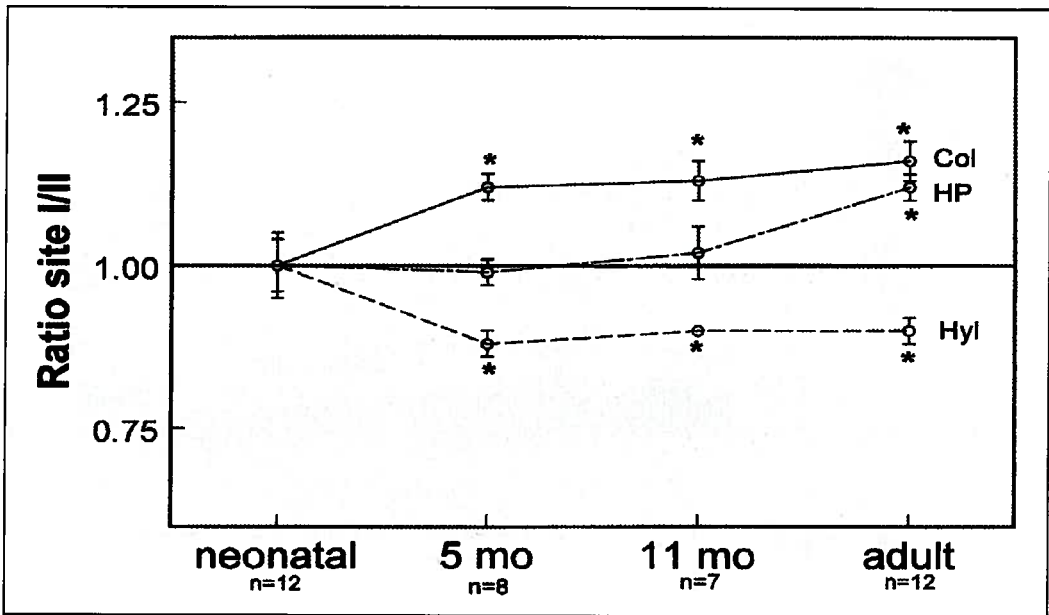


Figure 3. The topographical heterogeneity (here expressed as the ratio between two sites with different biomechanical loading) does not exist yet in the newborn animal, but develops for the largest part during the first 5 months of life.

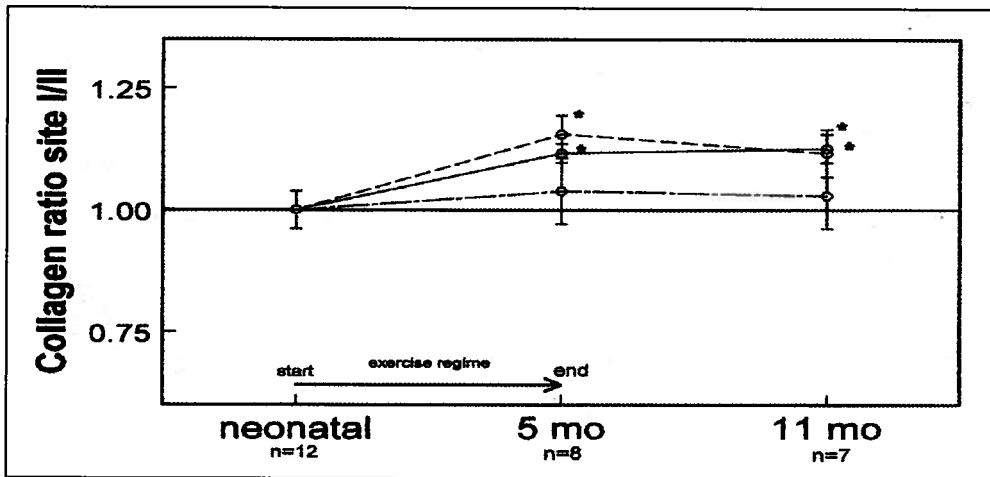


Figure 4. Topographical heterogeneity in collagen between two differently loaded sites (Site I = dorsal margin of proximal articular surface of first phalanx; Site II is central area of the same joint surface) has been developed by age 5 months in two groups of foals that were exercised (— and ---). This heterogeneity did not develop in a group of foals that was withheld exercise (....). When this latter group was given additional exercise after age 5 months, the retarded development was not caught up with, probably because of the already insufficient level of cartilage metabolism.



Figure 5. Yearlings from the GEXA-trial being trained. The animals were driven around a custom-built track between two adapted farmbikes (the one in the front only visible in this picture).

CORRECTIVE SHOERING OF EQUINE DISTAL LIMB INJURIES

J.-M. Denoix, DVM, PhD, Agrégé, H. Chateau, DVM, PhD, N. Crevier-Denoix, DVM, PhD, Agrégé

CIRALE-IPC, Goustranville

14 430 Dozulé (France)

Unité Clinique Equine

UMR INRA "Biomécanique et Pathologie Locomotrice du Cheval"

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général de Gaulle

94704 Maisons-Alfort cedex (France)

SUMMARY

Based on recent research a specific corrective shoeing program can be set up for each type of joint, tendon and ligament injuries in the equine distal limb according to:

- the precise nature of the structure involved,
- the evolution stage of the lesion and repair process.

Application to clinical cases helps for the management of joint and tendon injuries in race and sport horses.

INTRODUCTION

Tendon and joint injuries are frequently observed in race and sport horses. The major cause of these injuries is related to the biomechanical stresses underwent by the anatomical structures involved. Therefore, we consider that an important aspect of the management of these conditions is based on changes in the functional solicitations of these structures through corrective shoeing.

The purpose of this paper is to present a revised approach of the corrective shoeing for horses presenting distal limb injuries based on recent experimental data. These data have been obtained from *in vivo* and *in vitro* biomechanical studies on tendons and distal joints. It is also to share our experience on a corrective shoeing program dependent on the anatomical element involved and the evolution stage of the lesion and repair process.

I- Tendon injuries in the metacarpal and digital areas

Effective treatment of recent or chronic tendon injuries is always a challenge for equine practitioners and farriers. Several new medical and surgical methods have recently been developed for

improving healing of tendon lesions. It is well recognized that a rational controlled exercise program for rehabilitation and reconditioning of the horse is essential for complete recovering and to avoid recurrence of the injury. In our experience, a rational corrective shoeing program appears also essential to control the stresses on the injured tendon and to obtain ultimately a more functional scar with minimal changes of the normal behavior of the tendon apparatus.

1. Effects of the longitudinal orientation of the foot

Several in vitro and in vivo studies have demonstrated the following associated biomechanical events.

- a - Elevation of the heels induces a distal interphalangeal joint (DIPJ) flexion and a relaxation of the deep digital flexor tendon (DDFT) and accessory ligament of this tendon (AL-DDFT, distal check ligament) [1-4]. Because of this relaxation, the metacarpophalangeal joint overextends and this movement induces an additional elongation of the third interosseus muscle (TIOM, suspensory ligament) and superficial digital flexor tendon (SDFT) [5-7].
- b - Elevation of the toe induces a DIPJ extension and an increased stress on the DDFT and AL-DDFT. Because of this higher tension, support of the fetlock by these structures is increased and participation of the TIOM (and SDFT) to fetlock support is reduced [2].

2. Biomechanical properties of injured tendons

Biomechanical studies of the different segments of isolated sound and injured SDFT have demonstrated that [8-9].

- a - tendon segments presenting recent injuries have :
 - a higher cross sectional area than normal tendons but,
 - a very low modulus of elasticity (e.g. 400 MPa compared to 1200 in the normal SDFT),
 - a reduced force at rupture ;
- b - tendon segments presenting old injuries have :
 - a higher cross sectional area than normal,
 - a low modulus of elasticity (e.g. 600-800 MPa),
 - an increased force at rupture.

Thus, recent injuries induce weakness of the tendon although the cross-sectional area is enlarged. In old injured tendons, the modulus of elasticity is higher than in recent injuries and because of their enlarged cross-sectional area, they are less deformable and stronger than normal tendons. Moreover, when tendons presenting old injuries were strained until rupture, the rupture always occurred at the junction between injured and sound segments and not within the scar.

3. Principles of the shoeing program

The principles of the shoeing program are :

- a - to reduce strain of tendon sustaining recent injuries, to avoid worsening of the lesion and promote initial healing,

- b - to induce progressive elongation of the tendon, as healing progresses, in order to improve the deformability of the scar tissue. The final goal is to avoid tendon retraction and to reduce the risk of a reinjury since short and thick scar segments predispose the tendon to get reinjured at the junction between normal and pathological tissues.

4. Application to clinical injuries

- a - For recent injuries of the AL-DDFT, or DDFT itself, rolling egg-bar type shoes (or elevation of the heels) are appropriate to reduce DIPJ extension and strain on the injury. This type of shoe is effective on soft ground and should be maintained during 2 shoeing periods (0 to 3 months after the initial injury).

According to the severity of the injury, ultrasonographic data and clinical signs, the following shoe will be a flat shoe with a rolling toe permitting a rehabilitation exercise program (approximately 3 to 6 months after injury).

When the lesion is healed, but before the scar is completely organized, a flat shoe with flat toe is appropriate to reduce the rigidity of the injured segments. During this period (approximately 6 to 9 months after injury) the exercise levels will increased progressively according to data obtained from the ultrasound and clinical follow up of the patient

- b - For recent injuries of the SDFT, and suspensory apparatus (TIOM and distal sesamoidean ligaments), rolling egg-bar type shoes or elevation of the heels are inappropriate. This type of shoe would increase the stresses on the weakened tendon. Conversely, a flat and thin shoe is indicated ; in order to limit the DIPJ flexion, the shoe will be designed with a wide toe and narrow heels. (We do not recommend elevation of the toe). This shoe is indicated to place more stresses on the DDFT in order to support the fetlock and remove tension in the SDFT and suspensory apparatus. It should be maintained during 2 shoeing periods (0 to 3 months after the initial injury).

Three to 6 months after the initial occurrence of the injury, in order to stimulate the repair process, to avoid retraction of the scar in the injured segments and to promote elongation of the tendon, a shoe with a wide toe and narrow but elevated heels will be recommended. Advantages of this shoe are :

- 1- to induce tendon elongation when the horse is confined to a stall or walking on a hard surface (elevated heels) and,
- 2- to prevent high stresses on the injured tendon when the horse begin rehabilitation at trot on soft ground (as narrow heels penetrate in the ground and avoid DIPJ flexion).

When the lesion has completely healed, at the beginning of the reconditioning of the horse, this shoe can be maintained (approximately 6 to 9 months after injury). But when the horse begins to work at his athletic level flat, thin and light shoes must be used.

- c - In all clinical cases, whatever the tendon involved, light shoes are indicated in order to reduce vibrations during take off and the swing phase.

The above mentioned duration of the different steps of the shoeing program refers to a standardized protocol which should be adapted to each individual case according to the initial severity of the lesion, data obtained from the ultrasound and clinical control of the healing process, and tolerance of the lesion to each level of physical activity.

II- Desmopathies related to the tendon apparatus

1- Accessory ligaments

For injuries of the accessory ligament of the DDFT the principles and recommendations are similar to the corrective shoeing of DDFT injuries.

For injuries of the accessory ligament of the SDFT the principles and recommendations are similar to the corrective shoeing of SDFT injuries.

2- Sesamoidean ligaments (of the suspensory apparatus)

For injuries of the straight sesamoidean ligament the principles and recommendations are similar to the corrective shoeing of TIOM injuries (shoe with short, narrow and symmetric branches).

For asymmetric injuries involving a branch of the suspensory ligament or an oblique sesamoidean ligament the recommended shoe has short and asymmetric branches : a wider branch is placed on the side of the lesion, and bevel is made outside on the opposite branch of the shoe.

3- Ligaments of the podotrochlear apparatus

These are the collateral sesamoidean ligament, distal impar sesamoidean ligament and distal digital annular ligament. The principles and recommendations are similar to the corrective shoeing of DDFT injuries.

III- Collateral desmopathies

Corrective shoeing is an essential part of the management of tendon and joint lesions of the equine distal limb [10]. The precise nature of the joint movements must be considered for corrective shoeing of sound as well as lame horses [11]. An adequate trimming and shoeing program requires a precise diagnosis of each injured structure, based on radiography, ultrasonography [12] and / or magnetic resonance imaging (Table 1). Lateromedial and dorsopalmar radiographs proved to be of invaluable interest for the assessment of joints balance for adequate foot trimming.

The objective of the shoeing program of collateral ligament injuries is to reduce tension of the injured structure [13]. This can be achieved through the control of collateromotion, sliding and rotation of the affected joint. For an injury of the medial collateral ligament the corrective shoeing consists in providing more support (wider branch) on the side of the lesion, with improved rolling effect on the opposite (lateral) side. The reverse is recommended for lateral collateral injuries. As support to the heels increases interphalangeal joint flexion and fetlock extension [11-14], egg bar or reverse shoes are not recommended.

All the anatomical structures of the distal limb are highly stressed during weight bearing and especially during the stance phase on uneven ground or asymmetric foot placement [13, 15]. Therefore, a soft and regular ground surface is essential for the rehabilitation of distal joint injuries. Turns should also be limited and exercise in lunge is contra-indicated.

CONCLUSION

This protocol has been used as a useful adjunct in the management of tendon and joint injuries in race and sport horses. It emphasizes the role of corrective trimming and shoeing in influencing the biomechanical behaviour of the joints and tendons in order to manipulate the mechanical stresses undergone by these structures at each step of the healing process and to facilitate rehabilitation and reconditioning.

Table 1 - Corrective shoeing of distal limb injuries

Structure involved	Cause of injury	Corrective shoeing
Medial collateral ligament	- Lateromotion	- Wide medial branch
	- Medial rotation	- Narrow lateral branch with bevel outside
	- Lateral sliding of P3	- No lateral extension (no wedge)
Lateral collateral ligament	- Mediomotion	- Wide lateral branch with lateral extension (wedge)
	- Lateral rotation	- Narrow medial branch with bevel outside
	- Medial sliding of P3	
Symmetric : Distal DDFT and/or DDAL	- DIPJ hyperextension - Long toe-low heels conformation	- Egg bar shoe with dorsal rolling - Elevated heels + rolling toe, or : - Reverse shoe
Asymmetric : infrasesamoidean DDFT and/or DDAL	Similar to above + - Collateromotion on the injury side	Similar to above + - Wide branch opposite to the injury side
Asymmetric : suprasedamoidean DDF and/or DDAL	Similar to above + - Collateromotion opposite to the injury side	Similar to above + - Wide branch on the side of the injury
DISL	- DIPJ hyperextension	- Egg bar shoe with dorsal rolling
		- Elevated heels + rolling toe, or :
		- Reverse shoe
Asymmetric DISL	- Rotation on the opposite side	- Narrow branch on the injury side
Osteoarthritis (Degenerative joint disease)	- Secondary to ligament injuries	Rolling shoe in :
	- Joint instability	- dorsopalmar direction
	- Degenerative process	- lateromedial direction - Shock absorbing device

ACKNOWLEDGMENTS

Research on biomechanics and pathology of the equine locomotor system is supported by the Haras Nationaux and the Conseil Régional de Basse-Normandie.

REFERENCES

- 1- Lochner FK, Milne DW, Mills EJ, et al. In vivo and in vitro measurement of tendon strain in the horse. *Am J Vet Res*, 1980;41:1929-1937.
- 2- Denoix JM. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). *Vet Clin N Am:Equine pract* 1994;10:273-322.
- 3- Riemersma DJ, VanDenBogert AJ, Jansen MO, et al. Influence of shoeing on ground reaction forces and tendon strains in the forelimbs of ponies. *Equine Vet J*, 1996;28:126-132.
- 4- Chateau H, Degueurce C, Denoix JM : Three-dimensional kinematics of the distal forelimb in horses trotting on a treadmill and effects of elevation of heel and toe. *Equine vet J*, 2006; 38:164-169.
- 5- Stephens PR, Nunamaker DM, Butterweck DM. Application of a hall-effect transducer for measurement of tendon strains in horses. *Am J Vet Res*, 1989;50:1089-1095.
- 6- Ravary B, Crevier-Denoix N, Saana M et al. A non-invasive evaluation of the effects of corrective shoeing on the equine superficial digital flexor tendon loading. *Equine Vet J*, (submitted).
- 7- Crevier-Denoix N, Ravary B, Denoix JM, Pourcelot P. Effect of corrective shoeings on the equine superficial digital flexor tendon load, evaluated by a non invasive ultrasonic technique. *Proc. International Society of Biomechanics, Cleveland, 2005.*
- 8- Crevier-Denoix N, Pourcelot P, Denoix JM, et al. Segmental variation of in vitro mechanical properties in equine superficial digital flexor tendons. *Am J Vet Res*, 1996;57:1111-1117.
- 9- Crevier-Denoix N, Collobert C, Pourcelot P, et al. Mechanical properties of pathological equine superficial digital flexor tendons. *Equine Vet J*, 1997;Suppl. 23:23-26.
- 10- Denoix J.-M. Functional anatomy of the equine interphalangeal joints *Proceedings 45th Annual Convention American Assoc. Equine Pract* 1999; 174-177.
- 11- Crevier-Denoix N., Roosen C, Dardillat C, Pourcelot P., Jerbi H., Sanaa M., Denoix JM : Effects of heels and toe elevation upon the digital joint angles in the standing horse. *Equine Vet J*, suppl.33 (2001) 74-78.
- 12- Denoix J.-M. Ultrasonographic examination in the diagnosis of joint disease. In: McIlwraith WC and Trotter GW ed. *Joint Disease in the horse*. Philadelphia, Saunders, 1996;165-202.
- 13- Denoix J.-M. Biomécanique interphalangienne dans les plans sagittal et frontal, in *Proceedings. Congrès de Médecine et Chirurgie Equine* 1993; 44-49.
- 14- Denoix J.-M. The collateral ligaments of the distal interphalangeal joint : Anatomy, roles and lesions. *Hoof Care and Lameness* 1998;70:29-32.
- 15- Chateau H, Degueurce C, Denoix JM : Three-dimensional kinematics of the equine distal forelimb : effects of a sharp turn at the walk. *Equine vet J*. 2005 ; 37 12-18.

BIOMARKERS IN SYNOVIAL FLUID

P. René van Weeren DVM, PhD, Dipl ECVS

Professor of Equine Musculoskeletal Biology, Department of Equine Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, The Netherlands

INTRODUCTION

Musculoskeletal injury accounts for the major part of wastage in performance horses (Rossdale et al. 1985). Joint disorders, of which osteoarthritis (OA) is by far the most important, rank first in most breeds and equestrian activities (Todhunter and Lust 1992).

Most cases of joint failure have in common that they are potentially career ending and represent the acute manifestation of a chronic ongoing event with an insidious onset. Osteoarthritis (OA) is perhaps one of the diseases that is best-known, both in human and equine medicine for remaining clinically silent for a long period of time to only become clinically and radiographically evident when the disease has progressed far into an irreversible state (Rousseau and Delmas 2007, Frisbie 2006). Given these characteristics of joint disorders and the fact that a sound locomotor system is crucial for all equestrian activities, it becomes clear that prevention or early detection of musculoskeletal injury is of paramount importance. Determination of biomarkers in synovial fluid is a relatively new approach that may help in the early diagnosis of joint disease.

TYPES OF BIOMARKERS

The term biomarkers is sometimes used in a broad sense to include all measurable parameters of biological processes, including those assessed using various imaging techniques (Kiviranta et al. 2007), but is mostly restricted to molecular markers of either abnormal tissue turnover or inflammatory processes. These molecular markers can be divided into direct and indirect markers. *Direct markers* are indicators of increased and/or aberrant anabolic or catabolic activity related to one or more constituents of the extracellular matrix (ECM) of one of the musculoskeletal tissues. *Indirect markers* are not components of the ECM or derivatives thereof, but may act on ECM metabolism and thus indirectly influence tissue integrity. Inflammatory mediators and the enzymes activated by them are the most important representatives of this category (Fig. 1). Biomarkers of any category can be detected in various body fluids such as serum and urine. However, in the case of localised joint disorders, synovial fluid (SF) seems a more logical source. In the horse, most research has been done on biomarkers that can be detected in synovial fluid. For the appreciation of the current and potential future role of biomarkers in the detection of joint disease, insight in the elementary aspects of joint biochemistry and homeostasis is requisite. See for a brief synopsis of



the most important features of developmental aspects and homeostasis of articular cartilage homeostasis the chapter on the influence of early exercise on cartilage development. This chapter will focus on direct biomarkers related to the two most important components of the extracellular matrix of cartilage, collagen type II and proteoglycans, and on matrix metalloproteinases (MMP's) as an example of indirect biomarkers.

DIRECT BIOMARKERS

Collagen-related direct biomarkers

An anabolic marker of collagen metabolism is the carboxy propeptide of type II collagen, or CPII. CPII was significantly elevated in OA cartilage (but not in serum of OA patients), indicative of a higher synthesis of collagen type II in OA (Nelson *et al.* 1998, Frisbie *et al.* 1999). CPII concentration was not higher in SF from joints with osteochondral fragmentation (Frisbie *et al.* 1999), but appeared to be significantly reduced in SF from joints of horses that had been treated with methylprednisolone acetate, which was interpreted as being indicative of a harmful inhibition of collagen synthesis (Robion *et al.* 2001). Serum levels of CPII in foals appeared to correlate positively with severity of osteochondrosis (OC) (Billinghurst *et al.* 2004), a developmental disease characterised by a disturbance of endochondral ossification in which collagen turnover rate is increased (van Weeren 2006). However, when measured directly in SF of affected joints in older horses, CPII levels were not higher in OC-affected joints than in disease free control joints (De Grauw *et al.* 2006a). This is evidence for the relatively inert status of osteochondrotic lesions in mature animals, in contrast to the situation in foals where both synthesis and degradation of the collagen matrix are increased in OC-affected animals, in comparison to age-matched controls (Lavery *et al.* 2000, 2002). In foals that were subjected to an exercise regimen consisting of short bouts of high-intensity exercise in addition to stall-rest, CPII serum levels were significantly lower than in a control group that was at pasture 24 hours a day (Billinghurst *et al.* 2003). CPII levels in SF have also been measured in metacarpophalangeal joints of lame horses that reacted positively to intraarticular anaesthesia, compared to horses that could be blocked by perineural analgesia in the fetlock area, but did not respond to intraarticular blocks. Here, no difference was found (De Grauw *et al.* 2006b). Also in human medicine, the significance of altered CPII levels is not unambiguous. Sugiyama *et al.* (2003) found a direct positive correlation of CPII levels and radiographic joint space narrowing over a period of 4 years. In a more recent study, no relation between progression of OA and CPII levels could be found. However, belonging to the lower tertile of collagen synthesis, as measured by CPII serum levels and degradation / synthesis marker rates, was associated with nearly significant elevations in the odds of progression (Cahue *et al.* 2007).

Degradation of collagen type II is accomplished through the proteolytic activity of a number of proteinases, of which the matrix metalloproteinases 1, 8 and 13 are thought to be the most important (Bramono *et al.* 2004). The triple helix is cleaved at a specific site, resulting in two parts of approximately three-quarter and one-quarter length (Chu *et al.* 2002). The long fragment, against which an antibody has been developed known as C2C, serves as a biomarker for degradation of collagen type II that can be measured in serum and SF samples. A comparable antibody, C1,2C, in earlier work called Col2-3/4C_{short} has been developed that can serve as a marker of degradation of both type I and type II collagen. In man, correlations have been established between C2C levels in SF and both clinical parameters and markers of inflammation in patients with various types of joint disease (rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and OA), but the markers could not be used to correctly identify individual patients (Fraser *et al.* 2003). In the horse, C2C levels in SF were not

higher in synovial fluid from joints responsive to intraarticular anaesthesia or with osteochondrotic lesions (De Grauw *et al.* 2006a,b), but serum levels of Col2-3/4C_{short} (C1,2C) were negatively correlated with osteochondrosis severity at the ages of both 5 and 11 months (Billinghamurst *et al.* 2004), which was, together with the observed increased CPII levels, interpreted as an increase in anabolic activity. Very recently, Donabédian *et al.* (in press) made a similar observation; they found an increase in the CPII/C2C ratio in animals with a more severe degree of osteochondrosis, compared with less affected animals. The C1,2C marker has been used in the horse to demonstrate the effect of the intraarticular application of triamcinolone acetonide on articular cartilage metabolism (Céleste *et al.* 2005) and has shown potential in predicting progression of OA in humans (Cahue *et al.* 2007).

The amino acid hydroxyproline (hyp) is unique to collagen and it can therefore be presumed that degeneration of cartilage may result in increased levels in the synovial fluid. Hydroxyproline levels proved to be elevated indeed in SF from osteochondrotic joints (Van den Boom *et al.* 2004), but no increase could be found in individual pathological SF samples (Maldonado *et al.* 1983). In a more recent study, there was no correlation between SF hyp levels and glycosaminoglycan content or the amount of denatured collagen in cartilage, but there was a strong ($r=0.72$) and highly significant correlation between hyp levels and (general) MMP activity (Van den Boom *et al.* 2005a).

Gangl *et al.* (2007) used serum levels of a recently developed new collagen catabolic marker (Coll2-1) and its nitrated form (Coll2-1NO₂), which had been shown to be elevated in rheumatoid arthritis and OA in man (Deberg *et al.* 2005), to study mature horses with osteochondrotic lesions. They showed a decrease in the levels of Coll2-1 and an increase in its nitrated form in the group with osteochondral fragments compared to normal controls, but could not demonstrate a significant correlation with severity of lesions.

Proteoglycan-related direct biomarkers

Proteoglycan degradation will result in the release of glycosaminoglycans (GAGs) in the synovial fluid where they can easily be detected via a biochemical assay (Farndale *et al.* 1986). There are conflicting reports with respect to GAG-levels in SF from OA joints. Levels in OA joints have been found to be elevated (Alwan *et al.* 1990, 1991; Palmer *et al.* 1995), similar to normal joints (van den Boom *et al.* 2004, Fuller *et al.* 2001, Little *et al.* 2005), or even lower than in normal joints (Belcher *et al.* 1997). It has been suggested that GAGs might be cleared from the joint rapidly and therefore might be a better indication of activity of the disease than of total cartilage damage; the latter is in OA the cumulative result of various bouts of active degradation with relatively long quiescent episodes in between. This agrees well with the observation that (serum) GAG concentration alone was the best predictor of the degree to which a horse responded to joint manipulation during clinical examination (McIlwraith 2005), and with the observation that repeated arthrocentesis causes a transient rise in synovial fluid GAG levels (van den Boom *et al.* 2005b).

Apart from total GAG-levels, more specific glycosaminoglycan epitopes have been investigated also as putative markers of joint disease. Chondroitin sulphate is the most abundant GAG in articular cartilage and several epitopes have been used to detect altered proteoglycan turnover. The CS-846 epitope pertains to a fetal form of chondroitin sulphate, which reappears in adult cartilage in an attempt at repair, and was shown to be elevated in joints with osteochondral fragmentation compared to normal joints (Frisbie *et al.* 1999). Intraarticular application of methylprednisolone acetate increased CS-846 levels in SF (Robion *et al.* 2001), and the same was true for the intraarticular

administration of triamcinolone acetonide (Céleste *et al.* 2005). Recently, it was shown that continuous oral administration of phenylbutazone did not influence CS-846 levels in serum (Fradette *et al.* 2007).

Keratan sulphate (KS) is the second most abundant GAG in articular cartilage. Todhunter *et al.* (1993) found in an experimental study involving intraarticular injection of chymopapain that KS concentration may be increased in acute and generalised cartilage catabolism, but was not related to the development of OA. Okumura *et al.* (1997) showed higher KS levels in serum of foals during the first 3 months of life and related this to the high rate of growth and remodelling during that period. In later *in vitro* work they related KS more to catabolic than anabolic processes (Okumura *et al.* 2000). In contrast with this, Fuller *et al.* (2001) showed lower KS levels with increasing cartilage damage. Palmer *et al.* (1995) found KS levels indicative of cartilage damage, but less sensitive than total GAGs or chondroitin sulphate concentration. However, in several studies on the effect of medication on joint metabolism, KS was found to be a useful marker of increased release of PG degradation products (Robion *et al.* 2001, Céleste *et al.* 2005). Exercise in racehorses increased serum KS levels significantly; leading to the conclusion that the serum KS level might be a good indicator of joint loading (Okumura *et al.* 2005).

INDIRECT BIOMARKERS

Matrix Metalloproteinases (MMP's)

Matrix metalloproteinases have a prominent role in the degradation and remodelling of the cartilage ECM. In the horse, studies have been conducted investigating overall MMP-activity, using a fluorogenic assay, while the presence or activity of specific enzymes was investigated by use of gel enzymography or more specific fluorogenic assays. The gelatinases A and B (MMP-2 and -9) have been shown to be more active in SF from joints with either septic arthritis or aseptic disorders compared to SF from normal joints (Clegg *et al.* 1997). Brama *et al.* (1998) showed higher overall MMP-activity in juvenile horses and in horses with OA. MMP activity in SF from horses with osteochondrosis was higher than in mature control animals, but was not higher than in that from age-matched controls. Another study by Brama *et al.* (2004), where there was a 15-fold decrease in MMP-1 activity in SF from adult horses compared to SF from foetal joints, confirmed the big influence of age on ECM metabolism, as evidenced by MMP-activity. Jouglin *et al.* (2000) demonstrated a relationship between the severity of cartilage damage and MMP-9 monomer and dimer activities, whereas van den Boom *et al.* (2004, 2005a) found a similar relationship in the SF from metacarpophalangeal joints between severity of cartilage damage and overall MMP activity. They used the Cartilage Degeneration Index (CDI) described by Brommer *et al.* [(2003) as a measure of cartilage damage, but the CDI was only determined on the proximal joint surface of the proximal phalanx, thus leaving out information from the larger part of the total joint surface of the metacarpophalangeal joint. One of the MMP's most involved in OA seems to be MMP-3 or stromelysin. An increase in the activity of this specific MMP was found in SF from osteoarthritic equine joints (Brama *et al.* 2000), and MMP-3 is a good indicator of ankylosing spondylitis in man as well (Maksymowych *et al.* 2007). Recently, it was shown that there was a 67% reduction in the occurrence of severe cartilage damage in MMP-3 knockout mice (Blom *et al.* 2007).

In SF from osteochondrotic joints, an increase in MMP-1 activity (but not general MMP-activity or specific MMP-3 activity) has been demonstrated (Brama *et al.* 2002). MMP-levels were also elevated in copper-deficient horses with clinical OC (Hurtig *et al.* 1993), and an increase in specific

MMP-2 and MMP-9 levels was found in osteochondrotic cartilage (Al-Hizab *et al.* 2002). These observations are thought to reflect the increased collagen turnover in osteochondrosis.

Other proteinases than MMP's have also been investigated. In the horse, Dagleish *et al.* (2003) showed that neutrophil elastase 2A concentration was elevated in septic joints. This enzyme is, however, produced by neutrophils and can therefore be expected to be of limited value for the detection of disorders where white blood cell levels in the SF are not or only mildly elevated, such as OA and OC.

CONCLUSION

The quest for biomarkers with a diagnostic or prognostic value in joint disease has expanded vastly in recent years after a hesitating start in the late 1980s. This has been made possible by the enormous scientific effort directed at (chronic) joint disease and the associated increase in knowledge of the pathogenic mechanisms involved on the one hand, and advances in analytical techniques on the other. The field of equine orthopaedics has profited from the developments in the human field by either applying human assays when the molecules under scrutiny are sufficiently conserved to permit their use, or by adapting and validating human assays for use in the horse. Recent examples of this are the collagen breakdown markers used by Gangl *et al.* (2007). It can be expected that these developments will continue in the foreseeable future, and that more and increasingly specific assays will become available for use in the horse.

Some currently available markers seem to give consistent and unambiguous results, in other cases the outcome of various *in vivo* studies is more ambiguous and may, in some cases, even seem contradictory. When evaluating the significance of these markers it is important, however, to realise that most, if not all, of them can also be found in normal joints, and that it is a change in their concentrations that is commonly considered an indication of altered tissue homeostasis. Furthermore, it should be realised that there are factors other than pathology that influence these concentrations. Growth in juvenile animals, a factor that always has to be taken into account when evaluating potential OC markers, and joint effusion as a cause of marker dilution may be the most important of these, but also exercise history and iatrogenic artefacts such as repeated arthrocentesis have been shown to influence marker levels. A complicating factor in chronic disorders with an intermittent clinical course such as OA is that the activity of the disease process may vary from fulminant at the time of a flare to virtually nil, with consequently vastly differing marker levels which then may not accurately reflect the overall disease stage.

Given the above-mentioned considerations it can be stated that it is an illusion that pathognomonic single markers will be found that unequivocally indicate presence or absence, let alone the exact stage, of (chronic) joint diseases. However, using carefully composed marker panels we may come closer to achieving this goal. Rather than for single use, they will prove very useful for the monitoring of disease progress or healing processes. It can be expected that, with the rapidly increasing understanding of the complex events that take place in the constituting tissues of the diarthrodial joint (articular cartilage, synovial membrane and subchondral bone) in the course of joint disorders, many more and increasingly specific molecular markers of these processes will be identified within the coming few years.

REFERENCES

- Al-Hizab F, Clegg PD, Thompson CC, et al. Microscopic localisation of active gelatinases in equine osteochondritis dissecans (OCD) cartilage. *Osteoarthr Cart* 2002;10:653-61.
- Alwan WH, Carter SD, Bennett D, et al. Cartilage breakdown in equine osteoarthritis: measurement of keratan sulphate by an ELISA system. *Res Vet Sci* 1990;49:56-60.
- Alwan WH, Carter SD, Bennett D, et al. Glycosaminoglycans in horses with osteoarthritis. *Equine Vet J* 1991;23:44-47.
- Belcher C, Yaqub R, Fawthrop F, et al. Synovial fluid chondroitin and keratan sulphate epitopes, glycosaminoglycans, and hyaluronan in arthritic and normal knees. *Ann Rheum Dis* 1997;56:299-307.
- Billinghurst RC, Brama PAJ, van Weeren PR, et al. Significant exercise-related changes in the serum levels of two biomarkers of collagen metabolism in young horses. *Osteoarthr Cart* 2003;11:760-69.
- Billinghurst RC, Brama PAJ, van Weeren PR, et al. Evaluation of serum concentrations of biomarkers of skeletal metabolism and results of radiography as indicators of severity of osteochondrosis in foals. *Am J Vet Res* 2004;65:143-50.
- Blom AB, van Lent PL, Libregts S, et al. Crucial role of macrophages in matrix metalloproteinase-mediated cartilage destruction during experimental osteoarthritis: involvement of matrix metalloproteinase 3. *Arthritis Rheum* 2007;56:147-57.
- Brama PAJ, TeKoppele JM, Beekman, et al. Matrix metalloproteinase activity in equine synovial fluid: influence of age, osteoarthritis, and osteochondrosis. *Ann Rheum Dis* 1998;57:697-99.
- Brama PAJ, TeKoppele JM, Beekman B, et al. Influence of development and joint pathology on stromelysin enzyme activity in equine synovial fluid. *Ann Rheum Dis* 2000;59:155-57.
- Brama PAJ, van den Boom R, van Weeren PR. Collagenase (MMP-1) activity in synovial fluid as a marker for joint pathology in the horse. In: *Proceedings of the 41st Congress of the British Equine Veterinary Association*. Harrogate: 2002, p. 192.
- Brama PAJ, Van den Boom R, DeGroot J, et al. Collagenase-1 (MMP-1) activity in equine synovial fluid: influence of age, joint pathology, exercise and repeated arthrocentesis. *Equine Vet J* 2004;36:34-40.
- Bramono DS, Richmond JC, Weitzel PP, et al. Matrix metalloproteinases and their clinical applications in orthopaedics. *Clin Orthop* 2004;428:272-85.
- Brommer H, van Weeren PR, Brama PAJ. New approach for quantitative assessment of articular cartilage degeneration in horses with osteoarthritis. *Am J Vet Res* 2003;64:83-87.
- Cahue S, Sharma L, Dunlop D, et al. The ratio of type II collagen breakdown to synthesis and its relationship with the progression of knee osteoarthritis. *Osteoarthr. Cart.* 2007;15:819-23.

Céleste C, Ionescu M, Poole RA, et al. Repeated intraarticular injections of triamcinolone acetonide alter cartilage matrix metabolism measured by biomarkers in synovial fluid. *J Orthop Res* 2005;23:602-10.

Chu Q, Lopez M, Hayashi K, et al. Elevation of a collagenase generated type II collagen neoepitope and proteoglycan epitopes in synovial fluid following induction of joint instability in the dog. *Osteoarthr Cart* 2002;10:662-69.

Clegg PD, Coughlan AR, Riggs CM, et al. Matrix metalloproteinases 2 and 9 in equine synovial fluids. *Equine Vet J* 1997;29:343-48.

Dagleish MP, Wakeman KD, McDiarmid AM. A preliminary evaluation of the use of equine neutrophil elastase 2A concentration in synovial fluid as a marker for joint inflammation in horses. *Equine Vet J* 2003;35:632-26.

Deberg M, Labasse A, Christgau S, et al. New serum biochemical markers (Coll2-1 and Coll2-1NO₂) for studying oxidative-related type III collagen network degradation in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Osteoarthr Cart* 2005;13:258-65.

De Grauw JC, Brama PAJ, Wiemer P, et al. Cartilage-derived biomarkers and lipid mediators of inflammation in horses with osteochondritis dissecans of the distal intermediate ridge of the tibia. *Am J Vet Res* 2006a;67:1156-62.

De Grauw JC, van de Lest CH, Van Weeren PR et al. Arthrogenic lameness of the fetlock: synovial fluid markers of inflammation and cartilage turnover in relation to clinical joint pain. *Equine Vet J* 2006b;38:305-11.

Donabédian, M., van Weere, P.R., Perona, G., Fleurance, G., Robert, C., Léger, S., Bergero, D., Lepage, O. and Martin-Rosset, W. Early changes in biomarkers of skeletal metabolism and their association to the occurrence of osteochondrosis (OC) in the horse. *Equine Vet. J.*, accepted for publication.

Farndale RW, Buttle DJ, Barrett AJ. Improved quantitation and discrimination of sulphated glycosaminoglycans by use of dimethylmethylene blue. *Biochim Biophys Acta* 1986;883:173-77.

Fradette ME, Céleste C, Richard H, et al. Effects of continuous oral administration of phenylbutazone on biomarkers of cartilage and bone metabolism in horses. *Am J Vet Res* 2007;68:128-333.

Fraser A, Fearon U, Billighurst RC, et al. Turnover of type II collagen and aggrecan in cartilage matrix at the onset of inflammatory arthritis in humans: relationship to mediators of systemic and local inflammation. *Arthritis Rheum* 2003;48:3085-95.

Frisbie DD, Ray CS, Ionescu M, et al. Measurement of synovial fluid and serum concentrations of the 846 epitope of chondroitin sulfate and of carboxy propeptides of type II procollagen for diagnosis of osteochondral fragmentation in horses. *Am J Vet Res* 1999;60:306-09.

Frisbie DD. Synovial joint biology and pathobiology. In: Auer JA, Stick JA, editors. *Equine Surgery*, 3rd edition. St. Louis: Saunders; 2006. p. 1036-55.

Fuller CJ, Barr AR, Sharif M, et al. Cross-sectional comparison of synovial fluid biochemical markers in equine osteoarthritis and the correlation of these markers with articular cartilage damage. *Osteoarthr Cart* 2001;9:49-55.

Gangl M, Serteyn D, Lejeune JP, et al. A type II-collagen derived peptide and its nitrated form as new markers of inflammation and cartilage degradation in equine osteochondral lesions. *Res Vet Sci* 2007;82:68-75.

Hurtig M, Green L, Dobson H, et al. Correlative study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low copper diet. *Equine Vet J Suppl* 1993;16: 66-73.

Jouglin M, Rober C, Valette JP, et al. Metalloproteinase and tumor necrosis factor-alpha activities in synovial fluids of horses: correlation with cartilage alterations. *Vet Res* 2000;31:507-15.

Kiviranta P, Toyras J, Nieminen MT et al. Comparison of novel clinically applicable methodology for sensitive diagnostics of cartilage degeneration. *Eur Cell Mater* 2007;13:46-55.

Lavery S, Ionescu M, Marcoux M, et al. Alterations in cartilage type-II procollagen and aggrecan contents in synovial fluid in equine osteochondrosis. *J Orthop Res* 2000;18:399-405.

Lavery S, O'Kouneff S, Ionescu M, et al. Excessive degradation of type II collagen in articular cartilage in equine osteochondrosis. *J Orthop Res* 2002;20:1282-89.

Little CB, Hilbert BJ, Wickstrom S, et al. Quantitative microanalysis of equine synovial fluid glycosaminoglycan concentration. *Am J Vet Res* 1990;51:1534-39.

Maksymowych WP, Ladewe R, Conner-Spady B, et al. Serum matrix metalloproteinase 3 is an independent predictor of structural damage progression in patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 2007;56:1846-53.

Maldonado R, Garces H, Auba J, et al. Synovial aldehyde groups in equine joint disease. *Equine Vet J* 1983;15:168-69.

McIlwraith CW. Use of synovial fluid and serum biomarkers in equine bone and joint disease: a review. *Equine Vet J* 2005;37:473-82.

Nelson F, Dahlberg L, Lavery S, et al. Evidence for altered synthesis of type II collagen in patients with osteoarthritis. *J Clin Invest* 1998;102:2115-25.

Okumura M, Fujinaga T, Urakawa E, et al. Evaluation of the catabolic activity of cartilage by measurement of serum keratan sulfate concentration in foals. *Am J Vet Res* 1997;58:925-29.

Okumura, M, Tagami M, Fujinaga T. Consideration of the role of antigenic keratan sulphate reacting to a 1/14/16Hp antibody as a molecular marker to monitor cartilage metabolism in horses. *J Vet Med Sci* 2000;62:281-85.

Okumura M, Kim GH, Tagami M, et al. Serum keratan sulphate as a cartilage metabolic marker in horses: the effect of exercise. *J Vet Med A* 2002;49:195-97.

Palmer JL, Bertone AL, McClain H. Assessment of glycosaminoglycan concentration in equine synovial fluid as a marker of joint diseases. *Can J Vet Res* 1995;59:205-12.

Robion, FC, Doizé B, Bouré L, et al. Use of synovial fluid markers of cartilage synthesis and turnover to study effects of repeated intraarticular administration of methylprednisolone acetate on articular cartilage in vivo. *J Orthop Res* 2001;19:250-58.

Rossdale, P.D., Hopes, R., Wingfield Digby, N. and Offord. Epidemiological study of wastage among racehorses 1982 and 1983. *Vet Rec* 1985; 116: 66-9.

Rousseau JC, Delmas PD. Biological markers in osteoarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007;3:346-56.

Sugiyama S, Itokazu M, Suzuki Y, et al. Procollagen II C propeptide level in the synovial fluid as a predictor of radiographic progression in early knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2003;62:27-32.

Todhunter RJ, Lust G. Synovial joint anatomy, biology, and pathobiology. In: Auer JA, editor, *Equine Surgery*, 1st edition. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 844-66.

Todhunter RJ, Yeager AE, Freeman KP, et al. Keratan sulfate as a marker of articular cartilage catabolism and joint treatment in ponies. *Am J Vet Res* 1993;54:1007-16.

Van den Boom R, Brama PAJ, Kiers G, et al. Assessment of the effects of age and joint disease on hydroxyproline and glycosaminoglycan concentrations in synovial fluid from the metacarpophalangeal joint of horses. *Am, J Vet Res* 2004;65:296-302.

Van den Boom R, van der Harst MR, Brommer H, et al. Relationship between synovial fluid levels of glycosaminoglycans, hydroxyproline and general MMP activity and the presence and severity of articular cartilage change on the proximal articular surface of PI. *Equine Vet J* 2005a;37:19-25.

Van den Boom R, van de Lest CHA, Bull S, et al. Influence of repeated arthrocentesis and exercise on synovial fluid concentrations of nitric oxide, prostaglandin E2 and glycosaminoglycans in healthy equine joints. *Equine Vet J* 2005b;37:250-256.

Van Weeren PR. Osteochondrosis. In: Auer JA, Stick JA, editors. *Equine Surgery*, 3rd edition. St. Louis: Saunders; 2006. p. 1166-78.

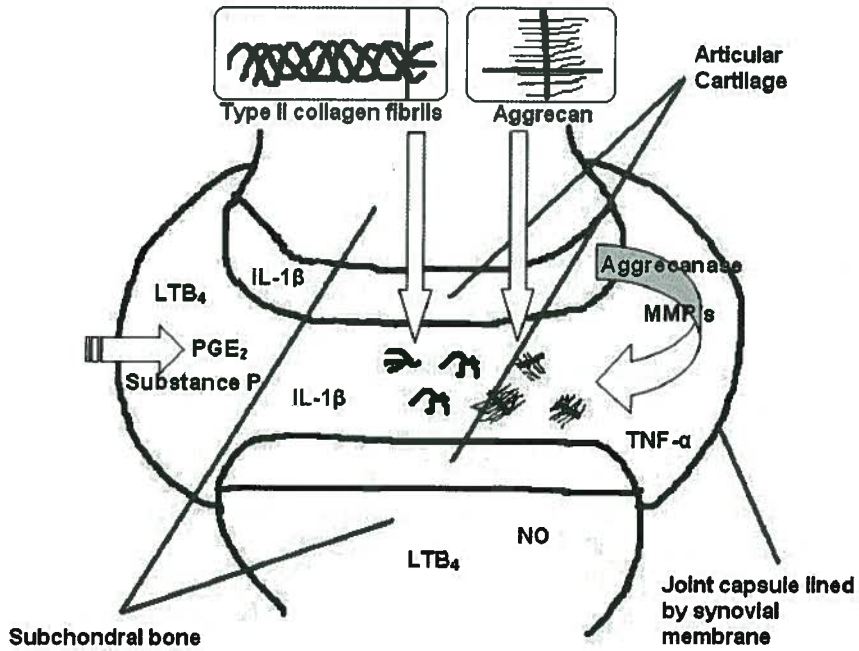


Figure 1. Schematic representation of a diarthrodial joint and the various sources of potential biomarkers. Direct biomarkers consist of fragments of extracellular matrix components that are produced under the influence of various proteolytic enzymes such as aggrecanase and matrix metalloproteinases (MMPs). Indirect markers are mainly pro-inflammatory cytokines, such as Tumour Necrosis Factor α and Interleukin 1b, or other inflammatory mediators such as MMPs and eicosanoids (prostaglandins, leukotrienes).

PROXIMAL FORELIMB LAMENESS IN HORSES

Denoix JM, DVM, PhD, Agrégé, Jacquet S, DVM, DESV, Audigié F, DVM, PhD

CIRALE-IPC, 14 430 Goustranville (France)

tel : 33 2 31 27 85 55; fax : 33 2 31 27 85 57; E-mail : jmdenoix@vet-alfort.fr

U.P. Clinique Equine (DEPEC)

UMR INRA-ENVA 957 "Biomécanique et Pathologie Locomotrice du Cheval"

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général de Gaulle

94704 Maisons-Alfort cedex (France)

tel: 33 1 43 96 71 08; fax: 33 1 43 96 31 62; E-mail: jmdenoix@vet-alfort.fr

INTRODUCTION

Proximal forelimb lamenesses are considered when:

- Diagnostic analgesia of the digital and metacarpal areas provide negative results;
- specific clinical manifestations such as physical deformations or shortening of the cranial phase of the stride are observed;
- abnormal uptakes are identified at nuclear scintigraphic examination.

All the conditions of the proximal forelimb cannot be considered in a single paper, therefore, this presentation is focused on conditions of the carpus and shoulder.

I- CARPAL CANAL SYNDROME

Carpal canal syndrome (CCS) is a quite common condition in horses. In the field, non-invasive imaging evaluation of this syndrome is presently limited to plain radiography and ultrasonography [1,2]. Tenography has limited interest and tenoscopy requires general anesthesia. CT and MRI examinations are only available in a limited number of places.

In the last ten years ultrasonography brought a lot of new informations about carpal canal conditions. Therefore, this paper is focused on the carpal canal imaging with combination of radiography and ultrasonography.

Clinical data

Imaging evaluation of the palmaromedial aspect of the carpus should be performed under two main clinical circumstances: presence of physical findings or improvement of lameness after antebrachial (or proximal metacarpal) nerve blocks.

- Physical signs include :
 - distension of the synovial recesses of the carpal sheath (proximal recess in the lateral distal antebrachial region and distal recess in the proximal metacarpal area),
 - diffuse swelling of the palmaromedial aspect of the carpus (in some case more localised in the medial distal antebrachial region or at the level of the accessory carpal bone).
- An antebrachial nerve block is performed when the lameness persists after a proximal metacarpal nerve block. It consists in perineural injections of the median, ulnar (and musculocutaneous) nerves. Because of the location of the distal recess of the carpal sheath, a positive proximal metacarpal nerve block can be observed in horses presenting a lesion of the carpal canal.

Imaging evaluation of the carpal canal

Our routine imaging approach of the carpal canal syndrome (CCS) consists in the combination of plain radiography and ultrasonography.

1 - Radiography

Dorsopalmar and lateromedial radiographs are performed to evaluate the bone structures involved in the anatomical constitution of the carpal canal. If required, complementary projections are performed; they include oblique dorsolateral and dorsomedial projections, slightly oblique lateromedial views and/or a flexed lateromedial projection. In our horse population, the main clinical entities identified with radiography (but also documented with ultrasonography) include:

- 1 - distal radial osteochondroma,
- 2 - elevated and sharp distal transverse crest of the radius,
- 3 - accessory carpal bone fracture (mid-body and dorsal chip fractures, proximal and distal).

Palmar avulsion fractures of the carpal bones (third, intermediate carpal bones) are rare; fragmentation of the distoaxial aspect of the ulnar carpal bone is not uncommon but seems to have little clinical significance.

Proximopalmar metacarpal bone remodeling or avulsion fracture (proximal third interosseus enthesopathy) is not considered in this paper, however, the differential diagnosis between CCS and proximal suspensory desmitis/enthesopathy must be considered when a distal carpal or proximal metacarpal swelling is present.

2 - Ultrasonography

Since 1988, ultrasonography has been routinely associated to radiography for the imaging evaluation of the CCS or the palmar aspect of the carpus after a positive antebrachial (or proximal metacarpal) nerve block [2-5]. In a retrospective study performed between 1993 and 1999, 224 carpal canals have been examined ultrasonographically.

The technique consists in a careful evaluation of the palmaromedial aspect of the carpus, medial aspect of the distal antebrachium and palmar aspect of the proximal metacarpus using transverse sections and longitudinal, sagittal and parasagittal as well as frontal sections. In most cases both limbs are examined to improve the sensitivity and the specificity of the procedure. The lateral aspect of the distal antebrachium is occasionally examined.

A precise knowledge of the ultrasonographic anatomy [1,5] is required to perform reliable images, recognize the various anatomical structures of the area and to identify abnormal ultrasonographic findings.

Lesions

In our horse population, 2 main clinical entities are responsible for CCS; they include: desmopathy of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon (AL-SDFT) and lesions of the distal radius. Other lesions can be identified on the walls of the carpal canal (parietal lesions) or within the carpal canal (internal lesions).

1 - Main clinical entities

Accessory Ligament of the Superficial Digital Flexor Tendon (AL-SDFT; proximal check ligament) desmopathy

This lesion represents the most common cause of CCS in our horse population. In our retrospective study (1993-1999), this lesion was identified on 103 horses. It was mainly found in young race and sport horses with high level of activity. In most cases, no radiographic manifestation on bones was observed and ultrasonography was the key-procedure for identification and documentation of this clinical entity.

On transverse sections proximally to the accessory carpal bone, the AL-SDFT is the echogenic structure located deep and cranially to the median artery. This structure can be followed from its proximal attachment to the radius, 12 to 15 cm proximally to the antebrachiocarpal joint, down to its junction with the SDFT itself at the level of the accessory carpal bone. Abnormal findings indicative of desmopathy include:

- thickening of the ligament, inducing elevation of the flexor retinaculum and skin at the medial aspect of the area;
- reduction of echogenicity on the complete cross-section of the ligament or on a limited part of it;
- alteration of the fiber pattern on longitudinal sections made at the level of the median artery or more cranially through the distal tendon of the flexor carpi radialis muscle.

Management of the condition includes:

- rest for 3 to 6 months depending on the severity of the lesion;
- corrective shoeing with a light shoe and reduction of palmar support (short branches);
- injection of the carpal canal with short acting steroids and hyaluronic acid in acute conditions;
- shock wave therapy in subacute or chronic cases.

Lesions of the radius

- Osteochondroma of the distal radius was identified in 15 cases in the course of the retrospective study (1993-1999). In most clinical cases this lesion can be accurately identified on plain radiographs. Ultrasonography allowed us to learn more on the soft tissue involvement in this clinical entity and especially to identify the interference between the bone lesion and the AL-SDFT or radial head of the deep digital flexor tendon (DDFT). With ultrasonography, the precise location of the osteochondroma as well as its surgical approach can be documented.

- A sharp and high distal transverse crest of the radius was seen on 17 cases. The clinical significance of this condition is not always easy to establish with radiography alone. A careful evaluation of this crest and its soft tissue relationships provides useful information when a surgical assessment and treatment with tenoscopy is considered.

2 - Parietal lesions

Many different lesions can be identified with ultrasonography involving the carpal canal walls. In the study performed between 1993 and 1999, they included:

- flexor carpi radialis tenosynovitis (10 cases, usually associated with AL-SDFT desmopathy),
- flexor retinaculum desmopathy (14 cases, with thickening between the median artery and the distal radial artery),
- accessory carpal bone fractures (5 cases) diagnosed with radiography; ultrasonography is useful to assess soft tissue involvement,
- accessory carpal bone ligaments desmopathy (suspected in 3 cases),
- carpal common palmar ligament desmopathy (5 cases) or proximal accessory ligament of the deep digital flexor tendon (AL-DDFT) desmopathy (5 cases); this lesion is often difficult to diagnose because of the anatomy of the area,
- ulnaris muscles tendinopathy (4 cases with fiber damage or mineralisation).

3 - Internal lesions

Several internal lesions of the carpal sheath can be diagnosed with ultrasonography. In our retrospective study they included:

- proximal SDFT tendinopathy (24 cases, usually associated with AL-SDFT desmopathy),
- proximal DDFT tendinopathy (3 cases),
- parietal lesion of the median artery (4 cases),
- tenosynovitis with synovial fluid accumulation (9 cases) without any other soft tissue lesion detected.

Discussion

Ultrasonography is essential for the differential diagnosis of CCS and for identification of the cause of lamenesses abolished after antebrachial or proximal metacarpal nerve blocks, especially when no radiographic abnormalities are present in the carpal region. With this technique, in most clinical cases, a clear identification of the structures involved can be established. Improvement of the diagnosis leads to a better medical or surgical management of the specific clinical entities identified and often a rational corrective shoeing of the condition can be proposed.

Nevertheless, this technique has some limitations. Because of the normal hypoechogenicity of muscle fibers, it is very difficult to identify lesions of the digital flexor apparatus (or ulnaris muscles) at the musculotendinous junction. The significance of the shape and height of the transverse crest of the radius is not always easy to establish. The lateral part of the carpal common palmar ligament is difficult to image. Despite these limitations, ultrasonography brought us a lot of new informations about the palmar carpal conditions and is now an essential modality for the assessment of any CCS.

II- DIAGNOSTIC ULTRASONOGRAPHY OF SHOULDER LESIONS

Because of the presence of strong muscles, proximal joints such as the shoulder are difficult to examine in the field with portable radiographic machines. Even when adequate radiographic images can be obtained, the use of ultrasonography may provide useful complementary information that can be essential for the diagnosis and management of some conditions of this joint [6,7].

The purpose of this paper is to present the ultrasonographic technique to image the shoulder joint, to show the reference ultrasonographic images and to present the main clinical conditions that can be diagnosed with this technique, used alone or in conjunction with other imaging modalities.

Indications

When imaging evaluation of the shoulder is considered on clinical cases, ultrasonography is now systematically associated with radiography. This procedure is used in the following indications:

- history of trauma;
- swelling or local deformation;
- pain to mobilisation during protraction or retraction;
- radiographic lesions such as suchondral bone cyst, osteoarthritis;
- positive intraarticular analgesia with or without radiographic findings;
- positive findings on nuclear scintigraphic images.

Technical data

Clipping the hair of the area is useful especially when using high frequency probes. Then, the contact with the probe is improved after washing the skin with hot water and application of gel. Examination of the cranial and lateral aspects of the joint is made with 7.5 MHz linear and convex probes. The caudolateral aspect is routinely examined with a 5 MHz convex probe.

Lesions

Cranial aspect

Several conditions involving the bicipital apparatus can be diagnosed and documented with ultrasonography.

- Fracture of the supraglenoidal tuberculum is characterized by an irregular bone surface of the neck of the scapula, an irregular gap in the hyperechogenic bone surface and a distal displacement of the bony fragment. Synovial fluid distension of the scapulohumeral joint and bicipital bursitis are often associated with bony lesions. Relaxation induced by the distal displacement of the proximal insertion of the biceps muscle induces hypoechogenic areas; enlargement of the proximal tendon of this muscle is also observed.
- Bicipital bursitis can be found alone or secondary to bone lesions or bicipital tendonitis. When mild, the distension is localised laterally and distally to the major tuberculum. When the distension is severe, fluid makes protrusion cranially, between the biceps brachii and the brachiocephalicus muscle, and the mesotendon becomes visible in the sagittal plane. Anechogenic synovial fluid is usually found in aseptic bursitis although recent septic process cannot be ruled out. When the fluid is echogenic and accompanied with fibrin material, a septic bursitis is more likely to be present.

- Malformation of the sulcus intertubercularis has been described in 4 adult horses [8]. It consisted in hypoplasia of the minor tuberculum and was always associated with medial luxation of the proximal tendon of the biceps brachii muscle. Bilateral hypoplasia of the minor tuberculum associated with medial luxation of the biceps tendon has been observed in a racing female trotter.
- Lesions involving the distal part of the bicipital apparatus (distal enthesopathy on the radius tuberosity) and desmopathy of the lacertus fibrosus at the dorsal aspect of the elbow have been observed in 3 horses.

Lateral aspect

- Traumatic fracture of the major tuberculum with tenosynovitis of the infraspinatus bursa was diagnosed after trauma at the lateral aspect of the shoulder.
- Synovial fluid distension and articular margin remodeling are indicative of osteoarthritis of the scapulohumeral joint.
- In horses with suprascapular nerve paralysis, the infraspinatus muscle is more echogenic than normal; therefore the intermediate tendon is less visible. Intramuscular tendonitis can be observed when muscle atrophy is severe. With ultrasonography, monitoring of the recovery of the muscle fibers can be documented.

Caudolateral aspect

- Osteochondrosis of the humeral head can be diagnosed with ultrasonography. This technique provides information on the subchondral bone and articular cartilage and on the amount of synovial lesions (synovial membrane proliferation and fluid distension).
- Articular margin remodeling and synovial fluid distension are indicative of osteoarthritis of the shoulder joint.

Limitations

Limitations of the ultrasonographic examination of the shoulder include:

- the lack of approach of the medial aspect of the joint;
- the limited acoustic window for the humeral head which is covered by the glenoid cavity of the scapula;
- the lack of visualisation of the glenoid cavity of the scapula.

Intra-articular ultrasonographic guided injection of the scapulohumeral joint [9].

Ultrasonography is useful to control the orientation of the needle in order to perform minimum invasive arthrocentesis of the scapulohumeral joint. Without special device, this procedure can be performed by two operators after aseptic preparation of the area. The first operator identifies the joint space on a transverse section, a convex or sector probe being placed on the lateral aspect of the joint; the other one places the needle cranially in the ultrasound beam and directs it to the synovial cavity.

Indications

- Selective diagnostic analgesia;
- Specific treatment of scapulohumeral joint conditions (osteoarthritis, osteochondrosis, sepsis...).

Equipment

50 à 70 mm needle according to the horse size.

5 Mhz convex or microconvex probe. 5 to 7.5 Mhz linear probes can be used on small or middle sized horses (less than 500kg bw), but the topographic representation of the anatomical landmarks is limited.

Probe and needle positioning

The probe is placed on a transverse (horizontal) plane (going slightly down), in the intermuscular sulcus between the infraspinatus and supraspinatus muscles. The ultrasound scan shows the lateral aspect of the glenoid cavity of the scapula and, simultaneously the proximal aspect of the humeral head. Cranial is placed on the left of the screen.

The needle is inserted cranially to the probe, in the ultrasound beam, in a craniolateral-caudomedial direction (going slightly down), through the supraspinatus muscle. As soon as the needle is imaged in the ultrasound beam, it is directed or redirected to the joint space.

Potential errors to be avoided

- Extraarticular injection in the periarticular fat pad or in the supraspinatus or infraspinatus muscles. Risk of suprascapular nerve paresia;
- Lesions of the articular cartilage of the humeral head: limited risk with ultrasonographic guided control.

Acknowledgments

This study was supported by the INRA (National Institute of Agronomic Research), the Haras Nationaux (National Stud Farms) and the Conseil Régional de Basse-Normandie.

REFERENCES

- 1- Cauvin ERJ, Munroe GA, Boswell J, et al: Gross and ultrasonographic anatomy of the carpal flexor tendon sheath in horses. *Vet Rec* 1997; 141:489-495.
- 2- Denoix J-M, Guizien I, Perrot P, et al: Ultrasonographic diagnosis of spontaneous injuries of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon (proximal check ligament) in 23 horses. In: *Proceedings of the 41th Annu Conv Am Assoc Equine Pract* 1995;142-143.
- 3- Denoix J-M, Guizien I, Perrot P: Injuries of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon (proximal check ligament) in sport and race horses. *Pferdeheilkunde* 1996;12:613-616.
- 4- Denoix J-M, Guizien I, Perrot P, et al: Spontaneous injuries of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon (proximal check ligament): a new ultrasonographic diagnosis. *J Equine Vet Sci* 1996;16:191-194.
- 5- Denoix J-M, Busoni V: Ultrasonographic anatomy of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon in horses. *Equine Vet J* 1999; 31(3):186-191.



- 6- Denoix JM: Ultrasonographic examination in the diagnosis of joint disease. In: *Joint Disease in the Horse*, eds McIlwraith WC and Trotter GW, WB Saunders Co, Philadelphia, 1996;165-202.
- 7- Denoix JM, Audigié F: Imaging of the musculoskeletal system in horses. In: *Equine Sport Medicine and Surgery*, eds Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, WB Saunders Co, Philadelphia, 2004;161-187.
- 8- Coudry V, Allen K, Denoix JM: Congenital abnormalities of the bicipital apparatus in four adult horses. *Equine Vet J* 2005;35(3):272-275.
- 9- Denoix JM: Ultrasonographic guided injections of joints in horses. In: *Proceedings of the 9th World Equine Veterinary Association (WEVA) Congress 2006*;124-129.

MOVIMIENTOS DEL DORSO: DATOS BÁSICOS E INFLUENCIA DE DOLOR DE ESPALDA O COJERAS

P. René van Weeren DVM PhD Dipl ECVS

(Departamento de Ciencias Equinas, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Utrecht, Países Bajos)

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha aumentado considerablemente la atención para problemas del lomo en el equino. Sin embargo, no constituyen de ninguna forma un problema nuevo. El inglés Lupton escribió en 1876 que afecciones del lomo “son entre los problemas más comunes y más poco entendidos del caballo”.

Cuando uno quiere entender las afecciones del lomo, es imperativo tener buen conocimiento de la anatomía funcional y de los movimientos fisiológicos de esta estructura complicada. Este manuscrito comienza con una sinopsis de la anatomía funcional y del principio biomecánico del lomo. Después se trata los movimientos fisiológicos durante los andamientos básicos (paso, trote y galope).

ANATOMÍA FUNCIONAL

Como todo el sistema músculo-esquelético, el lomo del caballo consiste de tres componentes principales: huesos, ligamentos y músculos. Es de gran importancia realizarse que todas estas estructuras son necesarias para el buen funcionamiento del lomo y que no se puede considerar solamente un componente y olvidarse de los demás. El lomo es un sistema integral que no puede funcionar sino como sistema entero. Esto significa también que, si hay aberraciones o alteraciones patológicas del sistema, estas no pueden ser tratadas aisladamente pero siempre deben ser tratadas en su contexto.

El esqueleto axial del caballo consiste de 7 vértebras del cuello, 16-18 vértebras torácicas, 5-6 lumbares, 5 vértebras (en el animal adulto formando un solo hueso) del sacro y 15-21 del rabo (fig. 1). Todas estas estructuras tienen formas diferentes y especializadas. Es más importante que también tienen un rango de movimiento específico. En este lugar se puede mencionar que en ciertas razas es frecuente encontrar lesiones de osteochondrosis en las articulaciones entre las vértebras cervicales. El significado clínico de estos hallazgos es desconocido aún. También es importante realizarse que los procesos espinosos de las vértebras torácicas T2-T9, que constituyen la base del crin del caballo, no solamente son muy largos (hasta 20 cm), más tienen un centro de



osificación extra también. Esto no se cierra hasta a una edad bastante avanzada y a veces erróneamente es tomado por fractura. La inclinación de los procesos espinosos es hacia caudal de T1 hasta T14 y hacia craneal de T16 a L6. La posición del proceso de la 15a vértebra torácica normalmente es vertical. Este cambio en posición es de poca importancia clínica, pero la observación de esta peculiaridad fue instrumental en descubrir el sistema biomecánico del lomo (véase adelante).

Existe una gran variedad de ligamentos en el lomo equino. Estos son esenciales para el funcionamiento del mismo como estructuras pasivas y elásticas. Se puede decir que muy probablemente los tejidos blandos del lomo, y de estos más los ligamentos que los músculos, son de mucho más importancia en varias condiciones patológicas que las estructuras esqueléticas. Hasta ahora el diagnóstico de estos problemas ha sido impedido por la falta de técnicas de visualización. La introducción de la técnica de ultrasonografía fue un buen paso adelante. Sin embargo, todavía no se ha averiguado exactamente el significado clínico de todas las aberraciones que se pueden encontrar (Denoix 1999). Las estructuras ligamentosas pueden ser divididas en ligamentos largos y cortos. El ligamento más largo es el *Ligamentum nuchae et supraspinale* que corre desde la protuberancia caudal del cráneo hasta el sacro. En la parte cervical, el propio *Ligamentum nuchae* no está directamente conectado a las vértebras, sino hay una conexión por grandes placas de tejido elástico, llamado el *Ligamentum flavum*. Estas estructuras elásticas permiten al caballo mantener la cabeza en una posición elevada y son cruciales también para un buen funcionamiento de todo el esqueleto axial en un sentido biomecánico (véase adelante). De la segunda vértebra torácica hacia atrás, el ligamento, ahora llamado *Ligamentum supraspinale*, está conectado a los procesos espinosos de las vértebras.

El esqueleto axial está rodeado por una gran cantidad de músculos. Es importante notar que la gran mayoría de estos músculos no corre entre el esqueleto axial y los miembros anteriores o posteriores, sino de una parte del esqueleto axial a otra. Esto significa que no tienen una función en la locomoción, sino son estabilizadores del esqueleto axial. En este papel son estructuras activas complementarias a los ligamentos mencionados antes. Este concepto es importante, porque implica que el sistema intentará compensar presiones asimétricas, por ejemplo provocadas por una cojera o por un jinete incompetente, por el aumento de tensión muscular. De esta forma es fácil explicar porque espasmos musculares dolorosos son síntomas tempranos de afecciones del lomo, tanto en el equino como en el ser humano. Sin embargo, hay que realizarse que estos espasmos son casi siempre secundarios. El músculo más profundo es el *M. multifidus*. Se dice que es el músculo más largo del cuerpo porque se extiende del sacro hasta el cuello, pero de hecho son fascículos de músculos separados que corren de los procesos transversos de las vértebras hasta los procesos espinosos de algunas vértebras más adelante. Este músculo tiene muchos receptores propioceptivos y es de gran importancia para la estabilidad de la columna vertebral. El *M. longissimus dorsi* forma parte de la capa más superficial de los músculos. Es uno de los músculos más voluminosos del cuerpo. Este músculo tiene una aponeurosis común con el *M. gluteus medius* lo cual es un músculo muy importante para la locomoción, siendo el retractor más potente del miembro posterior. Entonces, aquí sí se ve una conexión entre el sistema axial y el sistema apendicular. De importancia especial son los músculos sublumbares. El *M. psoas minor* y el *M. iliopsoas* corren del lado ventral de las vértebras lumbares y de las últimas vértebras torácicas hacia la pelvis y, en caso del *M. iliopsoas*, hacia el fémur. Estos músculos tienen un papel importante en el sistema biomecánico del esqueleto axial (véase adelante).

EL CONCEPTO BIOMECÁNICO DEL LOMO DEL CABALLO

Ya los científicos en la Antigüedad discutían sobre como mejor representar la función del lomo. Galenus (AD 130-200) lanzó la idea de un “techo arcuado”. Mucho tiempo después el Suizo Bergmann (1847) y el Alemán Zschokke (1892) diseñaron una puente como mejor representación. Sin embargo, todas estas ideas tenían errores conceptuales. Fue el zoólogo holandés Slijper (1946) quien, basándose en una idea más vieja del Francés Barthez (1798), diseñó el concepto final lo cual es aceptado generalmente ahora. Estudiando la posición de los procesos espinosos de las vértebras torácicas y lumbares en una gran variedad de animales, y tomando en cuenta todo el trunco y no solamente el lomo propiamente dicho, él describió el principio biomecánico del trunco como un arco con su cuerda. En este concepto la columna vertebral es un arco que es mantenido en tensión por la “cuerda” compuesta de la línea ventral (esternón y línea alba con *M. rectus abdominis*) (fig. 1). Hay varios factores que determinan la tensión en el sistema (fig. 2). El arco será tensado (entonces el lomo flexionará) por contracción de la musculatura abdominal (siempre en cooperación con la musculatura sublumbar, véase antes). En una forma más indirecta se logra el mismo por la retracción de los miembros anteriores y la protracción de los miembros posteriores. Aquí es evidente la importancia de la aponeurosis común de los *Mm. longissimus dorsi* y *gluteus medius*. El lomo será extendido por las acciones contrarias: protracción de los miembros anteriores, retracción de los miembros posteriores y, más directamente, también por la contracción de la musculatura epaxial del lomo. Esta última observación es importante: hay que realizarse que el axis de la musculatura visible del lomo se encuentra en una posición dorsal con respecto al axis de la columna vertebral lo que implica que una contracción de estos músculos no puede provocar otro movimiento que extensión del lomo. Aún hay mucha gente en el circuito hipiátrico quienes hasta ahora dicen el contrario.

De interés especial en este concepto es el papel de la cabeza y del cuello del caballo. Si el animal baja la cabeza, el *Ligamentum nuchae* ejercerá tracción en el crin y por eso flexionará la columna vertebral. Caso contrario, levantar la cabeza causará una extensión de la columna (fig. 3). Un buen entendimiento de este concepto es de importancia crucial para lograr un buen entrenamiento atlético del caballo de adiestramiento.

LOS MOVIMIENTOS DEL LOMO

El movimiento del lomo es el resultado final del conjunto de los movimientos de las vértebras individuales. Las vértebras individuales son cuerpos rígidos y el movimiento de ellos puede ser descrito exactamente por el resultado de tres rotaciones básicas (no contando con las translaciones en las tres direcciones que son provocadas por el desplazamiento del animal entero). Estas tres rotaciones son definidas por tres ejes. Los ejes verticales y horizontales en el plano sagital, y el eje que se encuentra perpendicular con respecto a este plano. La rotación alrededor del eje vertical resulta en una flexión hacia lateral (lateroflexión), la rotación alrededor del eje horizontal en el plano sagital resulta en rotación axial, y la rotación alrededor del tercer eje resulta en movimientos de flexión y de extensión del lomo (fig. 4). Es evidente que no se puede considerar las vértebras como cuerpos libres. En la realidad ellas son fuertemente interconectadas y hacen parte de una estructura anatómica mucho más grande: la columna vertebral. Esta situación resulta en una restricción considerable de la libertad de movimiento de las vértebras individuales la cual es muy variable según la posición de las vértebras. Mientras las vértebras de la columna del cuello tienen una libertad de movimiento relativamente grande, la motilidad de las vértebras lumbares es muy restringida. También hay que realizarse que las estructuras anatómicas que limitan las posibilidades de

movimiento de las vértebras individuales también provocan un acoplamiento forzado de ciertas movimientos. Por ejemplo, una lateroflexión siempre trae consigo una rotación axial, y vice versa. Estos movimientos no existen en una forma pura (fig. 5).

En los años 80 el grupo de Doug Leach en Saskatoon, Canadá, publicó trabajos con preparatos anatómicos (Townsend *et al.* 1983, Townsend and Leach 1984) con respecto a las posibilidades de movimiento de la columna vertebral. Ellos determinaron que la parte lumbar del lomo era muy rígida, especialmente en cuanto a lateroflexión. Había un aumento de flexibilidad hacia craneal. Para la rotación los hallazgos eran básicamente los mismos. Más tarde, Denoix en Francia inició nuevos trabajos en este campo y aún recientemente se ha cuantificado la motilidad en la articulación iléo-sacral en preparatos anatómicos (Degueurce *et al.* 2004). Estas investigaciones tienen gran valor porque ellas determinan los límites anatómicos que existen. Sin embargo, en la vida real no se trata de esqueletos sueltos, pero de animales enteros en quienes hay gran influencia de la parte activa del sistema músculo-esquelético: los músculos. Por eso, no se puede obtener una idea de los movimientos del lomo, sino midiendo en el animal vivo.

El análisis de los movimientos del caballo vivo casi siempre se ha efectuado utilizando marcadores en la piel. Este método se ha utilizado también en los primeros estudios enfocando en los movimientos de lomo en el animal vivo, efectuados en Viena y en la Escuela Nacional Veterinaria de Alfort, cerca de Paris (Licka and Peham 1998, Pourcelot *et al.* 1998, Audigié *et al.* 1999). Esta técnica tiene como desventaja que no se obtiene datos directos del objetivo del estudio, o sea del esqueleto. De hecho, se mide los movimientos de la piel, los cuales pueden ser sustancialmente diferente de los movimientos de los huesos debajo de la piel. En los miembros se ha desarrollado modelos para la corrección de este error provocado por el desplazamiento de la piel (van Weeren *et al.* 1992). Sin embargo, un tal modelo para corrección no existía para la columna vertebral. En el caso de la columna la corrección sería más difícil de todas formas, por el acoplamiento de ciertos movimientos mencionado antes. Eso implicaría el desarrollo de un modelo tridimensional, mientras en grandes partes de los miembros un simple modelo bi-dimensional daba una exactitud suficiente. Para evitar todos estos problemas, Faber *et al.* han utilizado una técnica directa e invasiva para la determinación exacta de los movimientos del lomo mediante la implantación de clavos tipo Steinmann en los procesos espinosos de una gran cantidad de vértebras. Como era posible fijar una estructura metálica auxiliar con marcadores a estos clavos Steinmann, se criaba una estructura completamente rígida consistiendo de la vértebra y la estructura metálica. De esta manera, los movimientos de los marcadores eran indicaciones fiables del movimiento de la vértebra. Se ha colectado datos sobre el paso (Faber *et al.* 2000), el trote (Faber *et al.* 2001a) y el galope (Faber *et al.* 2001b). Con estos datos se podía desarrollar un modelo por el cual se puede convertir datos obtenidos con marcadores en la piel en el movimiento real de las vértebras (Faber *et al.* 2001c). Esta técnica daba resultados reproducibles, también en condiciones muy diferentes (Faber *et al.* 2002).

Resultó que los movimientos de la columna vertebral eran mucho menos en trote que en los otros andamientos. Durante el paso, la amplitud de la flexión - extensión es más o menos igual para todas las vértebras caudal a T10 (aproximadamente 7°); lateroflexión es más en la parte torácica craneal y en el área pélvica (hasta 5.6°), pero menos en la parte lumbar entre T17 y L5 (< 4°). La rotación axial aumenta gradualmente de 4° en T6 hasta 13° a la altura de la tuberosidad coxal. Al trote la amplitud de movimiento para flexión - extensión no es más de 2.8-4.9°, y la lateroflexión es menos todavía (1.9-3.6°). La rotación axial al trote es aproximadamente 3°. En

galope, la flexión – extensión es considerablemente más (amplitud máxima $15.8 \pm 1.3^\circ$). La lateroflexión máxima es $5.2 \pm 0.7^\circ$, la rotación axial $7.8 \pm 1.2^\circ$.

Es importante notar que la forma de la curva depende del andamiento. La forma de flexión – extensión al paso y al trote es de una curva sinusoidal doble, pero al galope es una curva sinusoidal simple. Lateroflexión y rotación axial no tienen más que un pico y un seno en cada ciclo. Estas diferencias tienen que ver con la simetría de los andamientos y los efectos de la acción de los miembros posteriores en el movimiento del lomo. La figura 6 da ejemplos típicos de los movimientos de algunas vértebras. La variabilidad dentro del mismo individuo es limitada para flexión – extensión y rotación axial (6-8%), pero más para lateroflexión (8-18%). Lógicamente la variabilidad entre los individuos diferentes es más, y aquí también la variabilidad en la lateroflexión es bastante elevada (16-25%), en comparación con las otras dos rotaciones (10-16%) (fig. 7).

LA RELACIÓN ENTRE EL LOMO Y LOS MIEMBROS: INFLUENCIA DE COJERAS Y DE DOLOR DE ESPALDA EN LOS MOVIMIENTOS DEL LOMO Y DE LOS MIEMBROS

Siempre ha existido la impresión clínica que haya cierta relación entre la ocurrencia clínica de cojeras y de problemas del lomo. Hay pocos datos cuantitativos con respecto a este asunto, pero Landman *et al.* (2004) mostraron que la prevalencia de cojeras era más alta en caballos en los cuales se había diagnosticado un malfuncionamiento del lomo, que en caballos sin tal problema. Dyson (2005) observó una cojera adelante o atrás en 46% de los caballos en que dolor lumbosacral o sacroilical había sido diagnosticado. Sin embargo, en casos clínicos siempre es difícil discriminar entre causa y consecuencia, más porque el veterinario normalmente ve al caballo solamente cuando ya presenta un problema y por eso no puede comparar el animal con el estado anterior. Otro problema cuando uno trabaja con casos clínicos es la cuantificación y la objetivación de dolor de espalda.

Con el objetivo de evitar los problemas mencionados relacionados al estudio de casos clínicos, recientemente un grupo internacional de investigadores ha iniciado estudios experimentales sobre los efectos mutuales de dolor en la espalda o en uno de los miembros. Para efectuar tal investigación, se ha procedido a estudiar el efecto en el dorso de una cojera artificial en uno de los miembros anteriores o posteriores, y de dolor de espalda, provocado artificialmente también, en tanto los movimientos de espalda como en la cinemática de los miembros.

Efectos de cojera

La cojera fue realizada por una técnica desarrollada hace algunos años que utiliza una tuerca soldada en la herradura. Se puede apretar el tornillo de forma que hace presión en el casco y por ende provoca una cojera. Es una cojera reversible, porque cuando se suelta el tornillo, la cojera desaparece (fig. 8). Tanto en el miembro anterior como en el miembro posterior una cojera muy liviana (2/5 en la escala de AAEP) fue inducida. Eso fue una decisión bien pensada, porque la idea era de verificar si cojeras livianas podrían influenciar los movimientos del dorso (y por eso podrían ser implicadas en la patogénesis de problemas crónicos del dorso), era evidente que una cojera severa influenciaría todos los movimientos del cuerpo. Se midieron los animales en dos modos de andar: paso y trote en el treadmill.

La cojera inducida en el miembro anterior resultó en una reducción del rango de movimiento de flexión-extensión en el segmento torácico al paso, pero un aumento al trote. Esta diferencia se

puede explicar por los movimientos de la cabeza, que son evidentes al trote en un animal cojeando, pero no al paso. Había poco cambio en los ángulos de las vértebras al paso, pero al trote se notaba cambios en los planos sagital y horizontal que se podían traducir por un intento del animal de trasladar su centro de gravedad para una posición más lejos del miembro afectado. En total se concluyó que hasta una cojera delantera muy liviana afecta en una forma considerable el movimiento del dorso (Gómez Álvarez *et al.* 2007a).

Se utilizó la misma técnica para inducir una cojera en el miembro posterior. En este caso se notó un aumento en el rango de movimiento de flexión-extensión, principalmente en el segmento torácico al paso. Además la rotación axial de la pelvis aumentó, también al paso, y había un estado más rígido del segmento lumbar al trote. La conclusión era básicamente la misma: hasta una cojera muy liviana puede causar cambios en los movimientos del dorso (Gómez Álvarez *et al.* 2007b).

Los resultados de los dos estudios soportan la impresión clínica que cojeras muy livianas y talvez hasta subclínicas pueden jugar un papel en el origen de afecciones del dorso. Sin embargo, hay que decir que en estos experimentos se trataba de una cojera aguda y no crónica, como se suele encontrar clínicamente. Aunque no haya ninguna razón porque una cojera crónica no influenciaría el movimiento del dorso en un modo comprobable, es una diferencia que hay que ser notada.

Efectos de dolor de espalda

Para inducir un dolor de espalda artificialmente se ha inyectado una solución fuerte de ácido láctico. Esta técnica había sido descrito por Jeffcott, quien la utilizó en caballos de trote (Jeffcott *et al.* 1982). Inyección de una concentración alta de ácido láctico provocó un dolor que permanece durante unos 7-10 días y es más fuerte en los primeros días. De hecho, el modelo parece la situación natural bien conocido en el ser humano que puede ocurrir después de actividad atlética fuerte por músculos no acostumbrados a tal actividad.

En 8 caballos de sangre caliente holandés se indujo dolor de espalda unilateral por la inyección del *M. longissimus dorsi*. Los movimientos, tanto del dorso y de los miembros fueron medidos utilizando el sistema opto-electrónico ProReflex® (Qualisys AB, Gothenburg, Suecia) antes de las inyecciones, inmediatamente después de las inyecciones y a los días 1, 2, 3 y 7 después. Resultó que durante la semana después de las inyecciones, la parte caudal del segmento torácico estaba más extendida al paso y al trote. Como consecuencia de la inyección unilateral, el dorso mostró inicialmente una curvatura hacia el lado inyectado, pero después de uno o dos días la curvatura cambió para una convexidad hacia el lado no inyectado. La explicación de este fenómeno es probablemente que al primer instante el dolor agudo quiebra el equilibrio del sistema de arco y cuerda de manera que al lado inyectado se pierda el tono muscular. En seguida, uno o dos días después, se desarrolló una rigidez en el músculo afectado (como suele acontecer en los músculos después de una actividad atlética excesiva) de forma que se produzca una "contracción" al lado inyectado y por ende una concavidad hacia este lado. Se veía también un aumento asimétrico en la rotación de la pelvis y una gran variabilidad en el rango de movimiento de la lateroflexión (Wennerstrand *et al.*, en preparación). El efecto de las inyecciones en la cinemática de los miembros fue relativamente poco. No habían cambios en los parámetros temporales y espaciales (duración y longitud del paso), lo que confirmó los resultados de Jeffcott *et al.* (1982). Había una pequeña alteración en la rotación de la pelvis, pero de resto también los cambios en los ángulos de las articulaciones de los miembros eran pocos (Gómez Álvarez *et al.*, en preparación).

La conclusión principal de los estudios sobre los efectos de cojeras o dolor de espalda inducidos es que, mientras haya poco efecto de un dolor de espalda bastante fuerte en la cinemática de los miembros, ya cojeras muy livianas pueden afectar el movimiento de dorso. La consecuencia clínica de este hallazgo es que casos de sospecho de un problema del dorso, siempre hay que verificar si por acaso no existe una cojera subyacente.

CONCLUSIÓN

Se puede concluir que el lomo del caballo es una estructura que tiene una posición central en el sistema músculo-esquelético del animal. Por eso, un buen funcionamiento del lomo es un punto clave en la performance del animal. Los conocimientos de los movimientos del lomo han sido muy limitados hasta ahora y solamente recientemente se ha comenzado abordar esta área importante pero complicada. En este respecto, es importante darse cuenta que el lomo es una estructura que está relacionada con e influenciada por muchas otras estructuras como por ejemplo la posición del cuello y de la cabeza, y los miembros anteriores y posteriores. Recientemente se ha mostrado que la posición de la cabeza tiene una influencia grande en los movimientos de la espalda (Rhodin *et al.* 2005, Gómez Álvarez *et al.* 2006). Es sobretodo en una área como ésta, en que los cambios en los movimientos no son perceptibles para el ojo humano que las técnicas computarizadas modernas son muy aptas para el estudio de los mecanismos del movimiento y las maneras en que el caballo sabe adaptarse a las condiciones a que está sometido (van Weeren 2002). Es probable que se continúe produciendo grandes progresos en esta área en los próximos años.

LITERATURA

Audigié, F., Pourcelot, P., Degeurce, C., Denoix, J.M. and Geiger, D. (1999) Kinematics of the equine back: flexion-extension movements in sound trotting horses. *Equine vet. J. Suppl.* **30**, 210-213.

Barthez, P.J. (1798) *Nouvelle mécanique des mouvements de l'homme et des animaux*. Paris.

Bergmann, C. (1847) *Über die Verhältnisse der Wärme-Ökonomie der Thiere zu ihrer Grösse*. Göttinger Studien, Abt. 1.

Degueurce, C., Chateau, H. and Denoix J.M. (2004) In vitro assessment of the movements of the sacroiliac joint in the horse. *Equine vet. J.* **36**, in press.

Denoix, J.M. (1999) Ultrasonographic evaluation of back lesions. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **15**, 131-159.

Dyson, S. (2005) The interrelationships between back pain: a diagnostic challenge. *Proc. Brit. Equine Vet. Assoc.* **44**, 137-138.

Faber, M.J., Schamhardt, H.C., van Weeren, P.R., Johnston, C., Roepstorff, L. and Barneveld, A. (2000) Basic three-dimensional kinematics of the vertebral column of horses walking on a treadmill. *Am. J. Vet. Res.* **61**, 399-406.

Faber, M.J., Johnston, C., Schamhardt, H.C., van Weeren, P.R., Roepstoff, L. and Barneveld, A. (2001a) Basic three-dimensional kinematics of the vertebral column of horses trotting on a treadmill. *Am. J. Vet. Res.* **62**, 757-764.

Faber, M.J., Johnston, C., Schamhardt, H.C., van Weeren, P.R., Roepstoff, L. and Barneveld, A. (2001b) Three-dimensional kinematics of the equine spine during canter. *Equine vet. J. Suppl.* **33**, 145-149.

Faber, M.J., Schamhardt, H.C., van Weeren, P.R. and Barneveld, A. (2001c) Methodology and validity of assessing kinematics of the thoracolumbar vertebral column in horses based on skin-fixed markers. *Am. J. Vet. Res.* **62**, 301-306.

Faber, M.J., Johnston, C., van Weeren, P.R. and Barneveld, A. (2002) Repeatability of back kinematics in horses during treadmill locomotion. *Equine vet. J.* **34**, 235-241.

Gómez Álvarez C.B., Rhodin, M., Bobbert, M.F., Meyer, H., Weishaupt, M.A., Johnston, C. y van Weeren, P.R. (2006) The effect of different head and neck positions on the thoracolumbar kinematics in the unriden horse. *Equine vet. J. Suppl.* **36**, 445-451.

Gómez Álvarez, C.B., Wennerstrand, J., Bobbert, M.F., Lamers, L., Johnston, C., Back, W. y van Weeren, P.R. (2007a) The effect of induced forelimb lameness on thoracolumbar kinematics during treadmill locomotion. *Equine vet. J.* **39**, 197-201.

Gómez Álvarez, C.B., Bobbert, M.F., Lamers, L., Johnston, C., Back, W. y van Weeren, P.R. (2007b) The effect of induced forelimb lameness on thoracolumbar kinematics during treadmill locomotion. *Equine vet. J.*, accepted for publication.

Gómez Álvarez, C.B., Rhodin, M., Bobbert, M.F., Johnston, C., Roepstorff, L., Back, W. y van Weeren, P.R. Limb kinematics in horses with induced back pain. *En preparación*.

Jeffcott, L.B., Dalin, G., Drevemo, S., Fredricsson, I., Björne, K. y Bergquist, A. (1982) Effect of induced back pain on gait and performance of trotting horses. *Equine vet. J.* **14**, 129-133.

Landman, M.A.A.M., de Blaauw, J.A., van Weeren, P.R. and Hofland, L.J. (2004) Field study of the prevalence of lameness in horses with back problems. *Vet. Rec.* **155**, 165-168.

Licka, T. and Peham, C. (1998) An objective method for evaluating the flexibility of the back of standing horses. *Equine vet. J.* **30**, 412-415.

Lupton, J.I. (1876) *Mayhew's Illustrated Horse Management*. London: Wm H. Allen & Co.

Merkens, H.W. y Schamhardt, H.C. (1988) Evaluation of equine locomotion during different degrees of experimentally induced lameness. II: Distribution of ground reaction force patterns of the concurrently loaded limbs. *Equine vet. J. Suppl.* **6**, 107-112.

Pourcelot, P., Audigié, F., Degueurce C., Denoix, J.M. and Geiger, D. (1998) Kinematics of the equine back: a method to study the thoracolumbar flexion-extension movements at the trot. *Vet. Res.* **29**, 519-525.

Slijper, E.J. (1946): Comparative biologic-anatomical investigations on the vertebral column and spinal musculature of mammals. *Proc. K. Ned. Acad. Wetensch.* **42**, 1-128.

Townsend, H.G., Leach, D. and Fretz, P.B. (1983) Kinematics of the equine thoracolumbar spine. *Equine vet. J.* **15**, 117-122.

Townsend, H.G. and Leach, D. (1984) Relationship between intervertebral joint morphology and mobility in the equine thoracolumbar spine. *Equine vet. J.* **16**, 461-465.

Van Weeren, P.R., van den Bogert, A.J., and Barneveld, A. (1992) Correction models for skin displacement in equine kinematic gait analysis. *J. Equine Vet Sci.* **12**, 178-192.

Van Weeren, P.R. (2002): The clinical applicability of automated gait analysis systems. *Equine vet. J.* **34**, 218-219.

Wennerstrand, J., Gómez Álvarez, C.B., Meulenbelt, R., Johnston, C., van Weeren, P.R., Roethlisberger-Holm, K. y Drevemo, S. Spinal kinematics in horses with induced back pain. *En preparación*.

Zschokke, E. (1892) *Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebraten-skelettes*. Thesis, Zürich.

FIGURAS

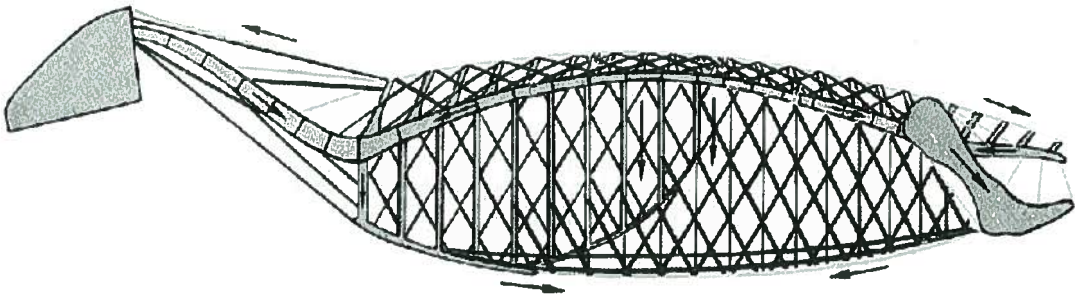


Figura 1. El concepto de "arco y cuerda" según Slijper. La columna vertebral es el arco, la cuerda es compuesta del esternón y la musculatura ventral. Elementos adicionales son las costillas, la musculatura del flanco, los procesos espinosos con sus conexiones ligamentosas, y la musculatura sublumbar. (De: Slijper, E.J. (1946) Comparative biologic-anatomical investigations on the vertebral column and spinal musculature of mammals. Proc. K. Ned. Acad. Wetensch. 42, 1-128).

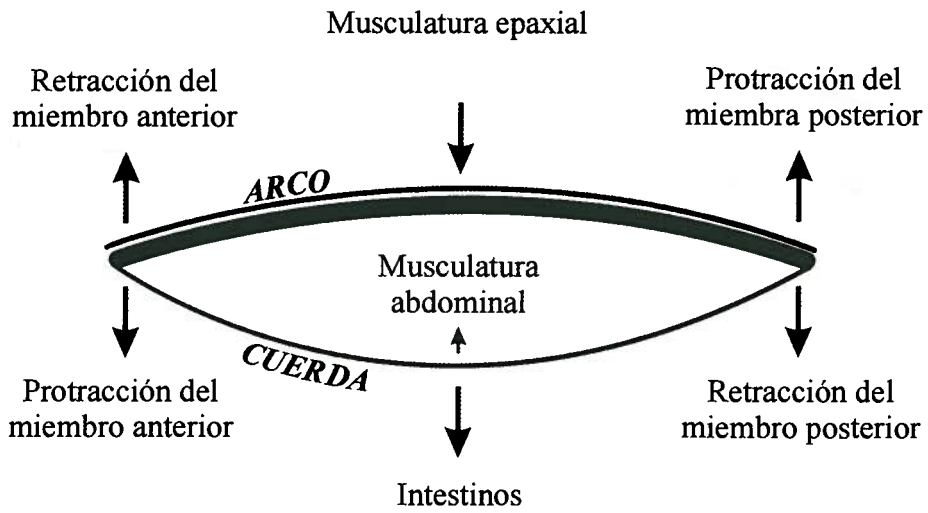


Figura 2. Factores que determinan los movimientos del lomo según el concepto de "arco y cuerda".

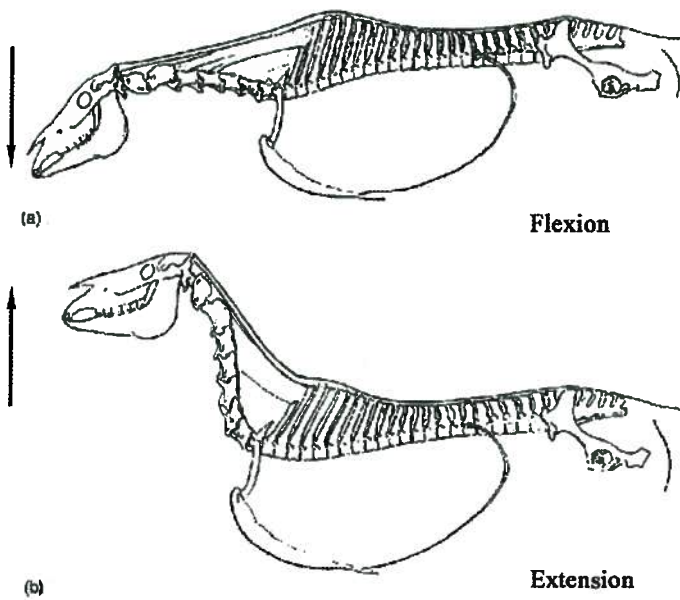


Figura 3. Los movimientos de la cabeza influyen la flexión y extensión del lomo

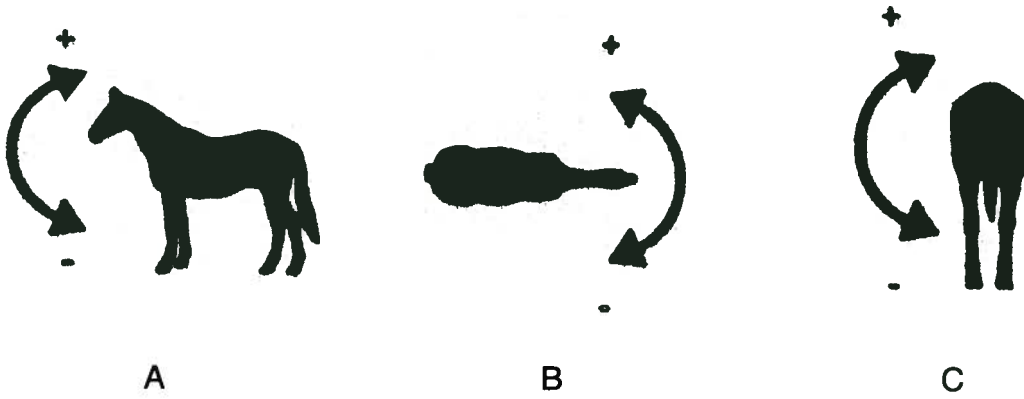


Figura 4. Los movimientos básicos de lomo equino: flexión/extensión (a), lateroflexión (b), y rotación axial (c).

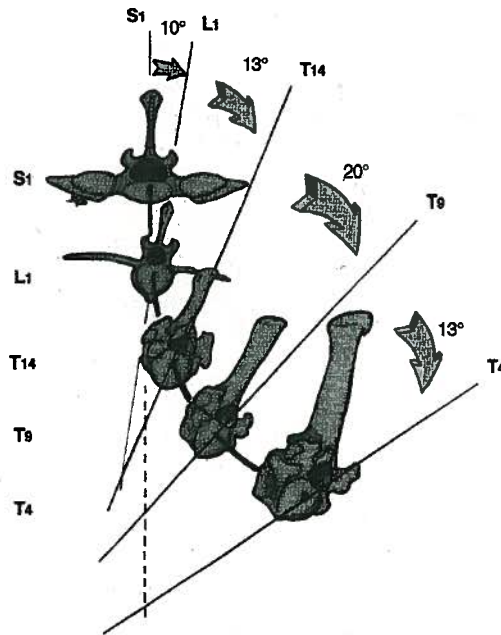


Figura 5. La lateroflexión y la rotación axial siempre son acopladas.

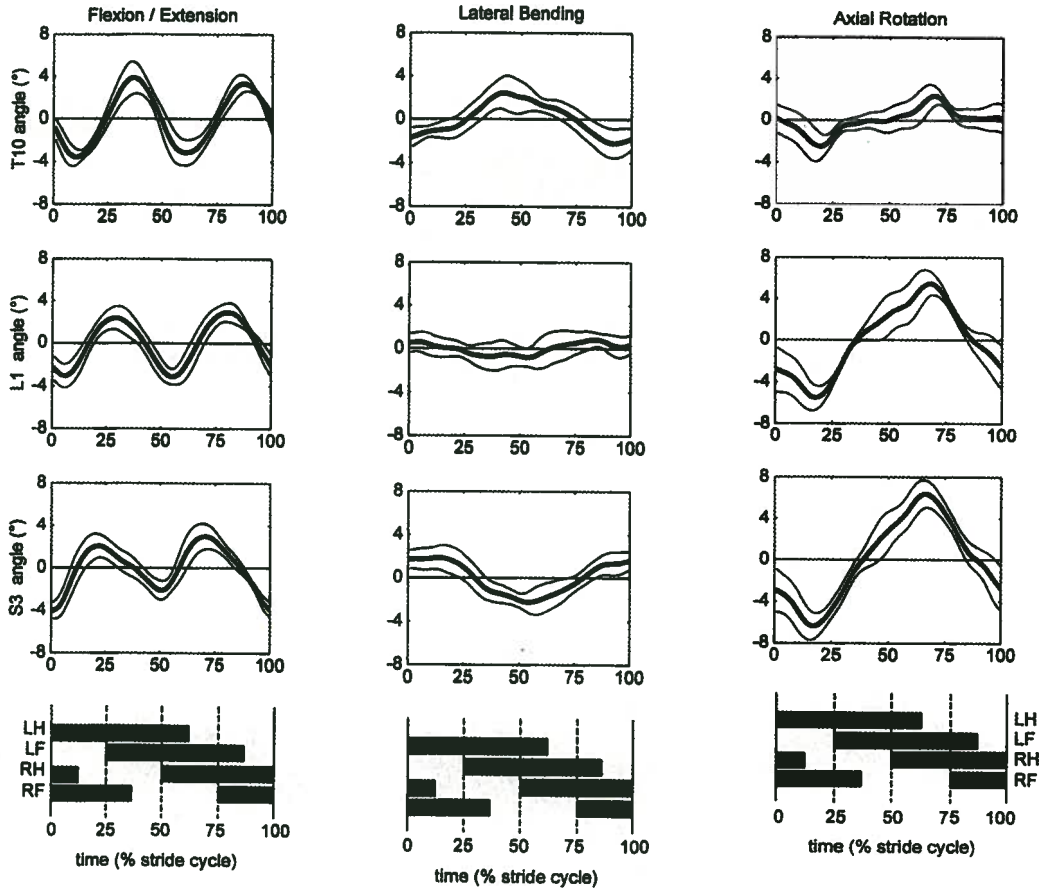


Figura 6. Representaciones gráficas de los movimientos de 3 vértebras (T0, L1 y S3) de 5 caballos al paso en el tapiz rodante en una velocidad de .6 m/s. El ciclo es representado por las barras en el fondo (LH: posterior izquierdo; RH: posterior derecho; LF: anterior izquierdo; RF: anterior derecho). La barra es llenada en la fase de sostén. A: flexión/extensión; B: lateroflexión; C: rotación axial.

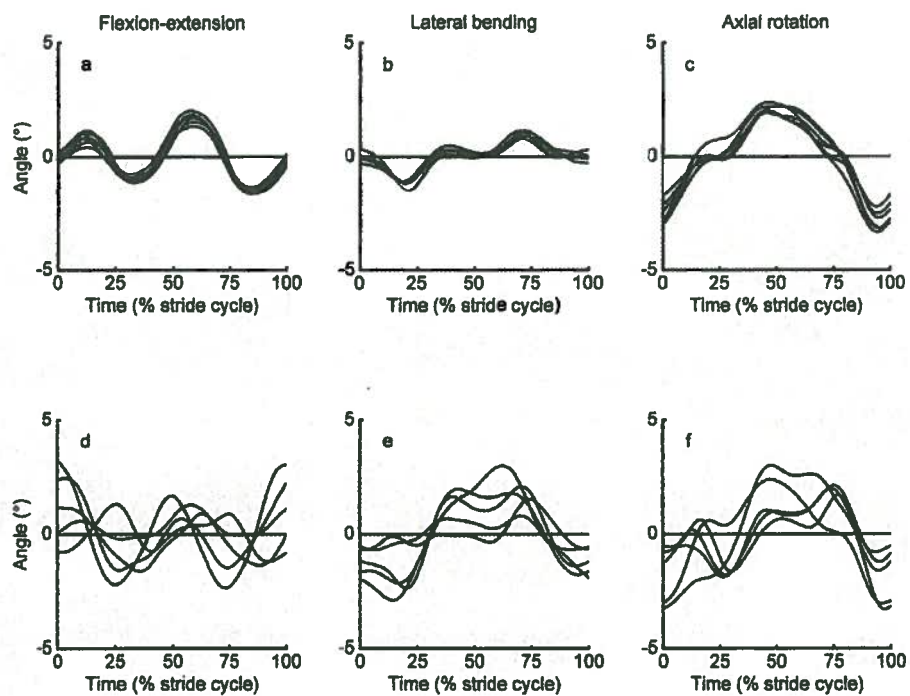


Figura 7. Variabilidad intra- y interindividual con respecto a los 3 movimientos básicos.

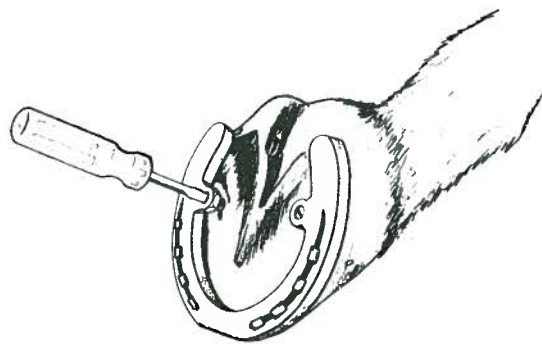


Figura 8. Sistema para provocar una cojera reversible según Merkens and Schamhardt (1988).

BACK AND PELVIS PROBLEMS IN HORSES

Denoix J-M, DVM, PhD, agrégé, Coudry V, DVM, DESV, Audigié, DVM, PhD

CIRALE-IPC, 14 430 Goustranville (France)

tel: 33 2 31 27 85 55; fax: 33 2 31 27 85 57; E-mail: jmdenoix@vet-alfort.fr

U.P. Clinique Equine (DEPEC)

UMR INRA-ENVA 957 "Biomécanique et Pathologie Locomotrice du Cheval"

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général de Gaulle

94704 Maisons-Alfort cedex (France)

tel: 33 1 43 96 71 08; fax: 33 1 43 96 31 62; E-mail: jmdenoix@vet-alfort.fr

INTRODUCTION

Back problems are a major cause of poor performance and gait abnormalities in sport and race horses. Although it is often possible with the anamnesis and clinical (physical and dynamic) examination to objective or suspect functional abnormalities of the vertebral column, the definitive diagnosis of the cause of the pain is a real challenge for the equine practitioner.

Several papers have been published about the clinical examination of the horse back which is an essential part of the patient evaluation [1-7]. The objective is to determine if back pain is present and where is the site of the pain. Thus, the diagnosis of the cause of the pain can be considered as the third step of the clinical evaluation of a horse with suspected back problems.

Once back pain is suspected or established in a horse, identification of the cause of the pain requires further investigations in which imaging procedures are essential [8-10]. In the last fifteen years substantial improvement in the radiographic and ultrasonographic evaluation of the thoracolumbar and pelvic areas has been gained, permitting identification of lesions that were not accessible or even imagined before. More recently, the use of nuclear scintigraphy has added new diagnostic information allowing a better assessment of the sensitivity and specificity of clinical and other imaging procedures.

The general purpose of this paper is to demonstrate how the combination of radiography, ultrasonography and nuclear scintigraphy allows an accurate evaluation of a lot of back and pelvic conditions and brings answers to explain obscure axial clinical syndromes.

The specific purposes are:

- to present our current approach for identification of lesion nature and location in the horse back,

- to describe the most common lesions of thoracolumbar areas in the horse,
- to introduce the main regional syndromes of the horse back and pelvis based on clinical, imaging and gross pathological observations.

I - EXAMINATION OF THE THORACOLUMBAR AREA

A - Imaging techniques

1 - Radiography

Between 1991 and 2005, more than 2500 horses had their thoracolumbar spine examined radiographically because of owner complains of back problems, abnormal behaviour during sport exercises or poor performance. A lot of them were referred because of abnormal clinical manifestations or for complementary assessment of obscure lamenesses. The radiographic technique used has been described previously [5,6,8]. The radiographs are taken the sedated horse standing squarely on its four limbs. On a regular basis 5 exposures are performed to obtain a complete evaluation of the thoracolumbar spine between the 8th thoracic vertebra (T8) and 4th lumbar vertebra (L4).

2 - Ultrasonography

Ultrasonographic examination of the supraspinal ligament has already been described [10] but with the use of a larger variety of probes, evaluation of most of the epiaxial structures is now possible [9].

Before ultrasonographic examination, the hair of the median plane over the spinal processes is clipped short and the skin is generously cleaned with warm water.

Imaging of the spinal processes and associated ligaments is performed with 7.5 MHz to 10 MHz linear probes. A stand off pad is useful to improve visualisation of superficial structures. Longitudinal, median and paramedian, scans as well as transverse scans are combined to image the supraspinal ligament and top of the spinous processes. A longitudinal dorsolateral-ventromedian oblique approach is used to image the lateral aspect of the spinous processes.

Imaging of the articular and transverse processes is performed with 3 to 6 MHz convex probes. On each side of the vertebral axis, transverse sections are made over the area presenting clinical manifestations (pain and/or restricted mobility), therefore immediate comparison between the left and right sides can be made. The objective of this approach is to evaluate the caudal and cranial articular processes as well as the joint space of each intervertebral joint on both sides.

3 - Nuclear scintigraphy

Nuclear scintigraphy is performed with a rectangular field gamma Camera. The thoracolumbar spine is routinely examined with two views on each left and right side including a dorsolateral view of the thoracic spine (approximately from T5 to T17, depending of the horse size) and a a dorso-lateral view of the lumbar spine (approximately from T15 to the iliac crest). The pelvis is routinely examined using four views including a dorsal horizontal symmetrical view extending from L3 to the tail, dorsocaudal symmetrical view, parallel to the sacrum, extending from the iliac crest to the tuber ischiae, and left and right dorsolateral oblique views, parallel to the anatomical plane including the tuber sacrae, tuber coxae and tuber ischiae [11].

B – Abnormal findings and Lesions

1 - Spinal processes and associated ligaments

a - Kissing spines

« Kissing spines » is a well known pathological entity of the horse back [2,4]. The most common location of these lesions is the vertebral segment between T10 and T18 although systematic evaluation of the lumbar area demonstrates that kissing spines are not rare between L1 and L6 [5]. Abnormal findings can be seen in the dorsal part of the spinous processes where their identification is easy; they include kissing and overriding lesions. Different grades can be identified (grade 1: narrowing of the interspinal space; grade 2: densification of the margins; grade 3: bone lysis adjacent to the margins; grade 4: severe remodeling). Abnormal findings can also be seen in the ventral part of the spinous processes, involving the interspinal ligaments and sometimes in association with osteoarthritis of the articular processes. Their severity can be established using the same grading system and their clinical incidence seems higher.

The frequency and clinical incidence of kissing spines seem to vary according to the horse discipline and biomechanical solicitations of the equine back in specific gaits and exercises. Generally speaking, these lesions are commonly found in racing thoroughbreds and seem to be tolerated in a lot of them. They are quite rare in french trotters, but when present, their clinical incidence seems higher. Intermediate frequency and incidence are observed in sport horses. Kissing spines can be found in performant race and sport horses without back pain and even with normal thoracolumbar active and passive mobilisation. Thus, on each clinical case, a careful assessment of the clinical significance of these lesions must be performed.

Ultrasonographic examination demonstrates easily the contact and/or remodeling between two following spinal processes, transverse thickening of the processes as well as abnormal alignment between them. With a dorsal approach, this procedure is useful to assess concomitant supraspinal ligament lesions including: insertional desmopathies (enthesopathies) on the top of the spinal processes, and recent, old or chronic desmopathies of the supraspinal ligament. Using a dorsolateral-ventromedian oblique approach of the spinous processes, bone proliferation and remodeling can be demonstrated on the lateral aspect of the interspinous spaces, increasing the potential clinical incidence of the lesions.

Nuclear scintigraphy is a useful technique to demonstrate the craniocaudal and dorsoventral extension of bone remodeling associated with kissing spine lesions [11]. In our experience, grade 3 to 4 lesions of the dorsal part of the spinous processes are often, if not always, associated with increased radiopharmaceutical uptake (IRU), increasing the potential clinical incidence of these lesions. Besides, IRU in the ventral part of the spinous processes is found in horses presenting abnormal radiographic findings in the same location and clinical manifestations of back pain or problems in specific sport exercises.

b - Desmopathies: Supraspinal ligament injuries

Injuries of the supraspinal ligament (SSL) have rarely been reported in the literature [9,10]. They were described as being most commonly observed in the cranial lumbar region and inducing thickening and pain [2,4]. With low exposure radiographs, the soft tissue thickening and some focal radiodensity may be seen in long standing cases [4]. Avulsion fractures or bone remodeling and sclerosis of the dorsal surface of the spinal processes may also be noted [4]. Ultrasonographic examination of clinical cases with back pain confirmed the occurrence of SSL injuries in sport and race horses [5,6,9].

The normal SSL is thicker in the lumbar spine than in the thoracic spine. On transverse sections it is located between the thick and echogenic left and right thoracolumbar fascia. On longitudinal sections the linear architectural pattern of the ligament can be assessed; as the deep fasciculi are oblique ventrocaudally to insert on the following spinous process, they appear less echogenic than superficial fasciculi on median horizontal sections. In the withers, the SSL is wide and thin; it is in contact with the irregular apophyseal centers of ossification of the cranial thoracic spinous processes.

Abnormal ultrasound images were obtained from clinical cases presenting local deformation (elevation of the dorsal profile or transverse thickening) or pain. The most common location of these findings was the vertebral segment between T15 and L3. As for any desmopathy or enthesopathy, abnormal findings include: thickening, changes in echogenicity, modifications of the architectural pattern and/or abnormal bone surface of the top of the spinous processes. The sensitivity and specificity of the ultrasonographic evaluation of the SSL increase when the suspected area is compared with the adjacent cranial and caudal ones, using the same probe positioning.

Acute or subacute desmopathies induce dorsoventral or transverse thickening of the ligament, reduced echogenicity and severe alteration of the linear pattern. They can be found in the median plane or asymmetrically. In old or chronic injuries, the ligament often remains thicker with a reduced echogenicity and an irregular architectural pattern. Hyper echogenic images with or without acoustic shadows are compatible with mineralisation or calcification of the SSL. Alteration of the bone surface of the top of the spinous processes is indicative of insertional desmopathy (enthesopathy) of the SSL. When a deformation of the dorsal midline of the back is present, the differential diagnosis between SSL injuries and other periligamentous or subcutaneous injuries can be done with ultrasonography.

2 - Articular processes-synovial intervertebral articulation complexes

The articular processes-synovial intervertebral articulation (AP-SIVA) complex [6,8] is located dorsally to the vertebral canal. It is composed of:

- the caudal articular process of one vertebra,
- the synovial joint (with articular cartilage, synovial fluid and membrane, articular capsule) located at the base of the interspinal space
- the cranial articular process of the following vertebra.

a - Radiographic evaluation [5,6,8]

On laterolateral radiographs, in the middle of the film, the left and right AP-SIVA are surimposed. Because of the conic shape of the radiographic beam, the images of the left and right AP-SIVA complexes are progressively dissociated on both extremities of the film. When very convex dorsally, the ribs can be surimposed to the thoracic and the first lumbar AP-SIVA complexes.

The caudal articular process is dorsal to the corresponding intervertebral foramen and is triangular, with a caudal apex. The radiolucent cartilaginous joint space is thin and more clearly defined in the thoracic area, where the articular facets are flat, than in the lumbar area because of the condylar shape of the articular processes. In the mid thoracic region the radiolucent joint space presents a V-shape with a dorsocaudal oblique cranial branch and a shorter vertical caudal branch.

In the thoracolumbar and lumbar regions, the joint space is less defined. It is linear and make a 40° angle with the horizontal plane. The cranial articular process presents a triangular L-shaped subchondral bone density and is prolonged dorsocranially by a mamillary process, which is larger in the thoracic area than in the lumbar area.

Eight types of abnormal findings have been identified in the AP-SIVA complexes of the equine thoracolumbar spine [5,6,8] (Table 1). These findings were mainly observed at the thoracolumbar junction and in the lumbar area. Types 4 and 6 were mainly found between T16 and L4; types 5, 7 and 8 were mainly found in the lumbar area.

All the abnormal images presented in Table 1 were found in adult horses but also in young race and sport horses from 3 to 6 years old. In our experience, AP-SIVA lesions are much more likely associated to back pain than kissing spines or any other vertebral lesions.

Table 1 - Types of radiographic lesions of the thoracolumbar AP-SIVA complexes

TYPES	General criteria	Radiographic signs
1	Asymmetry	No clear joint space; double joint space
2	Modification of density of the AP	Sclerosis of the subchondral bone Increased density of the AP-SIVA complex
3		Radiolucent images in the subchondral bone Increased density of the AP
4	Periarticular proliferation	Dorsal periarticular proliferation Increased size of the AP-SIVA complex Often associated with modification of density
5		Ventral periarticular proliferation
6	Ankylosis	Dorsal bridge between 2 following vertebrae
7		Osteolysis of the AP-SIVA complex. No joint space
8	Fracture	Radiolucent line on the caudal or cranial AP

b- Ultrasonographic evaluation

The AP-SIVA complexes can be imaged on transverse ultrasonographic images performed with 3 to 6 MHz convex probes [9]. On reference images, the joint space separating the cranial and caudal AP can be identified. A complete cross-section of the intervertebral joint can be made when the left and right sides are displayed symmetrically on the screen of the machine. The AP-SIVA complexes are covered by the multifidus muscle, separated from the thick longissimus muscle by an echogenic fascia.

Abnormal findings include: left to right asymmetry of the AP-SIVA complexes, loss of the joint space because of periarticular osteophytes, and dorsal periarticular proliferation (types 4 and 6). This procedure allows determining if the proliferation is symmetrical or, if not, which side is the most affected. Moreover, ultrasonography is essential for improving the treatment of osteoarthritis of the AP-SIVA complexes with ultrasonographic guided injections allowing a precise control of the procedure.

c- Scintigraphic evaluation

On nuclear scintigraphic scans, the AP-SIVA complexes are located between the spinous processes and the vertebral body axis. On normal horses, they present an homogenous uptake from the cranial thoracic area to the lumbosacral joint [11,12]. Abnormal findings (IRU) can be seen in a single AP-SIVA complex or on several complexes of the same area. They increase the significance of abnormal radiographic findings. In some cases, IRU can be detected before occurrence of significant radiographic abnormalities. In other cases, because of the attenuation induced by the strong erector spinae muscle and the frequent chronicity of osteoarthritis of the AP-SIVA complexes, nuclear scintigraphy is not completely sensitive to detect this clinical entity.

3 - Vertebral bodies and disks

The radiographic evaluation of the vertebral bodies is facilitated by the presence of the lungs in the thoracic area. It is more difficult in the lumbar area and the thoracolumbar junction because of the presence of the psoas muscles, diaphragm and liver.

Lesions of the vertebral bodies are not commonly found in horses [2]. They cannot be imaged ultrasonographically in the thoracolumbar area, except caudally to L4 with a transrectal approach. These lesions include [5]:

- ventral, ventrolateral or lateral bony proliferation (often called « vertebral spondylosis »); this entity is mainly found in the mid thoracic area but can be observed in the lumbar area;
- vertebral body deformation (trapezoidal shape) found in the last thoracic vertebrae;
- deformation of the adjacent vertebral head and fossa (disc enthesopathy?) found in the caudal thoracic area;
- sky-jump deformation (dorsal bony extension of the vertebral fossa) found in the caudal thoracic area.

Vertebral body fractures have been found in horses having undergone severe trauma or falls. Vertebral body osteomyelitis inducing neurological manifestations can be seen in the thoracolumbar spine in foals [13].

Nuclear scintigraphy is useful to detect severe vertebral body lesions such as fractures and osteomyelitis. In most cases, this technique is useful to diagnose vertebral spondylosis. When a complete intervertebral ankylosis is present, there is often more IRU at the cranial and caudal extremities of the affected vertebral segment.

II - EXAMINATION OF THE PELVIS (FOCUSED ON THE LUMBOSACROILIAC AREA)

Sacroiliac lesions responsible for poor performance have been described in the past [14, 15]. Several papers have been published on the clinical and scintigraphic evaluation of the sacroiliac joint [16-20]. More recently, emphasis was put on the use of ultrasonography for the diagnosis of sacroiliac and lumbosacral lesions as well as for the treatment of these conditions with ultrasonographic guided injections [12,21-25].

Although laterolateral projection of the lumbosacral area can be performed on the standing horse with a powerful machine, the presence of the tuber coxae impedes severely the diagnostic value of this radiographic approach. Informative radiographic examination of this region requires a

dorsoventral projection, the horse being placed on dorsal recumbency under general anesthesia. Thus, this procedure is not routinely used in our patients and our routine approach to diagnose the cause of low back or sacroiliac pain is mainly based on transrectal ultrasonography [12,21-24]. With this approach, the ventral aspect of the sacroiliac and lumbosacral joints can be evaluated. In some cases, nuclear scintigraphy is also used to help localizing bone pathology in these areas.

1 - Equipments and techniques

Ultrasound scans of the ventral aspect of the lumbosacroiliac area can be performed with a portable machine and 5 or 7.5 MHz linear endorectal probes. On a regular basis no stand off pad is required. The ultrasonographic technique used in all sound horses and clinical cases consisted in performing longitudinal, median or paramedian, ultrasound scans in the 5 following sites:

- Site 1 - Lumbosacral disc (L6) area.
- Site 2 - Last 3 lumbar vertebrae and 2 intervertebral discs (L5, L4).
- Site 3 - Lumbosacral intertransverse joint.
- Site 4 - Vertebral intervertebral foramina (L6, S1).
- Site 5 - Sacroiliac joint.

2 – Lumbosacral junction

On reference ultrasound scans performed in the median plane, the ventral bone surface of L6 and S1 is regular and smooth. Between the vertebral fossa of L6 and the vertebral head of S1, the intervertebral disc (L6D) is a 2 to 4 mm thick homogenous echogenic structure. The ventral aspect of this disc is moderately convex and limited by the ventral longitudinal ligament. Dorsally, the disc is separated from the vertebral canal by the dorsal longitudinal ligament. Through the acoustic window created by the disc, the vertebral canal and its content (dura mater, cerebrospinal fluid, epidural space with lumbar spinal nerves roots) can be seen.

Abnormal findings of the lumbosacral junction detected with ultrasonography include:

- congenital abnormalities such as lumbosacral ankylosis (sacralisation of L6) or intervertebral ankylosis between L5 and L6;
- disc degenerative lesions especially on the lumbosacral disc. These lesions include fissuration or cavitation of the disc, dystrophic mineralisation and ventral herniation;
- intervertebral malalignment (spondylolisthesis) of the lumbosacral joint or the joint between L5 and L6;
- intertransverse lumbosacral osteoarthritis: periarticular osteophytes or remodeling can be seen on the joint margins.

Differential diagnosis between lumbar, lumbosacral, and sacroiliac conditions is based on radiographic examination of the lumbar spine, per rectum ultrasonographic examination of the ventral aspect of the caudal part of the lumbar spine and sacroiliac joints and in some cases nuclear scintigraphic information.

Nuclear scintigrams are performed using a dorsal approach of the pelvis (camera horizontal), a dorso-caudal approach (camera parallel to the sacrum) and 2 symmetrical dorsolateral approaches. As the ilium is surimposed to the lumbosacral joint, the location of bone uptakes must be established carefully. Uptake over the auricular surfaces of the sacroiliac joint is in relation with osteoarticular

disease of this joint. Uptakes can be seen between the auricular surfaces and tuber sacrale; there are correlated either to the insertion of the interosseus sacroiliac ligament or the lumbosacral joint. Uptake detected cranially to the auricular surfaces corresponds to the transverse processes of the last lumbar vertebra and corresponding intertransverse joints.

3 - Sacroiliac joint

The normal sacroiliac joint has smooth articular margins and the ventral sacroiliac ligament fills a triangular periarticular space.

On **reference ultrasound scans** [9,21,22,24] the ventral aspect of the S1 transverse process (sacral wing) and of the iliac wing are imaged as regular and thin hyperechogenic lines. The articular margins of the auricular surfaces of the 2 adjacent bones are smooth and the ventral sacroiliac ligament (VSIL) is imaged as an echogenic triangular structure that fills the space between the articular margins. The ventral aspect of the joint is crossed by the cranial gluteal artery and vein.

Abnormal ultrasonographic findings seen at the ventral aspect of the sacroiliac joint in clinical cases include:

- bone modelling of the sacrum and/or ilium,
- narrowing of the joint space,
- remodeling or periarticular osteophytes of the caudal border of the auricular surface of the sacrum,
- remodeling or periarticular osteophytes of the caudal auricular margin of the ilium,
- periarticular bone fragmentation,
- VSIL desmopathy,
- VSIL enthesopathy.

Scintigraphy appears as an helpful tool to detect bony changes in the sacroiliac area [11,19,20]. Different locations of IRU can be identified in the lumbosacroiliac area, taking into account that the ilium is surimposed to the lumbosacral joint. Uptake over the auricular surfaces of the sacroiliac joint is in relation with osteoarticular disease of this joint. In a study made on twenty horses, ultrasonographic and scintigraphic findings were correlated in 70% of the 40 sacroiliac joints. Abnormal scintigraphic findings without abnormal ultrasonographic findings were observed on 12 joints (30%); abnormal ultrasonographic findings without scintigraphic findings were observed on 1 joints (2,5%). A better diagnosis of sacroiliac pain and lesions can be made in the field practice with the combination of clinical examination and ultrasonography.

CONCLUSIONS

Complementary imaging evaluation of the vertebral column and pelvis allows a better understanding of axial pain in horses. With this approach different back and pelvic clinical entities can be recognized. Objective data can be obtained allowing a better prognosis and new therapeutic approaches of back and pelvic lesions in horses.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was supported by the INRA (National Institute of Agronomic Research), the Haras Nationaux (National Stud Farms) and the Conseil Régional de Basse-Normandie.

REFERENCES

- 1- Jeffcott LB: The diagnosis of diseases of the horse back. *Equine Vet J* 1975;7(2):69-78.
- 2- Jeffcott LB: Disorders of the thoracolumbar spine of the horse - a survey of 443 cases. *Equine Vet J* 1980;12(4):197-210.
- 3- Jeffcott LB: Diagnosis of back problems in the horse. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1981;3(4):S134-S143.
- 4- Jeffcott LB: Conditions causing thoracolumbar pain and dysfunction in horses. In: *Proceedings Am Assoc Equine Pract* 1986;285-296.
- 5- Denoix J-M: Diagnosis of the cause of back pain in horses. In: *Proceedings of the Conference on Equine Sports Medicine and Science*, Cordoba, Spain 1998;97-110.
- 6- Denoix J-M: Lesions of the vertebral column in poor performance horses. In: *Proceedings of the 6th Congress of the World Equine Veterinary Association*, Paris, France 1999; 99-109
- 7- Denoix J-M: Approche sémiologique des régions lombo-sacrée et sacro-iliaque chez le cheval. *Pratique Vétérinaire Equine* 1992;24(1):23-28.
- 8- Denoix J-M: Radiographic evaluation of the articular process joints in the thoracolumbar spine of the horse. In: *Proceedings of the 37th British Equine Veterinary Association Congress*, Birmingham, 1998;124-125.
- 9- Denoix J-M: Ultrasonographic evaluation of back lesions. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1999;15(1):131-159.
- 10- Denoix J-M: Ligament injuries of the axial skeleton in the horse: supraspinal and sacroiliac desmopathies. In: *Proceedings of Dubai International Equine Symposium* 1996;273-286.
- 11- Denoix J-M, Audigié F, Didierlaurent D, Jacquet S: Nuclear scintigraphic examination of the equine back and pelvis. In: *Proceedings of the 6th European AVEF day meeting "Update on Back problems in horses"*, Roissy, France, 2006.
- 12- Denoix J-M, Dyson S: Thoracolumbar spine. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, eds Ross M and Dyson SJ, WB Saunders Co, Philadelphia 2003;509-521.
- 13- Denoix J-M: Thoracolumbar malformations or injuries and neurological manifestations. *Equine Vet Edu* 2005;17 (4):191-194.
- 14- Jeffcott LB: Sacroiliac lesions as a cause of poor performance in competitive horses. *Equine Vet J* 1985;17:111-118.
- 15- Dalin G: On the back of the horse: A morphological, clinicopathological and experimental study with special reference to the sacroiliac joint. PhD Thesis, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden, 1984.



- 16- Dyson SJ: Pain associated with the sacroiliac joint region: a diagnostic challenge. In: *Proceedings of the 50th Annu Conv Am Assoc Equine Pract* 2004;357-360.
- 17- Dyson SJ: Pain associated with the sacroiliac joint region: a clinical study of 74 horses. *Equine Vet J* 2003;35(3):240-245.
- 18- Dyson SJ: Pelvic injuries in the non-race horses. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, eds Ross M and Dyson SJ, WB Saunders Co, Philadelphia 2003; 91-500.
- 19- Dyson SJ, Murray R, Branch M, Whitton C, Donovan T, Harding E: The sacroiliac joint: evaluation using nuclear scintigraphy. Part 1: the normal horse. *Equine Vet J* 2003;35(3):226-232.
- 20- Dyson SJ, Murray R, Branch M, Harding E: The sacroiliac joint: evaluation using nuclear scintigraphy. Part 2: lame horses. *Equine Vet J* 2003;35(3):233-239.
- 21- Denoix J-M, Coudry V, Pasquet H: diagnose von Iliosakralgelenk-läsionen mittels Ultraschall. *Pferde spiegel* 2005;3:107-112.
- 22- Denoix J-M, Coudry V: Diagnosis and treatment of lumbosacral and sacroiliac pain in horses. In: *Proceedings of the XVI Tagung über Pferdekrankheiten*, Essen, Germany, 2005;50-55.
- 23- Denoix J-M, Audigié F, Coudry V: A review of diagnosis and treatment of lumbosacral pain in sport and race horses. In: *Proceedings of the 51th Annu Conv Am Assoc Equine Pract*, Seattle, 2005;366-373.
- 24- Denoix J-M, Audigié F, Coudry V: Diagnostic imaging of back and pelvis injuries in horses. In: *Proceedings of the 9th World Equine Veterinary Association Congress*, Marrakech, Maroc, 2006;42-50.
- 25- Denoix J-M: Ultrasonographic guided injections of joints in horses. In: *Proceedings of the 9th World Equine Veterinary Association Congress*, Marrakech, Maroc, 2006;124-129.

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO MANUAL EN EL LOMO

P. René van Weeren DVM PhD Dipl ECVS

(Departamento de Ciencias Equinas, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Utrecht, Países Bajos)

INTRODUCCIÓN

Problemas del lomo son un asunto de importancia creciente en la medicina veterinaria equina. Sin embargo, problemas del lomo son más que todo también problemas poco claros y mal definidos, principalmente por la escasez de métodos diagnósticos confiables e inequívocos. Por esta situación, tanto el diagnóstico de problemas de lomo como la evaluación de los efectos de tratamiento en ellos son asuntos poco exactos en los cuales el juicio subjetivo juega un papel importante. Es por eso que en caso de problemas de lomo, más que en muchos otros problemas veterinarios, tratamientos alternativos se han hecho populares. Aunque la contundencia de los practicantes de estos tratamientos alternativos, quienes por la mayoría no son veterinarios, normalmente tenga una relación inversa con la fiabilidad de ellos, de muchos de las intervenciones terapéuticas la efectividad no ha sido comprobada en alguna forma convincente. Los tratamientos alternativos existen en gran variedad e incluyen la acupuntura, la quiropraxis y la electro-estimulación de músculos, para no mencionar gran cantidad de terapias completamente irracionales como la "caja negra" en que se debería meter un pelo del animal para obtener la causa del dolor de lomo (Jeffcott 1999).

EFFECTOS DE INTERVENCIONES MANUALES EN EL LOMO

El tratamiento manual de problemas de lomo es un tratamiento alternativo que es usado frecuentemente tanto en el ser humano como en el caballo, pero que todavía no es generalmente aceptado como efectivo en la última especies. La aceptación hesitante de la terapia en el caballo es probablemente debida a la escasez de literatura científica. En el ser humano existen más publicaciones sobre la efectividad de varias terapias manuales (Eisenberg et al. 2007, Gaumer 2006, Hurwitz et al. 2006, Leaver et al. 2007).

Existen varias formas de tratamiento manual como la quiropraxis, la osteopatía y el tratamiento ortomaneal. Estas son diferentes en cuanto la técnica aplicada y la base teórica, pero todas utilizan una intervención manual la cual debe influenciar mecánicamente la columna vertebral.

El médico veterinario francés Dominique Giniaux (fallecido en 2004) puede ser considerado como fundador de la osteopatía equina (fig. 1). El daba gran valor al diagnóstico por palpación como

fundamento de un tratamiento. Este abordaje, enfocando en el individuo y la comunicación directa entre animal y osteópata, tenía gran éxito pero también era muy intuitivo y por eso no apropiado para análisis e investigaciones científicas. Su libro, que apareció en tres idiomas es de gran valor para cada uno interesado en tratamiento manual de caballos (Giniaux 1992, 1996, 2002).

El norteamericano Kevin Haussler utiliza técnicas quiroprácticas. Académico y anatomista de origen, él ha tratado verificar el resultado de sus tratamientos por medio de investigaciones biomecánicas. Utilizando goniómetros electrónicos él lograba comprobar en el animal en pie que la manipulación resultaba en un cambio significativo de la posición de ciertas vértebras (Haussler et al. 1999), cosa que había sido declarada imposible por varios médicos veterinarios escépticos.

El primer estudio en que el efecto de un tratamiento manual en el caballo con problemas de lomo fue analizado en el animal en movimiento fue realizado por Faber et al. (2003) en Utrecht, Holanda. Ellos utilizaron, en un solo animal, un modelo cinemático del lomo que había sido desarrollado en los años anteriores (Faber et al. 1999). El caballo, que padeció de una escoliosis y mostraba signos clínicos y funcionales que incluyeron resistencia a la mano del jinete, empinarse e incapacidad de flexión hacia el lado derecho, fue sujetado a un examen cinemático antes y varias veces después de los dos tratamientos que sucedieron con un intervalo de 3 semanas. El último (5º) examen tuvo lugar 9 meses después del tratamiento inicial para averiguar bien el efecto a largo plazo. Los resultados fueron elaborados en términos de cambios en índices de simetría. Resultó que había un cambio dramático entre la primera y la segunda medición, o sea directamente después del primer tratamiento. La lateroflexión, que había sido muy asimétrica en la situación original, se había transformada en un movimiento que era en gran medida simétrico (fig. 1). Este aumento de simetría no fue retenido durante todo el período. Sin embargo, también después de 9 meses la simetría todavía era mucho mejor que en la situación inicial. La figura 2 representa la excursión hacia lateral de la vértebra L1 en las mediciones #1 (antes del tratamiento), #2 (directamente después del tratamiento), y #5 (9 meses después). Es evidente que la simetría después de 9 meses es superior a la situación inicial, aunque sea menor que directamente después del tratamiento manual.

En el reporte de Faber et al. (2003) se describió un caso solamente. Muy recientemente se ha publicado más sobre el asunto. Kevin Haussler ha sido muy activo en este campo. Él ha intentado de encontrar una manera para la objetivación de dolor de espalda utilizando un "algometer" (Haussler y Erb 2006a,b). La introducción de un instrumento que sirve para la cuantificación de dolor de espalda es de gran valor, porque la subjetividad en el diagnóstico de dolor de espalda siempre dado origen a mucha discusión, también en las investigaciones sobre la posible efectividad de terapias manuales. En una investigación en caballos sin dolor de espalda, Haussler et al. (2007) podían comprobar un aumento del rango de movimiento después de un tratamiento quiropráctico. Gómez Álvarez et al. (2007) utilizaron caballos que sufrían de cierta forma de dolor de espalda para averiguar el efecto de un tratamiento quiropráctico. Ellos conseguían en demostrar un efecto en la parte anterior de la espalda (menos extendida) y en la rotación del pelvis (mejor simetría). Sin embargo, las diferencias no fueron muy grandes y también se podía notar en algunos casos un cambio del efecto 3 semanas después del tratamiento.

CONCLUSIÓN

El tratamiento manual de problemas del lomo todavía es un asunto muy discutido y hasta conflictivo en la medicina equina. Los medios de analizar el efecto de tal tratamiento de manera inequívoca son pocos. El éxito de ciertas personas muy frecuentemente es basado en un abordaje muy

personal y muy intuitivo, que es poco apto para una verificación científica. Sin embargo, las pocas investigaciones que se han hecho han mostrado que es cierto que uno puede influenciar la posición de las vértebras y el movimiento de la columna vertebral por medio de tratamiento manual. Dicho eso, hay que realizarse que, aún que entonces haya sido comprobado que los escépticos quienes decían que nunca se pudiera influenciar la columna equina con la fuerza de un ser humana no tienen la razón, la interpretación de los efectos del tratamiento en gran parte queda subjetiva. En el ejemplo dado del caballo tratado en Utrecht también los entrenadores fueron entrevistados sobre su evaluación del caballo (había un cambio de entrenador no relacionado con la investigación entre la 4ª y la 5ª medición). El primer entrenador comentó que según él no había ningún cambio provocado por el tratamiento y que el animal padecía de problemas de lomo como antes (mientras la simetría había mejorado significativamente), el segundo entrenador opinó que el animal no tenía un problema del lomo y de veras logró que el animal reentró en la competición a su nivel original (mientras la simetría era mejor que antes pero peor que después del primer tratamiento). En cuestiones de evaluación de actuaciones deportivas siempre hay mucho subjetivismo. Sin embargo, las investigaciones muy recientes también muestran un efecto y ya no queda duda que la terapia manual de veras puede influenciar los movimientos de la espalda por un período prolongado.

Un asunto que en este lugar no puede ser elaborado pero debe ser mencionado es el seguimiento que tiene que ser dado a cualquier tratamiento manual. El tratamiento manual en muchos casos puede ser considerado como un tratamiento inicial que quiebra el ciclo vicioso. Sin embargo, sin un buen seguimiento en términos de rehabilitación por tratamientos fisioterapéuticas y protocolos de entrenamiento específicamente desarrollados, la tasa de recurrencia es alta.

LITERATURA

Eisenberg, D.M., Post, D.E., Davis, R.B., Connelly, M.T., Legedza, A.T., Hrbek, A.L., Prosser, L.A., Buring, J.E., Inui, T.S. y Cherkin, D.C. (2007) Addition of choice of complementary therapies to usual care for acute low back pain: a randomized controlled trial. *Spine* **32**, 137-138.

Faber, M.J., Schamhardt, H.C. y van Weeren, P.R. (1999) Determination of 3D spinal kinematics without defining a local vertebral co-ordinate system. *J. Biomech.* **32**, 1355-158.

Faber, M.J., van Weeren, P.R., Schepers, M. y Barneveld, A. (2003) Long-term follow-up of manipulative treatment in a horse with back problems. *J. Vet. Med. A* **50**, 241-245.

Gaumer, G. (2006) Factors associated with patient satisfaction with chiropractic care: survey and review of literature. *J. Manipulative Physiol. Ther.* **29**, 455-462.

Giniaux, D. (1992) *Les chevaux m'ont dit...Essai d'ostéopathie équine*. 2^{ième} ed. Editions Lamarre, Paris.

Giniaux, D. (1996) *What the horses have told me*. Xenophon Press, Cleveland Heights.

Giniaux, D. (2002) *Osteopathie beim Pferd*. Enke Verlag, Stuttgart.

Gómez Álvarez, C.B., L'Ami, J.J., Moffatt, D., Back, W. and van Weeren, P.R. (2007) Effect of chiropractic manipulation on the kinematics of back and limb in horses with clinically diagnosed back problems. *Equine vet. J.*, accepted for publication.

Hausssler, K.K., Bertram J.A.E and Gellman, K. (1999) In vivo segmental kinematics of the thoracolumbar spinal region in horses and effects of chiropractic manipulations. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* **45**, 327-329.

Hausssler, K.K. y Erb, H.N. (2006a) Mechanical nociceptive thresholds in the axial skeleton of horses. *Equine vet. J.* **38**, 70-75.

Hausssler, K.K. y Erb, H.N. (2006b) Pressure algometry for the detection of induced back pain in horses: a preliminary study. *Equine vet. J.* **38**, 76-81.

Hausssler, K.K., Hill, A.E., Puttlitz, C.M. y McIlwraith, C.W. (2007) Effects of vertebral mobilization and manipulation on kinematics of the thoracolumbar region. *Am. J. Vet. Res.* **68**, 508-516.

Hurwitz, E.L., Morgenstern, H., Kominski, G.F., Yu, F. y Chiang, L.M. (2006) A randomized trial of chiropractic and medical care for patients with low back pain: eighteen-month follow-up outcome from the UCLA low back pain study. *Spine* **31**, 611-621.

Jeffcott, L.B. (1999) Historical perspective and clinical diagnosis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* **15**, 1-12.

Leaver, A.M., Refshauge, K.M., Maher, C.G., Latimer, J., Herbert, R.D., Jull, G., y McAuley, J.H. (2007) Efficacy of manipulation for non-specific neck pain of recent onset: design of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet. Disord.* **8**, 18.

FIGURAS

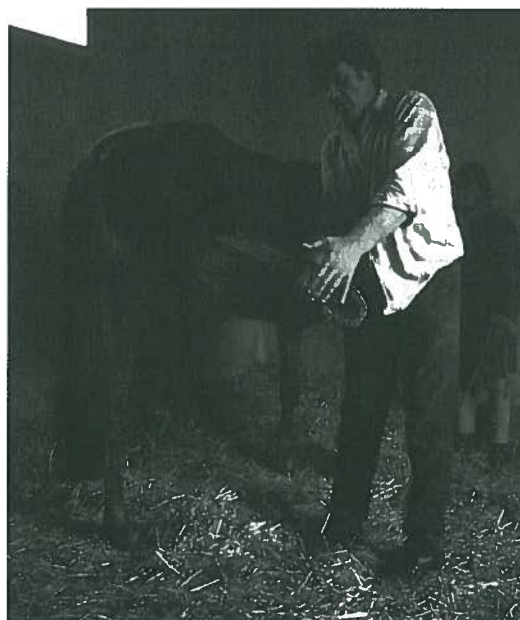


Figura 1. El osteopato francés Dominique Giniaux al trabajo.

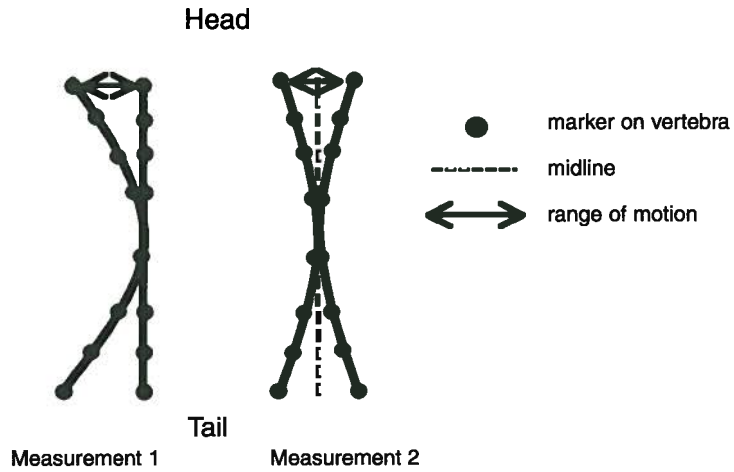


Figura 2. Cambio dramático en la simetría de la lateroflexión. La escoliosis original no permitía un movimiento simétrico. Después del tratamiento (medición #2) el movimiento se volvió simétrico en relación con el plano sagital.

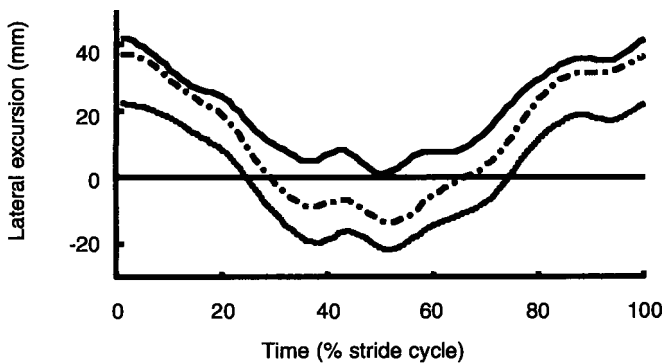


Figura 3. Excursión hacia lateral en trote del marcador localizado en la vértebra L1. Idealmente, el movimiento debe ser simétrico en relación con la línea "cero". En la medición #1 todo el movimiento es hacia un lado (el lado izquierdo) solamente. En la 2a medición la simetría es casi perfecta, en la medición #5 la simetría es más restringida, pero significativamente mejor que en la situación original.

SÍNDROME DE LA ÚLCERA GÁSTRICA EQUINA: (EQUINE GASTRIC ULCER SYNDROME O EGUS) ESTUDIO GASTROSCÓPICO EN 30 CABALLOS DE COMPETICION.

Álvaro Vázquez Goyoaga, Esther Millán Málaga.

Equisán Clínica equina.

ALVARO VAZQUEZ GOYOAGA

APARTADO DE CORREOS 65

28691 VILLANUEVA DE LA CAÑADA-MADRID

TELF.:630078374

FAX:918158326

E-MAIL: alvarvaz@yahoo.es

INTRODUCCIÓN

El síndrome de úlcera gástrica equina es aún un problema que pasa desapercibido en muchos diagnósticos veterinarios. Hasta que no hemos tenido a nuestra disposición gastroscopios de 3 m de largo, no hemos tomado conciencia de la alta presencia de esta afección en nuestros caballos.

El ejercicio y el entrenamiento son factores de riesgo para la aparición de estos problemas y, con la intensidad del entrenamiento, aumenta la severidad y la prevalencia de las úlceras gástricas.

Se han llevado a cabo diversos estudios, principalmente en caballos de carreras y los resultados demuestran una tasa muy alta de síndrome ulceroso, cercana al 90% en los caballos sometidos a entrenamiento intenso.

Se ha demostrado que la prevalencia de úlceras o gastritis en caballos de otras disciplinas, es menor que la que presentan los caballos de carreras en entrenamiento.

El objetivo del presente trabajo, es informar de los resultados obtenidos de los estudios gastroscópicos realizados en 30 caballos en entrenamiento intensivo.

Las lesiones tienen 5 niveles de puntuación, y son los siguientes:

- Grado 0: mucosa intacta sin lesión ni hiperqueratosis
- Grado 1: pequeñas lesiones, hiperemia e hiperqueratosis.
- Grado 2: úlceras aisladas o multifocales.
- Grado 3: úlceras importantes aisladas o multifocales, o lesiones superficiales muy extendidas.
- Grado 4: úlceras profundas y extensas.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio comprende caballos de edades entre 5 y 15 años. De los que, 6 yeguas, 9 enteros y 15 castrados, con un peso medio de 500kg.

Estos caballos normalmente compiten en pruebas grandes a nivel nacional y algunos a nivel internacional, en las disciplinas de salto, doma clásica y concurso completo.

Los caballos con síndrome de úlcera gástrica presentan signos clínicos muy diversos : pérdida de apetito, pérdida de peso, mal estado general, pelo ralo, cólicos recurrentes, apatía, salivación excesiva, bruxismo, cambios de comportamiento, tristeza, etc..

De este grupo, ninguno tenía diagnóstico o sospecha concreta de gastritis, pero en la anamnesis previa, varios de ellos habían manifestado alguno de estos síntomas.

Para el estudio la comida se restringe durante 18-24 horas, y la bebida 6 horas antes del examen.

Se realizan 2 gastroscopias; una antes de la competición, en su centro, en entrenamiento y otra durante el periodo de competición, de gira, viajando.

Las dos gastroscopias se llevan a cabo al menos con 2 meses de intervalo.

Todos ellos son sedados con detomidina.

RESULTADOS

Antes de la temporada de competición, aparecen lesiones en 13 caballos, (45%), de los cuales 8 presentan lesiones en la mucosa escamosa y margo plicatus, 3 presentan lesiones sólo en la mucosa escamosa, un caballo tiene lesiones solo en el margo plicatus, y otro presenta lesiones en la mucosa escamosa y en la mucosa glandular.

Doce de estas lesiones se clasifican en grado 1, y uno de ellos presentaba lesiones de grado 2.

Después del periodo de competición, en diecinueve caballos, (65%), aparecen lesiones en el estomago: once caballos presentan lesiones en la mucosa escamosa y margo plicatus. cuatro caballos presentan lesiones en margo plicatus solamente, y cuatro presentan lesiones en la mucosa glandular, en la escamosa y en margo plicatus.

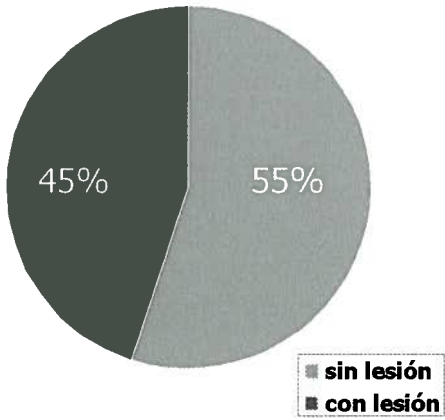
De los diecinueve caballos afectados, catorce presentaban lesiones de grado 1 y cinco de grado 2.

CONCLUSIONES.

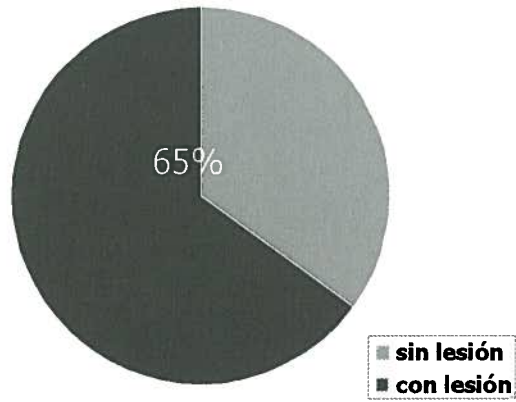
De forma parecida a los estudios realizados en caballos de carreras, encontramos en nuestro trabajo, con caballos de deporte, una incidencia muy alta, del 45%. - Estos caballos no tenían diagnóstico previo y nunca habían sido sometidos a estudio gastroscópico.

Después del periodo de competición, cuando viajan y están estabulados fuera de su centro habitual, observamos un aumento muy notable de caballos que presentan lesiones y en la gravedad de las mismas.

ENTRENAMIENTO



COMPETICION



Por ello sugerimos aumentar los estudios endoscópicos del estómago en caballos que presenten alguno de los signos clínicos habituales.

DISFAGIA ESOFÁGICA EN POTROS LACTANTES: 2 CASOS CLÍNICOS

Díez E, Estepa JC, Novales M, Sánchez de Medina A, Lopez M, Aguilera-Tejero E

**Servicio de Medicina Interna Equina. Hospital Clínico Veterinario.
Universidad de Córdoba. e-mail: eli_diez2004@yahoo.es**

RESUMEN

Se presentan 2 casos de disfagia de origen esofágico en potros muy jóvenes (de menos de 3 meses de edad). Se describe la presentación clínica de cada uno, los principales hallazgos en la exploración física, y en las pruebas complementarias, fundamentalmente la exploración endoscópica y la radiografía de contraste. Se resalta la importancia de realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo en estos casos con vistas a establecer un posible tratamiento y ofrecer un pronóstico objetivo.

CASO 1

Reseña y anamnesis

Potro macho PRE de 41 días. El potro lleva 20 días con síntomas respiratorios ("resfriado"), presentó fiebre durante 3 días, lo han tratado con antibióticos (penicilina procaína). Desde hace 3-4 días presenta reflujo de leche por los ollares.

Exploración Clínica

T=38,1°C, P=80/min, R=40/min.

El potro presenta descarga nasal mucosa y estertores en la auscultación pulmonar. Se observa además reflujo de leche muy abundante por los ollares (Fig.1).



Figura 1. Potro con reflujo abundante de leche por los ollares.

Analítica sanguínea

Hemograma: Hematocrito=36%; Proteínas totales=6,2 g/dl; Leucocitos=5700/ μ l; Glucosa: 108 mg/dl.

Gasometría arterial: PaO₂= 59,4; PaCO₂= 35,65; P(A-a)O₂= 41,7

Endoscopia: se observa la presencia de reflujo de leche desde el esófago hacia faringe (Fig 2) provocada por una obstrucción esofágica de contenido sólido (pasto). Tras la desobstrucción del esófago se realiza una evaluación completa del esófago, no observándose alteraciones estructurales en el mismo.

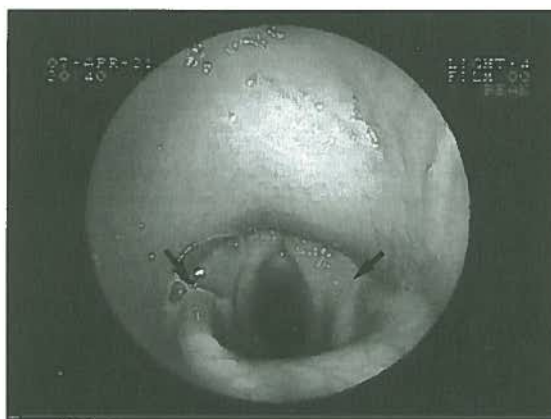


Figura 2. Imagen endoscópica de reflujo de leche (flechas desde el estómago)

Radiografía: No se aprecian alteraciones en el esófago pero se observan focos neumónicos compatibles con una neumonía por aspiración.

Ecografía: En la ecografía pulmonar se observan áreas de consolidación, fundamentalmente en la región craneo-ventral

Diagnóstico: Obstrucción esofágica y neumonía por aspiración.

Tratamiento: Se procedió a la desobstrucción del esófago mediante sondaje nasogástrico y sifonaje, previo sondaje nasotraqueal. Posteriormente se estableció un tratamiento antibiótico de amplio espectro (penicilina y gentamicina) y se instauró una dieta exclusivamente líquida (leche) durante el tiempo de hospitalización.

Evolución: El potro evolucionó favorablemente de la obstrucción esofágica, no volviéndose a observar salida de leche por los ollares. Asimismo mejoraron sus constantes, la auscultación pulmonar y los valores de la gasometría ($\text{PaO}_2=65,6$; $\text{PaCO}_2=40,3$; $\text{P(A-a)O}_2= 29,4$). Antes de darle el alta, tras 5 días de hospitalización, se administró alimento sólido mezclado con bario y se realizó una radiografía de contraste para evaluar si el potro podía tolerar este tipo de comida. En dicha radiografía se observó una nueva obstrucción del esófago en la misma localización que la anterior (Fig.3). En base a estos resultados, teniendo en cuenta la ausencia de defectos estructurales, se diagnosticó disfunción motora del esófago.



Figura 3. Radiografía de contraste mostrando la segunda obstrucción esofágica inducida tras administrar dieta sólida mezclada con bario.

El potro recibió el alta y se recomendó una alimentación con dieta líquida (leche) durante un mes y continuar el tratamiento antibiótico (penicilina procaína) durante 10 días. Al cabo de un mes el propietario comunicó que el potro no había vuelto a presentar problemas de disfagia y se había recuperado de sus problemas respiratorios. Se recomendó comenzar a administrar dieta semi-sólida y en función de su evolución pasar a la alimentación normal en 2-3 meses. En la última comunicación con el propietario, 5 meses tras el alta, el potro llevaba alrededor de 20 días ingiriendo alfalfa y no habían aparecido signos de obstrucción esofágica en ningún momento.

CASO 2

Reseña y anamnesis

Potro angloárabe macho de 3 meses que desde hace 25 días presentaba fiebre alta (40° C), anorexia y diarrea acuosa profusa. Había sido tratado con antibioterapia (gentamicina y metronidazol) y antiinflamatorios no esteroideos (flunixin meglumine). El tratamiento conseguía hacer remitir el problema pero al suspenderlo el potro volvía a empeorar. Desde hace 4-5 días se observa descarga nasal serosa, cuando el potro está relajado y baja la cabeza, y sialorrea sin relación con la comida.

Exploración Clínica

T=36,5, P=44/min, R=12/min.

El potro presentaba reflujo nasal líquido color amarillento (Fig.4) y un estado de depresión/obnubilación.



Figura 4. Potro con reflujo gástrico eliminado por vía nasal.

Analítica sanguínea

Hemograma y bioquímica sérica: Hematocrito=35%; Proteínas totales=6,9 g/dl; Leucocitos=11500/ μ l; Creatinina= 13,2 mg/dl; Urea=274 mg/dL; Fibrinógeno= 700 mg/dl.

Gasometría arterial: PaO₂= 85,9; PaCO₂=44,7; P(A-a)O₂= 11,3

Endoscopia: Se observa un esófago distendido y atónico, reflujo gástro-esofágico, úlceras esofágicas en las proximidades del cardias y el cardias permanentemente abierto (Fig.5).

Radiografía: En pulmón se observan pequeños focos neumónicos difusos. En la radiografía de esófago se aprecia una dilatación de la porción intratorácica del esófago con acúmulo de líquido en su interior (Fig.6).

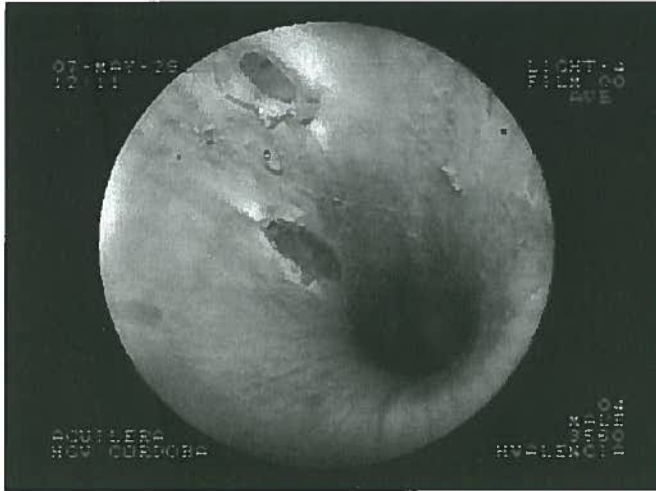


Figura 5. Imagen endoscópica de las proximidades del cardias donde se observan varias úlceras esofágicas.

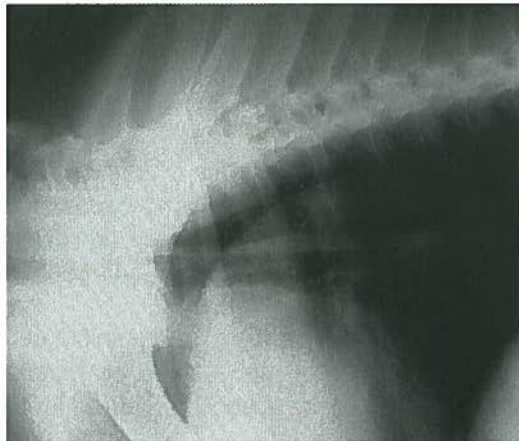


Figura 6. Imagen radiográfica de dilatación esofágica con acumulo de líquido en su interior.

Ecografía : En la ecografía torácica se observan irregularidades en la pleura de ambos hemitórax (colas de cometa) y pequeños focos de consolidación pulmonar.

Diagnóstico: Atonía esofágica, esofagitis por reflujo e insuficiencia renal.

Debido a la insuficiencia renal tan grave que presentaba el potro su propietario decidió realizar eutanasia. La necropsia confirmó la presencia de dilatación esofágica con marcada ulceración en la mucosa gástrica junto con una pielonefritis y nefritis intersticial moderada, parasitación severa por *Ascaris* spp. y enteritis catarral.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLINICA

A diferencia de los caballos adultos, la disfagia de origen esofágico es un problema poco frecuente en los potros jóvenes. La mayoría de los casos de disfagia en potros están motivados por alteraciones de tipo morfológico o anatómico como el paladar hendido, la estenosis esofágica congénita o el arco aórtico derecho persistente. Aunque su frecuencia de presentación es mucho menor, también se han descrito también alteraciones funcionales del esófago como causa de disfagia en potros. En los problemas de disfagia esofágica, la endoscopia junto a la radiografía de contraste son las técnicas diagnósticas de elección. Asimismo, en todos los casos de disfagia con tos y salida de leche o restos de comida por los ollares es necesario realizar radiografías torácicas para evaluar la presencia de neumonía por aspiración.

Aunque generalmente el pronóstico de estos problemas es reservado, se ha descrito algún caso de recuperación de la funcionalidad esofágica a lo largo del tiempo a base de un control de la dieta y tratamiento de las complicaciones, como la neumonía por aspiración.

En este trabajo, se describen dos casos de disfagia asociada a problemas funcionales del esófago en potros jóvenes. El primero se presentó como un problema muy típico y frecuente en caballos adultos, la obstrucción esofágica, pero que es mucho más raro en potros lactantes. La particularidad de este caso estriba en que se detectó una anomalía funcional del esófago.

El segundo caso correspondía a una presentación mucho menos frecuente como es la salida de reflujo gástrico por los ollares. Dicho síntoma iba acompañado de lesiones ulcerativas en la mucosa del esófago y estómago así como un deterioro generalizado del animal.

En estos dos casos, el planteamiento al propietario fue diferente ya que si bien en el primero se le animó a intentar el manejo nutricional en espera de la posibilidad de una corrección del problema a largo plazo, en el segundo, la gravedad y el estado avanzado del proceso, así como el deteriorado estado general del animal hicieron recomendable la eutanasia del mismo.

Para concluir, consideramos fundamental una evaluación completa de los casos de disfagia en potros. En el caso de las anomalías funcionales del esófago, es importante recordar que aunque suelen tener un mal pronóstico, algunos casos pueden resolverse favorablemente con el manejo nutricional adecuado.

BIBLIOGRAFIA

Clabough DL, Roberts C and Robertson I. Probable congenital esophageal stenosis in a Thoroughbred foal. *J Am Vet Med Assoc.* 1991; 199(4):483-85

Jones SL and Blikslager AT. Esophageal diseases. In Reed SM, Bayly WM and Sellon DC eds. *Equine internal medicine.* St Louis.Saunders; 2004: 855-863.

Lane JG. Diagnóstico diferencial y evaluación de la disfagia. En: Mair T, Divers T, Ducharme N eds. *Manual de gastroenterología equina.* Inter-médica; 2003: 75-80.

Rohrbach BW and Rooney JR. Congenital esophageal ectasia in a Thoroughbred foal. *J Am Vet Med Assoc.* 1980; 177(1):65-7

Wilson JH and Cudd TA. Common Gastrintestinal diseases. In Koterba AM, Drummond WH and Kosch PC eds. *Equine clinical neonatology.* Lea&Febiger, Philadelphia;1990:412-430.

QUERATITIS PUNCTATA EN UN CABALLO

Laura Muñoz Rodríguez, Jerónimo Martínez Pino, Marta González Arguedas, MS,
Dipl. ACVIM

HOSPITAL VETERINARIO SIERRA DE MADRID

Ctra. M-104 Km 1,200 (28670)

San Agustín del Guadalix (Madrid)

Tel.: 91.843.51.43

Fax: 91.843.52.44

laura_m_riguez@hotmail.com

1.- RESUMEN

Se presenta un caso clínico de un caballo, pura raza español, de 7 años de edad, referido para la evaluación de una queratitis unilateral (ojo derecho) de 10 días de duración, que apareció después de la epitelización de una úlcera superficial tratada con tobramicina. El examen oftálmico reveló la presencia de blefarospasmo, epifora, fotofobia y una queratitis punctata, rosa de bengala positiva, en el ojo afectado. Inicialmente se extrajo sangre para la evaluación serológica de toxoplasmosis, leptospirosis y brucelosis, y se trató con diclofenaco tópico y fenilbutazona sistémica. A los cinco días la queratitis punctata evolucionó hacia una úlcera corneal, fluoresceína positiva, procediéndose a la toma de muestras corneales para PCR-herpesvirus equino (tipo 1,2 y 4), citología, cultivo y antibiograma. Los resultados laboratoriales descartaron la queratitis herpética y las enfermedades evaluadas con la serología, detectándose la presencia de *Aspergillus fumigatus* y *Streptococcus* en el cultivo corneal. Se estableció el diagnóstico de queratomycosis ulcerativa con infección bacteriana secundaria instaurándose un tratamiento con ciprofloxacina, vancomicina, clorhexidina 0.2%, anfotericina B 0.15%, atropina 1%, diclofenaco y suero autólogo tópicos, así como flunixin meglumine, itraconazol y tetraciclina sistémicos. A la semana de iniciar el tratamiento antifúngico y antibacteriano completo se realizó una queratectomía superficial con el fin de eliminar las hifas muertas y células inflamatorias que actuaban a modo de cuerpo extraño estromal. La biopsia confirmó la presencia de una queratitis piogranulomatosa micótica. A los 12 días de la queratectomía la úlcera epitelizó por completo. Se mantuvo el tratamiento antifúngico durante un mes más. Actualmente el ojo no presenta signos de iridociclitis y el leucoma cicatricial resultante no interfiere la visión.

Este caso clínico ilustra la dificultad en el diagnóstico de una queratitis punctata de origen fúngico y en la necesidad de un tratamiento médico-quirúrgico agresivo para asegurar la conservación de la visión y del globo ocular.

2.- INTRODUCCION

Se define **queratitis punctata** como la manifestación clínica caracterizada por la presencia de microerosiones epiteliales, fluoresceína y/o rosa de bengala positivas, o simplemente, opacidades blancas multifocales, puntiformes, en la cornea. La aparición de estas lesiones indica, en un primer momento, inestabilidad de la película lagrimal precorneal, siendo necesario incluir en el diagnóstico diferencial las siguientes patologías:

- **Queratitis fúngica**
- **Queratitis herpética**
- **Queratitis inmunomediada**
- **Queratoconjuntivitis seca**
- **Queratitis ulcerativa**
- **Uveítis recurrente equina**

El primer diagnóstico diferencial es el de una queratitis fúngica en el estadio inicial (17).

Los hongos son habitantes normales en la microflora conjuntival equina (1, 2, 3, 4), pero pueden convertirse en patógenos oportunistas tras un daño corneal. El tratamiento de úlceras corneales con antimicrobianos y/o corticosteroides puede predisponer a una infección fúngica en la cornea del caballo. Los hongos son organismos ubicuos en el medio ambiente equino, pero indudablemente existen diferencias geográficas que explican la detección de especies fúngicas particulares en regiones específicas. La exposición a materiales vegetales (heno, hierba, viruta, paja) y polvo en el medio ambiente puede favorecer la infección por hongos debido a la gran superficie y prominencia del ojo equino (1)

La queratomicosis se manifiesta clínicamente en el caballo como una queratitis ulcerativa (2), como una queratitis intersticial conocida como absceso estromal (5) o como un prolapso de iris (6).

- Con queratitis ulcerativa nos referimos a una disrupción en el epitelio corneal, con una cantidad variable de pérdida estromal, pudiendo complicarse con infección bacteriana y/o fúngica.
- El absceso estromal aparece tras la inoculación en el espesor del estroma de bacterias u hongos a través de un defecto epitelial. Tras la re-epitelización de la úlcera corneal los organismos son encarcelados dando lugar a una queratitis intersticial.
- El prolapso de iris es definido como una perforación corneal, limbal o escleral (o combinaciones de alguna de las tres) con salida del iris a través de la herida después de un traumatismo o ulceración profunda.

Estas tres patologías se asocian frecuentemente en el caballo a infecciones fúngicas, y son muy graves para la conservación de la visión e incluso del globo ocular. La **queratitis punctata**, aunque menos frecuente, debe ser incluida también como posible manifestación de queratomicosis.

Los organismos fúngicos se caracterizan por carecer de clorofila e incluyen: setas, mohos, levaduras y hongos verdaderos (11) Los hongos dimórficos crecen como levaduras o mohos, dependiendo de las condiciones medioambientales. Los hongos son organismos heterotróficos, normalmente filamentosos o multicelulares. Los filamentos, también denominados hifas, están divididos por paredes o septos. Los hongos filamentosos septados incluyen muchas especies comunes en el ojo equino (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*) (1)

El ojo normal equino tiene una microflora conjuntival que consiste primariamente en bacterias no patógenas Gram-positivas (3, 4) La presencia de unas pocas bacterias Gram-negativas es también normal, y varía con la localización geográfica.

La patogénesis de una queratitis fúngica ulcerativa comienza con un trauma corneal que resulta en un defecto epitelial e invasión estromal por comensales fúngicos, o de hongos localizados en un cuerpo extraño o material vegetal. La destrucción estromal comienza por la liberación de proteasas y otras enzimas por parte de los hongos, leucocitos y queratocitos (11,12) Además los hongos parecen tener afinidad por la membrana de Descemet, habiéndose encontrado frecuentemente hifas en las capas más profundas de la cornea (13) Este hecho sugiere un tropismo de las hifas por los glucosaminglicanos del estroma, además del intento de evasión a la inmunidad del hospedador en la superficie ocular.

Los signos clínicos asociados a queratomicosis ulcerativas equinas incluyen:

- Miosis
- Blefarospasmo
- Epífora
- Quemosis
- Fotofobia
- Vascularización corneal
- Queratitis
- Queratomalacia

Las úlceras infectadas con hongos pueden variar desde erosiones epiteliales corneales a placas superficiales o extremadamente profundas con queratitis intersticial severa y formación de absceso estromal.

El diagnóstico de queratomicosis es hecho en base a la detección de hifas fúngicas, mohos o levaduras en:

- Citología de un raspado corneal
- Cultivo de la lesión corneal
- Examen histopatológico tras queratectomía
- PCR (actualmente en estudio) (15,16)

El tratamiento debe ser dirigido tanto a la destrucción de los hongos como al control de la inflamación corneal e intraocular que ocurre tras la replicación y muerte de las hifas. Se necesitan tratamientos largos con antifúngicos para conseguir la destrucción total de los hongos y la resolución de los signos clínicos (2, 14)

3.- MATERIAL Y METODOS

Un caballo de 7 años de edad se refirió al Servicio de Oftalmología del Hospital Veterinario Sierra de Madrid por presentar blefarospasmo y epífora en el ojo derecho desde hacía más de 10 días tras la epitelización de una pequeña úlcera corneal tratada con tobramicina. Existían antecedentes en la misma cuadra de dos yeguas con problemas oculares y abortos hacía dos años. En el momento de la exploración el paciente estaba bajo un tratamiento con flunixin meglumine sistémico, y gentamicina y suero autólogo tópicos.

El examen físico general no presentó alteraciones (sin evidencia de enfermedad sistémica). En el examen ocular inicial el test de Schirmer se encontró dentro de los límites considerados fisiológicos (OD: 24 mm/min; OS: 20 mm/min) La tonometría de aplanamiento no presentó alteraciones (PIO OD: 20 mm Hg; PIO OS: 24 mm Hg) El examen con lámpara de hendidura evidenció la presencia de unas opacidades blancas, multifocales, en la región axial de la cornea, asociadas a una estría vertical sin significado patológico. El resto de las estructuras intraoculares no presentaron alteraciones. El test de fluoresceína fue negativo en ambos ojos pero el ojo afectado se teñía ligeramente con rosa de bengala de forma difusa en la zona donde se localizaban las opacidades corneales. La ecografía ocular y la oftalmoscopia directa de ambos ojos no presentaron alteraciones.

Se planteó el siguiente diagnóstico diferencial de la **queratitis punctata**:

- Queratitis herpética
- Queratitis fúngica
- Queratitis inmunomediada
- Uveítis recurrente equina

Inicialmente se tomó una muestra conjuntival para la realización de PCR para herpesvirus equino (tipo 1,2 y 4), y se extrajo sangre para la determinación de anticuerpos frente a toxoplasmosis, leptospirosis y brucelosis. Los resultados de estas pruebas resultaron negativos. Se estableció un tratamiento con diclofenaco y atropina 1% tópicos cada 6 horas, esta última hasta que se evidenció dilatación y cicloplejía del iris, así como fenilbutazona sistémico (1g /12h v.o.)

A los 5 días de su hospitalización, la zona de la queratitis se ulceró, apareciendo una lesión corneal epitelial, de unos 7 mm de diámetro ligeramente ventral al eje axial de la cornea, fluoresceína y rosa de bengala positivos. Se tomaron muestras de nuevo para la realización de PCR para herpesvirus equino en la cornea, así como muestras para citología, cultivo y antibiograma. En la citología corneal se detectó la presencia de cocos intracelulares y escasa cantidad de polimorfonucleares neutrófilos, evidenciando el carácter infeccioso de la lesión.

Se añadió al tratamiento inicial un poliantibiótico (neomicina, polimixina B y gramicidina) y suero autólogo cada 4 horas.

A pesar del tratamiento, la úlcera progresó afectando al 40% de la superficie corneal, evolucionando hacia una lesión infiltrativa. Aparecieron otras lesiones puntiformes, fluoresceína positivas, en zonas cercanas a la lesión inicial. La vascularización superficial comenzó a crecer desde el limbo dirigiéndose hacia la úlcera. La presión intraocular en el ojo afectado disminuyó por debajo de los valores considerados fisiológicos (PIO OD: 11 mm Hg, PIO OS: 22 mm Hg), siendo los signos de uveítis anterior manifiestos.

Los resultados de la PCR para herpesvirus de la muestra corneal fueron negativos. En el cultivo realizado se detectó abundante cantidad de *Streptococco* y escasa de *Aspergillus fumigatus*. En un primer estudio el laboratorio no encontró un antibiótico al que las bacterias fueran sensibles. Como tratamiento antifúngico se introdujo clorhexidina 0.2% cada 4 horas.

Tras numerosas pruebas con antibióticos, el antibiograma mostró sensibilidad intermedia a la ciprofloxacina y total a la vancomicina. Una nueva citología corneal evidenció el crecimiento masivo de hongos filamentosos compatibles con *Aspergillus spp.*

Se llegó al diagnóstico final de **queratomicosis ulcerativa** con infección bacteriana asociada y como tratamiento definitivo se estableció:

- **Antibacterianos:** ciprofloxacina y vancomicina tópicos cada 4 horas
- **Antifúngicos:** gluconato de clorhexidina 0.2% y anfotericina B 0.15% tópicos cada 4 horas, e itraconazol sistémico (3 mg/kg/12h v.o.)
- **Midriático/ciclopléjico:** atropina 1% tópica cada 24h, una vez conseguida la midriasis completa.
- **Antiinflamatorios no esteroideos:** diclofenaco tópico cada 6 horas y flunixin meglumine sistémico (1.1 mg/kg/12h i.v.)
- **Fármacos anticlagenasa:** suero autólogo tópico cada 4 horas y tetraciclina sistémica (también con efecto inmunomodulador, 10 mg/kg/12h v.o.)

Se observó un aumento en la intensidad de la iridociclitis cuando se inició el tratamiento antifúngico presumiblemente por la muerte de las hifas en el tejido estromal.

A la semana de comenzar este tratamiento se realizó una queratectomía superficial con el fin de eliminar la placa blanco-amarillenta de tejido estromal formada en el lugar de la úlcera. El objetivo era retirar el mayor número de hifas muertas y células inflamatorias que actuaban a modo de cuerpo extraño en la cornea. Para ello, se procedió a la sedación del paciente con detomidina (0.02-0.04 mg/kg i.v.) y butorfanol (0.01-0.02 mg/kg i.v.), bloqueo aurículo-palpebral (5 ml mepivacaína 2%), bloqueo retrobulbar (10 ml de lidocaína 2%) y anestesia tópica con tetracaína clorhidrato. Con una hoja de bisturí Beaver nº64 se eliminó la capa de tejido corneal afectado procediendo a su biopsia. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de una **queratitis pio-granulomatosa micótica**.

A los 12 días de la queratectomía la úlcera había epitelizado por completo comenzando la regresión de la vascularización. Se fueron retirando progresivamente todos los fármacos tópicos y sistémicos hasta dar el alta hospitalaria cuatro semanas más tarde, una vez controlada la iridociclitis. Como tratamiento ambulatorio se estableció una pauta con diclofenaco tópico cada 12 horas durante 15 días más.

Actualmente nuestro paciente se encuentra sin signos de uveítis. Presenta un leucoma cicatricial en la zona axial de la cornea pero conserva perfectamente la visión.

4.- RESULTADOS, CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLINICA

La pregunta de por qué la queratomicosis es tan común en el ojo equino, en algunas áreas geográficas, y tan raro en animales como el perro, gato o la vaca, es posible que sea debido a que el caballo presente deficiencias inmunológicas en la película lagrimal precorneal y/o en la propia cornea que predispongan a la infección fúngica.

Tratamientos previos con antibióticos tópicos pueden predisponer, tanto como en el caso de tratamiento previo con corticoides tópicos, a la aparición de queratomicosis ulcerativa equina por la inhibición en la producción de polipéptidos por parte de las bacterias que restringen el crecimiento oportunista de los hongos (21).

En nuestro caso, el paciente presentó previamente una úlcera corneal tratada con antibióticos tópicos que epitelizó rápidamente pudiendo haber quedado los hongos encarcelados en el estroma y haber desarrollado posteriormente la queratitis punctata detectada en el examen oftalmológico.

La dificultad en el diagnóstico diferencial de la queratitis punctata viene dada por la imposibilidad de acceder al tejido estromal sin evitar realizar una queratectomía. En nuestro caso la evolución de la queratitis punctata no ulcerativa a queratitis ulcerativa nos permitió tener un acceso directo al tejido estromal para la realización de citología, cultivo y antibiograma que nos llevó al diagnóstico definitivo.

La clorhexidina 0.2% ha sido usada para las queratitis fúngicas resistentes en humana pero no hay artículos de su uso en queratitis fúngicas en caballos. En nuestro caso, fue combinada con anfotericina B al 0.15% tópica e itraconazol sistémico obteniendo muy buenos resultados.

La iridociclitis es frecuente en las queratomycosis y puede aumentar en intensidad cuando se inicia el tratamiento antifúngico y comienzan a morir las hifas.

Aunque la mayoría de los caballos no tendrán recurrencia, se han publicado algunos casos de queratitis fúngica recurrente equina (17).

La literatura veterinaria está repleta de casos en los que el ojo conserva una escasa capacidad visual tras diversos tipos de queratomycosis (7-10). Aproximadamente un 50% de los ojos quedan ciegos (7-10) o requieren enucleación. El *Aspergillus spp* es la causa más común de queratomycosis en los caballos (18, 10, 19), siendo una infección muy destructiva. Un tratamiento médico y quirúrgico agresivo debería llevarnos a la conservación de la visión y del globo ocular en el 90% de los ojos (2). A pesar de este porcentaje de éxito, el tratamiento es muy prolongado y la cicatriz de la cornea puede ser prominente. Actualmente se están desarrollando nuevos antifúngicos y medicaciones antifibróticas para una mayor efectividad antifúngica y disminución de la cicatriz corneal (20).

5.- REFERENCIAS

- 1.- Samuelson DA, Andresen TL, Gwin RM. Conjunctival fungal flora in horses, cattle, dogs and cats. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:1240-1242.
- 2.- Andrew SE, Brooks DE, Smith PJ, Gelatt KN, Chmielewski NT, Whittaker C. Equine ulcerative keratomycosis: visual outcome and ocular survival in 39 cases (1987-1996). Eq Vet J 1998; 30:109-116
- 3.- Moore CP, Heller N, Majors LJ, et al. Prevalence of ocular microorganisms in hospitalized and stabled horses. Am J Vet Res 1988; 49:773-777
- 4.- Whitley RD, Burgess EC, Moore CP. Microbial isolates of the normal equine eye. Eq Vet J Suppl 1983; 2:138-140
- 5.- Hendrix DVH, Brooks DE, Smith PJ, et al. Corneal stromal abscesses in the horse: a review of 24 cases. Eq Vet J 1995; 27:440-447

- 6.- Chmielewski NT, Brooks DE, Smith PJ, et al. Visual outcome and ocular survival following iris prolapse in the horse: a review of 32 cases. *Eq Vet J* 1997; 29:31-39
- 7.- Friedman DS, Schoster JV, Pickett JP, et al. *Pseudallescheria boydii* keratomycosis in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 195: 616-618
- 8.- Grahn B, Wolfer J, Keller C, Wilcock B. Equine keratomycosis: clinical and laboratory findings in 23 cases. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1993; 3:2-7
- 9.- Beech J, Sweeney CR. Keratomycosis in 11 horses. *Eq Vet J Suppl* 1983; 2:39-44
- 10.- Barton MH. Equine keratomycosis. *Compend Cont Educ Pract Vet* 1992; 14:936-944
- 11.- Alexopoulos CJ, Mims CW, Blackwell M. *Introductory mycology*. 4th ed. New York: John Wiley & Sons, 1996: 26-60
- 12.- Kern TJ, Brooks DE, White MM. Equine keratomycosis: current concepts of diagnosis and therapy. *Eq Vet J Suppl* 1983; 2: 33-38
- 13.- Foster CS. Miconazole therapy for keratomycosis. *Am J Ophthalmol* 1981; 91: 622-629
- 14.- Johns KJ, O'Day DM. Pharmacologic management of keratomycoses. *Surv Ophthalmol* 1988; 33: 178-188
- 15.- Kuonen VJ et al: A PCR-based assay for the diagnosis of equine fungal keratitis, *Vet Ophthalmol* 6:364, 2003
- 16.- Neary A et al: Diagnosis of equine fungal keratitis using polymerase chain reaction, *Vet Ophthalmol* 6: 363, 2003
- 17.- Brooks DE et al: Rose Bengal positive epithelial microerosions as a manifestation of equine keratomycosis, *Vet Ophthalmol* 3:83-86, 2000
- 18.- Moore CP, Fales EH, Whittington P, Bauer L. Bacterial and fungal isolates from equidae with ulcerative keratitis. *J Am Vet Med Assoc* 1983; 182: 600-603
- 19.- Moore CP, Collins BK, Fales WH. Antibacterial susceptibility patterns for microbial isolates associated with infectious keratitis in horses: 63 cases (1986-1994). *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 928-933
- 20.- Debono M, Gordee RS. Antibiotics that inhibit fungal cell wall development. *Annu Rev Microbiol* 1994; 48: 471-497
- 21.- Halbert SP, Swick L, Sonn C: Characteristics of antibiotic-producing strains of the ocular surface bacterial flora, *J Immunol* 70; 400-413, 1953
- 22.- *Veterinary Ophthalmology*, Kirk N. Gelatt
- 23.- *Equine Ophthalmology*, Brian C. Gilger

EYACULACIÓN QUÍMICA EN UN SEMENTAL CON PATOLOGÍA CARDÍACA

Soria N, Bezunartea M, Gallastegui A, Casaus FJ.

Servicio de Reproducción, Aznalcóllar Hospital Equino. Ctra. de Escacena Km. 1, 41.870 – Sevilla. E-mail: casaus.vet@aznalcollarhe.com

RESUMEN

La administración de Imipramina oral seguida de Xilacina intravenosa puede ser una excelente técnica química para la recolección de semen en caballos con patologías diversas que limiten o impidan su actividad reproductiva. Se trata de un método rápido, sencillo, sin necesidad de instalaciones ni material específicos y con alto porcentaje de éxito.

INTRODUCCIÓN

A menudo, los veterinarios clínicos involucrados en el campo de la reproducción, nos encontramos con dificultades a la hora de cubrir una yegua o extraer semen para inseminación artificial. Estas dificultades suelen estar relacionadas con: un semental demasiado agresivo en su comportamiento sexual, la imposibilidad de contar con una yegua en celo o un maniquí, un macho con imposibilidades físicas, musculoesqueléticas, o reproductivas; la mayoría de las veces relacionadas con la edad avanzada del animal o, simplemente, un semental demasiado joven o no acostumbrado a la vagina artificial.

Se utilizan infinidad de protocolos y técnicas para mejorar y alargar la vida reproductiva de los sementales. Algunas de estas técnicas son de manejo, tales como un buen trato con el semental, acondicionamiento de la habitación o zona donde tiene lugar la monta o recolección, y utilización de una dieta adecuada unida a ejercicio de mantenimiento para que el sobrepeso no suponga una dificultad añadida a la hora de realizar el salto. Si las técnicas de manejo no funcionan, existen protocolos farmacológicos que actúan a diferentes niveles y que se basan en el uso de agentes químicos: prostaglandinas, oxitocina, GnRH, testosterona, analgésicos, antidepresivos tricíclicos y los alfa-agonistas. Estos se pueden usar solos o en combinación de varios de ellos, y simultaneándolos con las técnicas de manejo.

La erección, la emisión y la eyaculación, en el macho son mediados por el sistema nervioso simpático a través de estímulos alfa-adrenérgicos y la contracción del músculo liso del aparato reproductor. Agentes químicos como la imipramina y la xilazina actuando a través de estas vías poseen efectos similares a los alfa-adrenérgicos que los hacen adecuados para su uso como inductores químicos de la eyaculación. La imipramina, un antidepresivo tricíclico, provoca estímulos

alfa-adrenérgicos e inhibe la recaptación central de norepinefina, serotonina y dopamina, facilitando la erección, emisión y eyaculación en el macho. La xilazina, con estímulos primariamente alfa2-agonistas, también induce la eyaculación en un alto % de sementales.

CASO CLÍNICO

Historia y reseña

Semental PRE, de 25 años, reproductor calificado, con importante genética y con elevada eficiencia reproductiva. Durante las 4 últimas temporadas ha estado sometido a un régimen regular de colecta con vagina artificial tres días por semana durante los meses de enero a agosto dentro de un programa comercial de inseminación artificial, mostrando siempre una excelente aptitud y eficacia para la colecta. A partir de mayo de 2.007 comenzó a presentar problemas durante el proceso de colecta de semen. Mostraba fatiga física durante la cópula y no llegaba a la eyaculación pese a esfuerzos e intentos repetidos.

A este semental como a todos los que llevan a cabo su actividad reproductiva en el Servicio de Reproducción de Aznalcóllar Hospital Equino, previo al inicio de la temporada (enero-febrero) se le realizó durante varios días un Examen de Salud Reproductiva (BSE) que incluyó examen físico general, examen de genitales, libido y aptitud para la colecta, control microbiológico y evaluación seminal, hasta que se estabilizan las reservas extragonadales de espermatozoides. A la conclusión de este examen se calificó a este semental para esta temporada como "Reproductor Potencialmente Excelente" sin que por tanto se detectase ninguna anomalía que pudiese condicionar su actividad reproductiva.

Examen Clínico

En primer lugar se le realizó un examen dinámico incluyendo test de flexión forzada y pasiva, que no mostraron déficit locomotor alguno. El examen clínico reveló una taquiarritmia crónica severa, lo que nos llevó a realizar un ECG, el cual mostraba una fibrilación auricular no relacionada con déficit de electrolitos. Posteriormente se llevó a cabo una Ecocardiografía, sin signos de dilatación de cámaras.

Pruebas complementarias

Además del ECG, Ecocardio, hematología, bioquímica, ionograma y excreción fraccionada de electrolitos; y con el objetivo de diferenciar si el fallo eyaculatorio tenía un **origen orgánico o psicogénico** se instauraron terapias farmacológicas en tiempos distintos y con objetivos diferentes:

- Fenilbutazona: 4,4 mg/kpv/12 h/p.o. durante 4 días y luego 2,2 mg/kpv/12 h/p.o durante 3 semanas más.
- Diazepan: 40 mg/iv/ dosis única 30 minutos antes de la colecta.
- Imipramina: 500 mg/12 h/p.o/ durante 10 días.

Con ninguno de los abordajes terapéuticos anteriores usados de forma individual y en tiempos diferentes se logró colectar semen ni en uno solo de los intentos que se llevaron a cabo. Cobrando fuerza la hipótesis de la disfunción orgánica como causa del fallo eyaculatorio.

Diagnóstico

Disfunción eyaculatoria severa de origen circulatorio.

Tratamiento

El abordaje terapéutico de la disfunción eyaculatoria en una primera fase tuvo dos facetas:

- Manipulación del entorno reproductivo para la colecta: máxima estimulación antes de la colecta, minimizar las dificultades físicas para limitar el esfuerzo durante las distintas fases de la colecta, conseguir estimulación máxima del pene antes y durante la colecta.
- Combinación de los tres fármacos anteriores con el objetivo de conseguir: eliminar la posible interferencia de algún tipo de dolor no diagnosticado, ansiolítico, bajar umbral eyaculatorio.

No se obtuvo ningún resultado positivo, por lo que se decidió usar un protocolo de inducción química de la eyacuación con el caballo en la estación:

- Estimulación previa de la libido llevándolo a un cercado con yeguas 10 minutos antes.
- Imipramina 2 mg/kpv/12 h/PO.
- Xilacina 0.3 mg/kpv/IV en menos de dos horas desde la última administración de imipramina.

Con este protocolo la eyacuación fue inducida sin problemas y con un intervalo regular de 48 horas cada vez que se llevó a cabo.

La secuencia observada fue la siguiente: el caballo, mostraba los signos clínicos normales de un animal sedado, adormecido, cabeza agachada y labio inferior caído. Transcurridos 5 minutos postadministración, pudo observarse la exteriorización del pene y una leve erección, seguida de movimientos pélvicos rítmicos y por último, la eyacuación en 5-6 pulsos que iban disminuyendo en su intensidad.

La colecta se realizó en un sitio tranquilo, oscuro, sin paso de personas ni otros animales. La recogida fue en un recipiente provisto de un mango largo y recubierto de una bolsa estéril, con un diluyente de semen en su interior para disminuir el choque físico y térmico de los espermatozoides.

El semen, fue evaluado y procesado para inseminación directa y preservación refrigerado en cada eyacuación. Su calidad era excelente, con valores medios aproximados de: volumen 40 ml totalmente libre de gel, concentración 250 millones espermatozoides/ml, motilidad progresiva del 95% y alta vitalidad, y bajo índice de anomalías morfológicas al microscopio de contraste de fases. A las 48 horas el semen mantenía un 70% de MP. Aunque el número de yeguas inseminadas con esta técnica fueron pocas por encontrarnos ya al final de la temporada, el índice de preñez fue excelente.

DISCUSIÓN

El uso de agentes químicos para inducir la eyacuación de forma eficaz, es de gran utilidad como recurso para prolongar la vida reproductiva de los sementales, sea cual sea la causa que los limita para llevar a cabo su función.

Son varios los protocolos descritos para la obtención química de semen. Nosotros elegimos éste por los buenos resultados mostrados en anteriores estudios y la falta de complicaciones descritas incluso en caballos cardiopatas.

Su bajo costo económico es un factor a considerar cuando se tiene que utilizar dentro de un programa comercial en el que la disponibilidad del semen debe ser elevada.

Es un método sencillo, sin riesgos para los manipuladores y asequible para condiciones de campo. Una sola persona puede llevarlo a cabo.

El semen obtenido es de excelente calidad en todas sus características, lo que lo convierte en un buen candidato para la refrigeración del mismo. Comparado con el semen recolectado con vagina artificial, es un semen libre de gel que alarga la vida de los espermatozoides, con un volumen similar al extraído mediante colecta, pero con mayor concentración y número total de espermatozoides, la motilidad total y progresiva es mayor mediante la eyaculación química. Además según lo publicado por diversos autores, se trata de un semen que se adapta mejor a la congelación que el semen colectado mediante vagina artificial.

Como desventajas descritas por otros autores citar las diferencias de sensibilidad y repetibilidad entre distintos sementales (efectividad en el 50-70 % de intentos).

BIBLIOGRAFÍA

Ejaculation, Physiology and Dysfunction. Sue M. McDonell. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.

Normal and abnormal sexual behavior. Sue M. McDonell. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.

Techniques for Extending the Breeding Career of Aging and Disabled Stallions. Sue M. McDonell. Clinical Techniques in Equine Practice.

Fertility of Detomidine HCl-Induced Ex Copula-Ejaculated Stallion Semen After Storage at 5°C. Deborah D. Rowley, DVM, MS, Ted F. Lock, DVM, MS, DACT, and Clifford F. Shipley, DVM, DACT.

Chemical Ejaculation of Stallions After the Administration of Oral Imipramine Followed by Intravenous Xylazine.

Equine Clinical Pharmacology. Joseph J. Bertone and Linda J. I. Horspool. Saunders.

ENFERMEDAD DEL MÚSCULO BLANCO EN POTROS RECIÉN NACIDOS

Antequera E¹, Tarancón I¹, Armengou L¹, Delgado MA, Segura D¹, Soto S² y Monreal L¹

1 Servicio de Medicina Interna Equina, Hospital Clínico Veterinario, y 2 Servicio de Patología Veterinaria, Facultad de Veterinaria, UAB, Barcelona.

**DIRECCIÓN: Eva Antequera
Unidad Equina**

**Hospital Clínico Veterinario
Universidad Autónoma de Barcelona**

08193-Bellaterra, Barcelona

Tel: 93 581 4617. Fax: 93 581 3428. E-mail: evitaekivokarte@hotmail.com

RESUMEN

Este estudio consiste en la revisión de doce potros recién nacidos con un diagnóstico de enfermedad del músculo blanco, que provenían de 2 explotaciones distintas. La sintomatología clínica más común fue: debilidad, alteración de la marcha y pigmenturia. Los principales hallazgos de las analíticas fueron: un incremento muy marcado de las enzimas musculares (CK y AST), hipercalemia marcada e hiponatremia. En la mayoría de los animales, el diagnóstico se basó en la historia clínica, sintomatología y alteraciones en la bioquímica sanguínea; pero el diagnóstico se confirmó por histopatología en los potros eutanasiados. La lesión principal observada fue una degeneración hialina de Zenker en la musculatura estriada. La evolución fue favorable en la mayoría de los casos. Esta enfermedad de origen nutricional demuestra la importancia de controlar la alimentación en las yeguas para prevenir este tipo de miopatía neonatal grave.

COMUNICACIÓN

Introducción

La enfermedad del músculo blanco es una miopatía nutricional que se caracteriza por una degeneración de la musculatura esquelética y/o cardíaca de los potros, asociada a una alimentación deficitaria en selenio y vitamina E en las madres gestantes y lactantes. Puede afectar a potros desde el nacimiento y hasta el año de vida.

En nuestro hospital, este año se han presentado 12 potros recién nacidos, provenientes de 2 yeguas concretas, con historia de debilidad y alteración de la marcha y que posteriormente se les diagnosticó la enfermedad del músculo blanco.

Esta comunicación pretende exponer, mediante la revisión de estos 12 casos, el cuadro clínico de la enfermedad, su diagnóstico, tratamiento y evolución, además de hacer énfasis en las medidas de prevención que se deben adoptar para evitar la aparición de esta patología de origen nutricional.

Material y métodos

Se incluyen en este estudio 12 potros neonatos con un diagnóstico de enfermedad del músculo blanco, considerando su historia clínica, signos clínicos iniciales, métodos de diagnóstico, tratamiento aplicado, evolución y estudio histopatológico de aquellos animales con evolución desfavorable.

Resultados

Doce potros PRE (5 hembras y 7 machos) que ingresaron en nuestro hospital entre enero y mayo 2007. La edad de presentación fue entre las 6 horas y los 3 días de vida. La historia con que venían referidos fue de debilidad y alteración de la marcha.

La sintomatología común en todos ellos fue de debilidad (en mayor o menor grado) y pigmenturia. Diez de los animales eran ambulantes pero con dificultades en la marcha, de los cuales cuatro mostraban rigidez muscular. Seis potros no eran capaces de levantarse, mostraban cierto grado de depresión y presentaban signos leves de deshidratación. Los dos animales que llegaron con sintomatología más grave estaban estuporosos, con un déficit del reflejo de succión, lumbar y perianal e imposibilidad para levantarse.

Las alteraciones analíticas comunes fueron: un aumento muy marcado de las enzimas musculares CK (150.000 UI/L de media) y AST (12.000 UI/L de media), hipercalemia marcada, hiponatremia y proteinuria. La mayoría de los animales no presentaron alteraciones en el hemograma. Los niveles de IgG a las 24 horas de vida (en 9/12 potros en que se determinaron) eran normales.

En la mayoría de los potros, no se detectaron alteraciones en la ecografía umbilical, abdominal y torácica, ni en la radiografía torácica.

En base a la historia clínica, el examen físico y las pruebas complementarias realizadas se les diagnosticó a los 12 animales la enfermedad del músculo blanco. A 2 de ellos se les diagnosticó también un proceso septicémico, mientras que otros 3 potros presentaron signos evidentes de una neumonía por aspiración.

El tratamiento básico en todos los pacientes consistió en: fluidoterapia con soluciones salinas isotónicas (0.9% NaCl), antibioterapia de amplio espectro, antiinflamatorios no esteroideos, DMSO, vitamina E y selenio. La mayoría de animales no requirieron alimentación enteral por sonda, pues eran capaces de levantarse por sí solos o requerían ayuda sólo para incorporarse pero luego mamaban con normalidad.

Como medidas preventivas adoptadas en ambas yeguas, se recomendó revisar la dieta y suplementar con vitamina E y selenio a todas las madres gestantes y lactantes.

La mayoría de animales hospitalizados tuvieron una evolución favorable, recibiendo el alta médica con una media de 6 días de hospitalización. Tres animales fallecieron de forma natural, dos de ellos presentaron arritmias cardíacas antes de la muerte, y un animal fue sacrificado por su mal pronóstico.

El diagnóstico clínico se confirmó por histopatología de los 4 potros hospitalizados que murieron, así como en la necropsia de un quinto potro que falleció en la yeguada. En el estudio histopatológico de la musculatura estriada se observó degeneración hialina de Zenker, lesión característica de esta enfermedad. Sólo uno de ellos presentaba lesiones en miocardio.

Conclusiones

La enfermedad del músculo blanco se debe incluir dentro del diagnóstico diferencial de los potros recién nacidos con signos claros de debilidad y alteración de la marcha. El pronóstico de este proceso se debe considerar como reservado, porque puede tener una alta mortalidad neonatal en aquellas yeguas donde la dieta de las madres sea deficitaria en vitamina E y selenio. Podemos concluir que la enfermedad del músculo blanco es una patología de actualidad en la clínica neonatal.

Referencias

Caple IW, Edwards SJ, Forsyth WM, Whiteley P, Selth RH, Fulton LJ. Blood glutathione peroxidase activity in horses in relation to muscular dystrophy and selenium nutrition. *Aust Vet J* 1978; 54: 57-60.

Lofstedt J. White muscle disease of foals. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1997; 13: 169-185.

Perkins G, Valberg SJ, Madigan JM, Carlson GP, Jones SL. Electrolyte disturbances in foals with severe rhabdomyolysis. *J Vet Intern Med* 1998; 12: 173-177.

Richardson SM, Siciliano PD, Engle TE, Larson CK, Ward TL. Effect of selenium supplementation and source on the selenium status of horses. *J Anim Sci* 2006; 84: 1742-1748.

Valberg SJ. A review of the diagnosis and treatment of rhabdomyolysis in foals. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners* 2002.

SÍNDROME DE RABDOMIÓLISIS DE ESFUERZO EN EL PURA RAZA ESPAÑOLA. (1) CLASIFICACIÓN, PREVALENCIA Y DEMOGRAFÍA

José Luis López Rivero¹, Verónica Chamizo¹ y Pablo Palencia Garrido Lestache²

¹ Laboratorio de Biopatología Muscular, Departamento de Anatomía, Facultad de Veterinaria de Córdoba; ² Hospital de Caballos de Cantabria, Santander

Contacto: Dr. José Luis López Rivero

Departamento de Anatomía, Facultad de Veterinaria

Universidad de Córdoba, Campus de Rabanales

Edificio de Sanidad Animal, Crtra. Madrid-Cádiz, km 396

14008 Córdoba

Tlfno. 957 21 81 43; Fax: 957 21 47 88; Email: an1lorij@uco.es

INTRODUCCIÓN

El síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo (en adelante RE) es con diferencia el problema neuromuscular más frecuente de los caballos atléticos (Piercy y Rivero 2004). Consiste básicamente en un proceso degenerativo de la musculatura dinámica desencadenado (que no causado) por el ejercicio y asociado generalmente a un nivel de estrés excesivo. Pero conviene enfatizar que este síndrome incluye diferentes entidades clínico-patológicas (o miopatías) que, aunque comparten muchas de sus manifestaciones clínicas, difieren diametralmente en sus mecanismos etiopatogénicos (Valberg y cols 1999). Existen dos formas clínicas. Los caballos que sufren un único episodio o episodios aislados pero infrecuentes de necrosis muscular inducida por ejercicio son diagnosticados de RE esporádica o aguda (en adelante, REE), mientras que los episodios repetidos de RE incluso con esfuerzos leves o moderados son clasificados como RE crónica (Piercy y Rivero 2004; Valberg 2005). Hasta la fecha se han identificado dos formas específicas de RE crónica, ambas de carácter hereditario. La causa específica de una de ellas, denominada RE recurrente (RER) ha sido relacionada en Purasangres de carrera con una regulación defectuosa de calcio intramuscular (Lentz y cols 2002), pero existen otras muchas causas potenciales de RER que, por no haber sido identificadas aún, definiremos como RER idiopática. Otra segunda forma específica de RE crónica, denominada miopatía por almacenamiento de polisacáridos (MAPS), consiste en un trastorno de almacenamiento de polisacáridos catalogado como un problema hereditario con transmisión dominante (Valberg 2005). Esto significa que cualquier caballo con esta patología puede ocasionar que el 50% de su descendencia también resulte afectada independientemente de si el programa genético está basado en el semental o en la yegua. El diagnóstico diferencial de las distintas formas del síndrome de RE sólo es posible mediante el examen de biopsias musculares.

Una inmensa mayoría de los estudios publicados sobre el síndrome de RE han sido confinados a razas de caballos de carrera: Purasangres, trotadores y cuarto de milla. La atención recibida en caballos deportivos ha sido mucho menor. Además, ciertas causas de RE son más prevalentes en unas razas que en otras. Para nuestro conocimiento, sólo existe en la literatura especializada un estudio en el que se comunica por primera vez una forma específica de RE crónica en 4 ejemplares de pura raza española (PRE), utilizados en doma clásica y con un cuadro de dorsalgia lumbar crónica (Quiroz-Rothe y cols 2002). El uso con fines deportivos de esta raza es cada día más pujante no sólo en España, sino también en otros muchos países extranjeros. Este nuevo hábito ha traído consigo que numerosas patologías asociadas al ejercicio hayan emergido también en nuestra raza, destacando entre ellas las miopatías inducidas por el ejercicio. El Laboratorio de Biopatología Muscular del Departamento de Anatomía de la Facultad de Veterinaria de Córdoba ha analizado en los últimos años un número considerable de biopsias musculares de caballos de una gran variedad de razas con sospecha de enfermedad neuromuscular procedentes de España y de otros países europeos. Nuestra base de datos incluye un gran número de casos de caballos PRE que nos permite realizar un análisis a mayor escala. La finalidad del presente estudio fue evaluar la prevalencia dentro del PRE de las distintas formas clínicas del síndrome de RE, así como conocer la influencia de relevantes datos demográficos (sexo, edad, estado de entrenamiento y disciplina o uso) sobre esta prevalencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio de población se han considerado retrospectivamente un total de 369 casos clínicos de caballos y ponies con fuerte sospecha clínica de enfermedad neuromuscular y de los que se habían obtenido biopsias musculares que fueron examinadas entre Septiembre de 1998 y Diciembre de 2006 en el Laboratorio referido anteriormente.

El estudio contempló una gran variedad de razas usadas con fines atléticos o recreativos e incluyó un total de 138 remisiones de caballos PRE (Tabla 1). La distribución general por sexos fue de una hembra por cada dos machos, y esta proporción no difirió significativamente entre razas, excepto en los caballos Standardbreds y Cuartos de milla, en los que predominaron proporcionalmente las hembras (Tabla 1). La edad media de todos los caballos fue de 6.7 ± 0.2 años (media \pm error típico de la media), oscilando entre 6 meses y 18 años de edad (Tabla 1). Los caballos PRE fueron significativamente más jóvenes que los integrados en el grupo de razas de deporte y que los caballos Árabes, pero su edad promedio no varió significativamente con respecto a las otras razas (Tabla 1). Para analizar con mayor detalle la influencia de la edad en la incidencia de las distintas formas de RE, los caballos de cada raza fueron sub-clasificados en dos grupos de edades (jóvenes y adultos), usando la edad media de cada raza como el valor fronterizo entre estas dos categorías. La proporción entre caballos entrenados y no entrenados dentro de la base de datos fue de 8 a 2, no variando significativamente entre las razas de deporte y de carrera, pero fue significativamente inferior (6:4) en los caballos PRE (Tabla 1). Como era esperado, la distribución general por disciplinas y usos también varió muy significativamente entre las razas consideradas en el estudio (Tabla 1), debido a la mayor o menor predilección con la que cada raza es usada en las diferentes modalidades deportivas.

De todos los casos clínicos se dispuso de información contrastada sobre los antecedentes del problema (naturaleza, antigüedad, factores asociados y formas de presentación clínica) y sus principales síntomas clínicos (dolor muscular, episodios de rabdomiólisis, atrofia y/o asimetrías musculares y trastornos locomotores). En una gran mayoría de los casos (314/369, 85.1%) también

se dispuso de información cuantitativa o cualitativa sobre las actividades séricas de los enzimas específicos de músculo creatin fosfoquinasa (CK) y/o aspartato amino transferasa (AST) obtenidas en relación con el examen clínico. Esta información, que está descrita con más detalle en nuestro estudio paralelo (López-Rivero y cols 2007), fue proporcionada por los veterinarios referentes a requerimiento del laboratorio de referencia. En base a esta información clínica, todos los casos incluidos fueron catalogados o sospechados clínicamente como miopatías. De todos ellos se realizó una biopsia muscular para confirmar o descartar este diagnóstico provisional y/o profundizar en la naturaleza, origen etiológico y severidad de cada miopatía. En una alta proporción de casos se tomaron biopsias de los músculos glúteo medio y longísimo lumbar, usando una aguja de biopsia de 6 mm de diámetro. Las biopsias musculares remitidas a nuestro laboratorio por otros veterinarios fueron obtenidas mediante una técnica de cirugía directa desde los músculos caudales del muslo (semimembranoso o semitendinoso). Las muestras fueron teñidas con una batería de tinciones histológicas e histoquímicas y examinadas al microscopio para diagnosticar las diferentes formas específicas de RE (REE, MAPS y RER), de otros problemas neuromusculares o la ausencia de patología muscular (diagnósticos negativos).

La prevalencia global de cada forma específica de RE fue calculada dividiendo el número de caballos diagnosticados con cada miopatía por el número total de casos incluidos. La prevalencia de cada problema muscular dentro de cada categoría (raza, sexo, grupo de edad, estado de entrenamiento y disciplina) fue obtenida dividiendo el número de casos afectados por cada problema específico en cada categoría por el número total de casos incluidos en la misma categoría. Las eventuales diferencias en la prevalencia de las tres formas específicas de RE entre distintas categorías fueron evaluadas mediante pruebas Chi-cuadrado de Pearson, fijando el límite de significación estadística en valores de $P < 0.05$.

RESULTADOS

De las 369 biopsias musculares incluidas en el estudio, 262 caballos fueron diagnosticados con alguna de las tres formas del síndrome de RE, lo que representó el 71% de las remisiones totales (Tabla 2). Sólo 32 de estos casos (8% de remisiones) recibieron un diagnóstico definitivo de REE, mientras que los otros 230 (62%) fueron casos de RE crónica. De acuerdo con la especificidad o inespecificidad de las lesiones musculares, casi la mitad de estos casos (114/230, 31%) recibieron un diagnóstico específico de MAPS, en tanto que la otra mitad (116/230, 31% del total) fueron diagnosticados como RER idiopática.

Como era esperado, tanto el número de casos diagnosticados como la prevalencia dentro de raza de las tres formas específicas del síndrome de RE variaron significativamente entre razas ($P=0.000$; Tabla 2). Exceptuando los caballos incluidos en la categoría de otras razas, el síndrome de RE fue el problema neuromuscular más prevalente de todas las razas estudiadas, oscilando entre un 59% dentro del PRE y el 100% dentro de los Standardbreds. Aunque más prevalente que cualquier otro problema neuromuscular, la prevalencia dentro de raza del síndrome de RE fue sensiblemente inferior en el PRE (81/138, 59%) que la observada en otras razas de deporte (108/130, 83%), de carrera (69/83, 83%) y en el global de remisiones (262/369, 71%).

Sólo se diagnosticaron casos de REE en caballos PRE (13/32, 40.6%), razas de deporte (15/32, 46.9%) y caballos Árabes (4/32, 12.5%). Sí se diagnosticaron, en cambio, casos de RE crónica en la mayoría de razas incluidas en el estudio, aunque en diferentes proporciones (Tabla 2). La prevalencia

dentro de raza de las dos formas específicas de RE crónica también varió considerablemente de una raza a otra (Fig. 1A). Una mayor prevalencia dentro de raza de la MAPS respecto a la RER ocurrió en caballos Cuartos de milla (57% vs. 29%), Anglo-árabes (53% vs. 34%), Sangre-calientes (31% vs. 25%) y PRE (31% vs. 18%). Una relación inversa ocurrió, sin embargo, en los caballos Standardbreds (18% vs. 82%), razas de silla (9% vs. 64%), Purasangres (13% vs. 61%) y Árabes (13% vs. 46%).

La prevalencia dentro de sexo del síndrome de RE no varió significativamente entre machos (69.8%) y hembras (73.5%). Pero la MAPS fue más prevalente en machos (34.7%) que en hembras (23.1%), ocurriendo lo contrario (machos, 25.2%; hembras, 42.1%) para la RER (Fig. 1B). En cualquier caso, estas diferencias entre sexos no se percibieron dentro de cada raza ni de cada grupo de edad.

En general, la edad media de los caballos afectados por alguna de las tres formas del síndrome de RE varió significativamente entre razas (PRE < razas de carrera < razas de deporte) y entre sexos (machos < hembras) (Fig. 1C), pero estas variaciones reflejaron con exactitud las existentes para la totalidad de caballos incluidos en el estudio (Fig. 1D).

Para la totalidad de casos estudiados, el síndrome de RE fue mucho más prevalente en los caballos con (215/268, 80.2%) que sin (47/101, 46.5%) entrenamiento. Estas diferencias fueron más acusadas aún dentro de los casos de RE crónica y se conservaron dentro de cada sexo, grupo de edad (Fig. 1E) y categoría racial.

En términos relativos, el número de casos de RE fue considerablemente superior en caballos deportivos (150/186, 80.7%) y de carrera (52/58, 89.7%) que en caballos de otros usos (60/125, 48%). La incidencia de MAPS fue casi el doble en caballos deportivos (doma, saltos) que en caballos de carrera (resistencia, velocidad) y de otros usos (paseo, otros), mientras que la prevalencia de RER fue bastante superior en caballos de carrera que en los de otras disciplinas (Fig. 1F). En caballos PRE y razas de deporte las dos formas de RE crónica fueron más prevalentes en caballos usados con fines deportivos (doma y salto) que en caballos con otros usos no deportivos (paseo, principalmente) (Tabla 3). Por el contrario, la prevalencia de estas dos miopatías dentro de las razas de carrera fue considerablemente mayor en caballos con participación activa en carreras de velocidad o de resistencia que en los destinados a otros fines recreativos (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Los resultados demuestran que, en contra de muchas creencias, el síndrome de RE no es un problema exclusivo de los caballos de hipódromo, pudiendo afectar a cualquier caballo, de cualquier raza, edad y sexo que practique ejercicio regularmente. Hay que destacar la casi idéntica prevalencia del síndrome de RE encontrada en razas de deporte y de carrera (Tabla 2). Pero mientras el número de casos de RE crónica debidos a la MAPS fue más prevalente en razas de deporte (39%) que en razas de carrera (22%), el número de diagnósticos de RER prevaleció en razas de carrera (57%) frente a razas de deporte (32%). Los caballos cuartos de milla, categorizados con las razas de carrera en el presente estudio, representaron una clara excepción al anterior resultado, pues la causa más común de RE en esta raza fue la MAPS (Tabla 2). Estos resultados confirman y amplían los de otros estudios previos (Valentine y Cooper 2005; McCue y cols. 2006).

El estudio también demuestra inequívocamente que el síndrome de RE también es el problema neuromuscular más prevalente del caballo PRE, en especial entre los usados con fines deportivos y en situación activa de entrenamiento. Aunque la menor prevalencia de este síndrome observada en el PRE con relación a otras razas pudiera indicar *a priori* una menor susceptibilidad de la raza a esta patología, esta diferencia puede obedecer, al menos parcialmente, a la menor proporción entre caballos entrenados y no entrenados en el PRE (6:4) que en las otras razas (8:2; Tabla 1), dado que el ejercicio es imperativo para la aparición de episodios clínicos de RE (Piercy y Rivero 2004).

Igual que en otras razas de deporte y de tiro (Valentine y Cooper 2005; McCue y cols 2006; presente estudio), la MAPS es también la forma más prevalente de RE en el PRE. Es un trastorno metabólico caracterizado por el acúmulo de glucógeno y otros polisacáridos en las fibras musculares. Se desconoce su causa real pero como los caballos afectados no tienen dificultad para utilizar el glucógeno intramuscular, el defecto metabólico responsable de este trastorno parece deberse más bien a una síntesis excesiva de glucógeno que a un problema en su degradación. Así, tras una comida carbohidratada, los caballos con esta miopatía almacenan más glucógeno en sus músculos que los animales sanos (Valberg 2005). Pero lo más trascendente es que, al tratarse de un trastorno hereditario con transmisión dominante (Valberg 2005), el 50% de la descendencia puede resultar afectado.

La RER también afecta al PRE, aunque con menor prevalencia que la MAPS. Aun cuando esta forma de RE crónica ha sido relacionada con una multitud de agentes etiológicos (Piercy y Rivero 2004), sólo en los Purasangres ha podido demostrarse una alteración genética en los canales de calcio intramuscular (Lentz y cols. 2002), pero sus causas reales en otras razas se desconocen. Por ello, las medidas de manejo de esta miopatía deben ser genérica y quedar a la espera de que se conozcan las causas específicas de este importante problema veterinario.

Los casos diagnosticados de REE en el presente estudio tuvieron la misma prevalencia en el PRE que en las restantes razas de deporte (Tabla 2). Esta miopatía ocurre en caballos que son ejercitados con una carga de trabajo que sobrepasa su nivel físico. Suele suceder cuando, después de un periodo de inactividad, se acelera de forma abrupta el entrenamiento. También es habitual durante competiciones de resistencia o ejercicios prolongados en días calurosos con excesiva humedad. Algunos caballos pueden ser más propensos a sufrir REE tras haber padecido infecciones respiratorias. Por este motivo, no deben ser ejercitados cuando tienen fiebre, descarga nasal o cualquier síntoma de distrés respiratorio. En ocasiones, el daño muscular es tan intenso que se erige en una urgencia veterinaria susceptible de ocasionar la muerte.

La mayor prevalencia de RER en hembras que en machos era esperada, al haber sido atribuida en Purasangres a causas hormonales (Piercy y Rivero, 2004). No encontramos, sin embargo, ninguna explicación razonable para la mayor prevalencia de MAPS en machos que en hembras, salvo la eventual influencia que las diferencias de manejo entre sexos pudiera tener en la inducción de episodios clínicos de RE en pacientes con esta miopatía. En cualquier caso, la distribución por sexos de las diferentes formas de RE no fue significativamente distinta en caballos PRE que en las otras razas.

Las diferencias de edad observadas entre razas y entre sexos para todos los caballos afectados con el síndrome de RE son en sí mismas de escaso significado, al reflejar con gran exactitud las registradas para la totalidad de casos. Pero la menor edad media de los caballos PRE con respecto a las restantes razas de caballos con sospecha clínica de problemas neuromusculares bien pudiera reflejar un manejo indebido relativo a la precocidad excesiva con la que estos animales

comienzan sus programas de entrenamiento, máxime cuando el desarrollo corporal es considerablemente más tardío en el PRE que en las restantes razas incluidas en el estudio.

Por los resultados presentados, la situación de entrenamiento activo y el uso deportivo de los caballos pueden considerarse como dos importantes factores de riesgo asociados con la incidencia de RE dentro de cada raza. Además, la supremacía de estos dos factores de riesgo en el número de casos de RE parece ser independiente de la propia susceptibilidad de cada raza a cada una de las formas específicas de RE.

En conclusión, los resultados del estudio demuestran originalmente la existencia en el caballo PRE de las mismas tres formas específicas del síndrome de RE que han sido identificadas en otras razas de caballos. Como en otras razas de deporte, pero a diferencia de las razas de carrera, la forma más común de RE en el PRE es la MAPS, un trastorno hereditario del metabolismo del glucógeno con transmisión dominante. La existencia de un gran número de casos de RER idiopática garantiza nuevos estudios para clarificar las causas de estas miopatías. En el PRE, el síndrome de RE aparece en caballos más jóvenes que en otras razas, siendo especialmente susceptibles los animales en entrenamiento activo usados con fines deportivos.

BIBLIOGRAFÍA

Lentz LR, Valberg SJ, Herold L, Onan GW, Mickelson JR, Gallant EM (2002) Myoplasmic calcium regulation in myotubes from horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. *Am J Vet Res* 63, 1724-1731

López-Rivero JL, Chamizo V, Palencia Garrido-Lestache P (2007) Síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo en el Pura raza español. (2) Historia natural, síntomas clínicos y datos laboratoriales. Libro de ponencias del VIII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina, Sevilla, España

McCue ME, Ribeiro WP, Valberg SJ (2006) Prevalence of polysaccharide storage myopathy in horses with neuromuscular disorders. *Equine Vet. J. Suppl* 36, 340-344

Piercy RJ, Rivero JLL (2004) Muscle disorders of equine athletes. In: *Equine sports medicine and surgery*, KW Hinchcliff, AJ Kaneps and RJ Geor (Eds.), Saunders Elsevier, Edingurgh, pp 77-110

Quiroz-Rothe E, Novales M, Aguilera-Tejero E, Rivero JLL (2002) Polysaccharide storage myopathy in the M. longissimus lumborum of showjumpers and dressage horses with back pain. *Equine Vet. J.* 34, 171-176

Valberg SJ (2005) Differential diagnosis and nutritional management of equine exertional rhabdomyolysis. In: *Applied equine nutrition*, Equine Nutrition Conference 2005, A Lindner (Ed.) Wageningen Academic Publishers, Wageningen, pp. 139-157

Valberg SJ, Mickelson JR, Gallant EM, MacLeay JM, Lentz L, De La Corte FD (1999) Exertional rhabdomyolysis in Quarter Horses and Thoroughbreds; one syndrome, multiple etiologies. *Equine Vet J Suppl* 30, 533-538

Valentine BA, Cooper BJ (2005) Incidence of polysaccharide storage myopathy: necropsy study of 225 horses. *Vet Pathol* 42, 823-827

Tabla 1. Datos demográficos de los caballos incluidos en el estudio

Raza	Remisiones		Sexo		Edad		Entrenamiento		Caballos deportivos		Caballos de carrera		Caballos de otros usos	
	Machos	Hembras	x±sem	Rango	Si	No	Doma	Salto	Velocidad	Raids	Paseo	Mixto		
PRE	138 (37.4)	108 (78.3)	30 (21.7)	5.3±0.2	0.5-16	Aa	83 (60.1)	55 (39.9)	65 (47.1)	6 (4.4)	63 (45.7)	4 (2.9)		
Razas deporte	130(35.2)	91 (70.0)	39 (30.0)	8.0±0.3	4-18	C	112 (86.2)	18 (13.9)	50 (38.5)	50 (38.5)	4 (3.1)	25 (19.2)	1 (0.8)	
Sangre-caliente	61(16.5)	40 (65.6)	21 (34.4)	8.1±0.3	5-12	b	53 (86.9)	8 (13.1)	35 (57.4)	20 (32.8)		6 (9.8)		
Anglo-Árabe	58 (15.7)	45 (77.6)	13 (22.4)	7.8±0.5	4-18	bc	48 (82.8)	10 (17.2)	15 (25.9)	19 (32.8)	4 (6.9)	19 (32.8)	1 (1.7)	
Razas silla	11 (3.0)	6 (54.6)	5 (45.5)	8.7±0.5	6-10	bd	11 (100)			11 (100)				
Razas carrera	83 (22.5)	37 (44.6)	46 (55.4)	6.6±0.3	0.8-12	B	65 (78.3)	18 (21.7)	9 (10.8)	38 (45.8)	16 (19.3)	15 (18.1)	5 (6.0)	
Árabe	24 (6.5)	16 (66.7)	8 (33.3)	8.1±0.6	2-12	bc	19 (79.2)	5 (20.8)	3 (12.5)	16 (66.7)	4 (16.7)	1 (4.2)		
PSI	23 (6.2)	16 (69.6)	7 (30.4)	5.4±0.7	0.8-11	ac	14 (60.9)	9 (39.1)	3 (13.0)	9 (39.1)		9 (39.1)	2 (8.7)	
Standardbred	22 (6.0)		22 (100)	5.8±0.3	4-8	acd	20 (90.9)	2 (9.1)		22 (100)				
Cuarto de milla	14 (3.8)	5 (35.7)	9 (64.3)	6.9±0.8	3-12	ad	12 (85.7)	2 (14.3)	3 (21.4)	7 (50.0)		2 (14.3)	2 (14.3)	
Otras razas	18 (4.9)	12 (66.7)	6 (33.3)	7.1±0.2	5-8	BC	8 (44.4)	10 (55.6)	6 (33.3)			11 (61.1)	1 (5.6)	
Ponies	17 (4.6)	11 (64.7)	6 (35.3)	7.1±0.2	5-8	ad	8 (47.1)	9 (52.9)	6 (35.3)			11 (64.7)		
Bretón	1 (0.3)	1 (100)		7.0			1 (100)						1 (100)	
Total	369 (100)	248 (67.2)	121 (32.8)	6.7±0.2	10.5-8		268 (72.6)	101 (27.4)	124 (33.6)	62 (16.8)	38 (10.3)	20 (5.4)	114 (30.9)	11 (3.0)

Datos expresados como frecuencias absolutas y relativas (en paréntesis). Para la edad se muestran los estadísticos descriptivos (media±error típico de la media y rango) de cada raza o categoría racial; las medias con letras (mayúsculas o minúsculas) distintas son estadísticamente diferentes (P<0.05). PRE, Pura raza española; PSI, Pura sangre inglés.

Tabla 2. Número de casos diagnosticados y prevalencia (%) dentro de raza de las diferentes formas del síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo.

Tipo de problema neuromuscular	Remisiones		Razas de deporte				Razas de carrera				Otras razas	
	totales	PRE	Total	SC	AA	Silla	Total	Árabe	PSI	STB	QH	Ponies
1. Síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo	262 71%	81 59%	108 83%	45 74%	53 91%	10 91%	69 83%	18 75%	17 74%	22 100%	12 86%	4 24%
1.1. Rabdomiólisis de esfuerzo	32 9%	13 9%	15 12%	11 18%	2 3%	2 18%	4 5%	4 17%				
1.2. Rabdomiólisis de esfuerzo crónica	230 62%	68 49%	93 72%	34 56%	51 88%	8 73%	65 78%	14 58%	17 74%	22 100%	12 86%	4 24%
1.2.1. Miopatía almacenamiento polisacáridos	114 31%	43 31%	51 39%	19 31%	31 53%	1 9%	18 22%	3 13%	3 13%	4 18%	8 57%	2 12%
1.2.2. Rabdomiólisis de esfuerzo recurrente	116 31%	25 18%	42 32%	15 25%	20 34%	7 64%	47 57%	11 46%	14 61%	18 82%	4 29%	2 12%

PRE, Pura raza española; SC, Sangre-caliente; AA, Anglo-árabe; Silla, Razas de silla; PSI, Pura sangre inglés; STB, Standardbred trotador; QH, Cuarto de milla



Tabla 3. Prevalencia dentro de cada categoría racial del síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo t de cada una de sus tres formas específicas separados por las principales categorías de disciplinas o usos de los caballos

Problema neuromuscular*	Categoría racial	No de casos	Categoría por disciplina o uso principal		
			Deportivo	Carrera	Otro
Síndrome RE	PRE	81	68%		32%
	Razas de deporte	108	76%	4%	20%
	Razas de carrera	69	13%	70%	17%
REE	PRE	13	62%		38%
	Razas de deporte	15	60%	7%	33%
	Razas de carrera	4	25%	25%	59%
MAPS	PRE	43	67%		33%
	Razas de deporte	51	84%		16%
	Razas de carrera	18	33%	54%	11%
RER	PRE	25	72%		28%
	Razas de deporte	42	71%	7%	21%
	Razas de carrera	47	4%	79%	17%

* RE, rabdomiólisis de esfuerzo; REE, rabdomiólisis de esfuerzo esporádica; MAPS, miopatía por almacenamiento de polisacáridos; RER, rabdomiólisis de esfuerzo recurrente. Todas las diferencias entre disciplinas son estadísticamente significativas (P=0.000), excepto para REE

LEYENDAS

Figura 1. **(A)** Prevalencia dentro de raza de miopatía por almacenamiento de polisacáridos (MAPS) y rabdomiólisis de esfuerzo recurrente (RER); consultar el pie de la Tabla 2 para las abreviaturas utilizadas. **(B)** Prevalencia dentro de sexo de las tres formas específicas de RE: rabdomiólisis de esfuerzo esporádica (REE), MAPS y RER. **(C-D)** Edades medias del total de caballos incluidos en el estudio y de los caballos afectados por las diferentes formas del síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo (RE): REE, MAPS y RER; los valores son medias aritméticas e intervalos de confianza al 95% presentados separadamente para machos (M) y hembras (H), para el total de caballos y para las principales categorías raciales; los caballos incluidos en la categoría de otras razas están excluidos. **(E)** Prevalencia dentro de cada estado de entrenamiento (E, entrenado; NE, no entrenado) de las tres formas de RE: REE, MAPS y RER; los valores están presentados para el total de caballos con alguna miopatía confirmada y separados por sexos y para cada grupo de edad. **(F)** Prevalencia dentro de las 3 principales categorías de disciplinas o usos: caballos deportivos (Dep), caballos de carrera (Car) y caballos de otros usos (Otr) de cada una de las tres formas específicas de RE: REE, MAPS y RER; los datos están presentados globalmente para el total de caballos incluidos en cada categoría principal y separadamente para las disciplinas o usos específicos considerados dentro de cada categoría principal: doma clásica (Dom), saltos (Sal), carreras de resistencia (Res) y de velocidad (Vel), paseo (Pas) y otras disciplinas o usos (Otr).

SÍNDROME DE RABDOMIÓLISIS DE ESFUERZO EN EL PURA RAZA ESPAÑOLA. (2) HISTORIA NATURAL, SÍNTOMAS CLÍNICOS Y DATOS LABORATORIALES

José Luis López Rivero¹, Verónica Chamizo¹ y Pablo Palencia Garrido Lestache²

1 Laboratorio de Biopatología Muscular, Departamento de Anatomía, Facultad de Veterinaria de Córdoba; 2 Hospital de Caballos de Cantabria, Santander

Contacto: Dr. José Luis López Rivero

Departamento de Anatomía, Facultad de Veterinaria

Universidad de Córdoba, Campus de Rabanales

Edificio de Sanidad Animal, Crtra. Madrid-Cádiz, km 396

14008 Córdoba

Tlfno. 957 21 81 43; Fax: 957 21 47 88; Email: an1lorij@uco.es

INTRODUCCIÓN

Los episodios clínicos de rabdomiólisis de esfuerzo (en adelante RE) siempre están asociados a la realización previa de ejercicio y pueden variar desde subclínicos y asintomáticos hasta severos con necrosis muscular masiva con fallo renal por mioglobinuria. El síntoma más habitual consiste en contractura y dolor a la palpación en la musculatura lumbar y/o glútea. También puede ocurrir sudoración excesiva, calambres y temblores musculares, distrés respiratorio, taquicardia, dificultades locomotoras, oposición para moverse y mioglobinuria. El diagnóstico clínico (presuntivo) de RE se basa en los antecedentes, manifestaciones clínicas y en el análisis sanguíneo de determinados enzimas séricos específicos de músculo: creatin kinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST) y láctico deshidrogenasa (LDH). Cuando las fibras musculares están dañadas, estos enzimas son liberados al torrente sanguíneo, incrementando su actividad en el plazo de horas (Piercy y Rivero 2004).

Pero el síndrome de RE incluye diferentes entidades clínico-patológicas (o miopatías) con similares manifestaciones clínicas y distintos mecanismos etiopatogénicos (Valberg y cols 1999). En un estudio paralelo (López-Rivero y cols 2007) ha quedado demostrado que el caballo de Pura raza española (PRE) padece de forma prevalente tres formas específicas de este síndrome, una aguda y esporádica, denominada RE esporádica (en adelante REE), y otras dos formas de RE crónica, denominadas miopatía por almacenamiento de polisacáridos (MAPS) y RE recurrente (RER) idiopática. El presente estudio describe específicamente los principales rasgos clínicos y datos laboratoriales de estas tres formas del síndrome de RE en el caballo PRE.



MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio de población considera retrospectivamente los mismos 369 casos clínicos de caballos y ponies con sospecha de enfermedad neuromuscular, de los que se habían obtenido biopsias musculares que fueron examinadas entre Septiembre de 1998 y Diciembre de 2006 en el Laboratorio de Biopatología Muscular del Departamento de Anatomía de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, que han sido incluidos en nuestro estudio anterior (López-Rivero y cols 2007). La distribución del número de casos por razas, sexos, grupos de edad, situación de entrenamiento y disciplina deportiva pueden consultarse en la Tabla 1 del mencionado estudio.

Del total de casos estudiados se dispuso de una información mínima facilitada por los veterinarios referentes, sobre los antecedentes y rasgos clínicos más destacados. Los datos anamnésicos sobre la historia natural de cada caso incluyeron la antigüedad de los primeros episodios clínicos, forma de presentación (comienzo súbito o progresivo, episodios aislados o repetidos), concurrencia de otros factores asociados (ejercicio previo, inicio del entrenamiento, presencia de algún ruido respiratorio o trastorno locomotor, etc.). Los problemas aparecidos en un plazo inferior a 10 días desde su presentación a consulta y con un comienzo rápido de los síntomas fueron considerados agudos, mientras que los que tuvieron un desarrollo lento e insidioso y una antigüedad superior a dos semanas fueron considerados crónicos. Los que consistieron en un único episodio clínico o en episodios aislados pero infrecuentes se clasificaron como problemas esporádicos, en contraposición a los problemas recurrentes, caracterizados por varios episodios repetidos en el tiempo. Los aparecidos en relación con la realización de ejercicio o con el inicio del entrenamiento fueron clasificados como miopatías inducidas por ejercicio; los que no reunieron estos requisitos se adscribieron a una categoría general de problemas neuromusculares no inducidos por el ejercicio.

Todos los casos recibidos habían sido explorados clínicamente por un veterinario competente. Dicha exploración consistió básicamente en un primer examen en reposo seguido por un examen físico en movimiento, en los que se buscaron signos clínicos que hicieran sospechar de algún problema neuromuscular. Estos signos fueron resumidos y clasificados en alguna de las siguientes 4 categorías principales:

- Presencia o ausencia de dolor muscular a la palpación en alguna o varias regiones anatómicas (dorso, grupa, muslo).
- Presencia o ausencia de atrofia muscular unilateral o bilateral en alguna de estas regiones.
- Presencia y severidad o ausencia de signos musculares característicos, que fueron categorizados gradualmente como Grado 0 (ausentes), Grado 1 (alteraciones del tono muscular y/o presencia de fasciculaciones) y Grado 2 (temblores, calambres, miotonía, espasticidad y/o mioglobinuria).
- Y presencia y naturaleza o ausencia de anomalías locomotoras que también fueron graduadas en los siguientes tres niveles de intensidad creciente: Grado 0 (ausencia de trastornos locomotores), Grado 1 (anomalías sutiles e imprecisas: oposición para moverse, rigidez o marcha envarada, dificultades para la reunión o para girar en círculo, acortamiento del tranco con déficit de la propulsión de los posteriores y/o signos de intolerancia al ejercicio tales como sudoración, fatiga y/o taquicardia excesivas, deshidratación y aleteo diafragmático) y Grado 2 (cojeras evidentes de diferente graduación clínica, pudiendo co-existir alguno de los síntomas incluidos en la graduación anterior).

En 314/369 (85.1%) de los casos remitidos también se dispuso de información cuantitativa o semi-cuantitativa sobre las actividades séricas de los enzimas específicos de músculo CK y/o AST obtenidas en relación con el examen clínico. Como en un gran número de casos esta información fue proporcionada en términos categóricos (normal, ligeramente incrementada o fuertemente incrementada), todos los casos fueron graduados semi-cuantitativamente en tres niveles de intensidad creciente. Los casos de Grado 0 mostraron valores normales de ambas actividades enzimáticas: CK, 50-200 UI/L; AST, 200-400 UI/L. Los casos que mostraron incrementos moderados de algunos o de ambos valores (CK, 200-1000 UI/L; AST, 400-1200 UI/L) fueron clasificados de Grado 1, y los que mostraron elevaciones intensas, por encima del valor máximo de los rangos anteriores, se catalogaron como de Grado 2. Estos criterios de clasificación fueron basados en los enunciados por Beech (1997) para la graduación clínica de las diferentes formas de RE crónica.

En base a los antecedentes, síntomas clínicos y datos laboratoriales todos los casos incluidos en el estudio fueron diagnosticados clínicamente como miopatías y de todos ellos se practicó una biopsia muscular siguiendo los criterios y procedimientos descritos en nuestro estudio paralelo (López-Rivero y cols 2007). Todos los casos confirmados de RE fueron diagnosticados con alguna de las tres formas específicas de este síndrome: REE, MAPS o RER.

La prevalencia de las diferentes características clínicas dentro de cada forma clínica o de cada categoría racial fue calculada dividiendo el número de casos presentando dicha característica por el número total de casos afectados por cada miopatía o en cada categoría racial. Las eventuales diferencias fueron evaluadas mediante pruebas Chi-cuadrado de Pearson, fijando el límite de significación estadística en valores de $P < 0.05$.

RESULTADOS

Un total de 262/369 casos incluidos en el estudio se correspondieron con alguna de las tres formas del síndrome de RE: 32 fueron casos de REE (12.2%), 114 de MAPS (43.5%) y 116 de RER idiopática (44.3%). Casi la totalidad de los casos de RE (254/262, 97.0%) estuvieron asociados con la realización de ejercicio, no difiriendo la incidencia de este hecho entre las tres formas de RE ni entre las categorías raciales (Tabla 1). En general, tanto el número de casos crónicos (194/262, 74.0%) como el número de casos con episodios recurrentes (224/262, 85.5%) fueron muy superiores al número de casos con naturaleza aguda (68/262, 26%) y presentación esporádica (38/262, 14.5%; Tabla 1). Estos últimos fueron significativamente más prevalentes dentro de los casos de REE, mientras que los casos crónicos y recurrentes predominaron proporcionalmente en los diagnosticados como MAPS y RER (Tabla 1). En general, los datos anamnésticos reflejados en la Tabla 1 no variaron significativamente entre estas dos miopatías, excepto que la proporción entre el número de casos con presentaciones esporádicas y recurrentes fue ligera, pero significativamente superior en la MAPS (9% vs. 91%) que en los diagnósticos de RER (1% vs. 99%). En general, estos datos clínicos tampoco variaron significativamente entre razas, con la única excepción del porcentaje de casos crónicos de MAPS que fue significativamente superior en los caballos PRE (91%) que en las razas de deporte (70.6%) y de carrera (72.2%; Tabla 1).

La presencia de dolor en la musculatura lumbar o glútea fue un síntoma confirmado en la gran mayoría de casos de RE (240/262, 91.6%), sin apreciarse diferencias significativas entre las tres formas de este síndrome (Tabla 2). La existencia de mialgia fue significativamente más prevalente en razas de carrera que en las otras dos categorías raciales, tanto para el total de casos de RE, como también para los casos de RER (Tabla 2). La proporción entre el número de casos con

(107/262, 40.8%) y sin (155/262, 59.2%) amioatrofia tendió a ser mayor en los casos de RE crónica que en la REE, pero una diferencia estadísticamente significativa sólo existió en la categoría de razas de deporte (Tabla 2). Tampoco existió variación de este dato entre MAPS y RER. Esta proporción decreció muy significativamente entre las tres categorías raciales en el orden PRE>razas de deporte>razas de carrera, tanto para el global de casos de RE como para las dos formas específicas de RE crónica (Tabla 2).

La presencia de signos musculares característicos de rabdomiólisis también varió cuali-cuantitativamente tanto entre las distintas formas de RE como entre las distintas categorías raciales (Tabla 3). En general, predominaron los casos con sintomatología moderada (Grado 1; 114/262, 43.5%), seguidos por los casos con signos musculares severos (Grado 2; 90/262, 34.4%). El resto fueron casos asintomáticos (Grado 0; 58/262, 22.2%). La incidencia de casos asintomáticos (Grado 0) de RE fue significativamente superior en los caballos afectados de MAPS (31.6%) que en los pacientes de RER (15.5%) y REE (12.5%). Los casos con sintomatología moderada (Grado 1), en cambio, prevalecieron en los caballos aquejados de RER (50%) sobre los caballos con MAPS (39.5%) y REE (34.4%). Las formas clínicas severas (Grado 2) de RE ocurrieron con mayor frecuencia en los casos de REE (53.1%) que en los pacientes con RER (34.5%) y MAPS (28.9%). La incidencia de casos asintomáticos (Grado 0) y de casos moderados (Grado 1) de RE fue significativamente mayor en caballos PRE y en razas de deporte que en caballos de carrera, invirtiéndose estas diferencias en la incidencia del número de casos con semiología muscular severa (Grado 2; Tabla 3). Diferencias igualmente significativas y en la misma dirección fueron apreciadas para cada una de las dos formas específicas de RE crónica (Tabla 3).

Un alto número de casos de RE incluidos en el estudio cursaron con anomalías locomotoras clínicamente evidentes (Grado 2; 11/262, 42.4%), un número más reducido manifestaron anomalías locomotoras sutiles y difusas (Grado 1; 64/262, 24.4%) y el resto no presentaron ninguna alteración locomotora (Grado 0; 87/262, 33.2%). En general, estas proporciones no variaron significativamente entre las tres formas del síndrome de RE (Tabla 3). El número de casos de RE en general, y de MAPS y RER en particular, sin alteraciones locomotoras (Grado 0) y/o anomalías sutiles e imprecisas (Grado 1) tendieron a ser significativamente menos prevalentes en caballos PRE y en otras razas de deporte que en razas de carrera, invirtiéndose estas diferencias para la frecuencia de casos con trastornos locomotores severos (Grado 2; Tabla 3).

Casi la mitad de los casos de RE incluidos en el estudio mostraron elevaciones discretas (Grado 1; 106/221, 48%) de los enzimas séricos específicos de músculo, uno de cada cuatro elevaciones intensas (Grado 2; 55/221, 24.9%) y el caso restante no mostró incrementos de estos valores (Grado 0; 60/221, 27.1%; Tabla 4). Para el total de razas incluidas en el estudio y para las razas de deporte en particular, la prevalencia de casos sin elevaciones (Grado 0) y con elevaciones discretas (Grado 1) de estos valores fue significativamente mayor en las dos formas específicas de RE crónica (MAPS y RER) que en los casos de REE, en tanto que la frecuencia de casos con elevaciones intensas (Grado 2) predominó en estos últimos (Tabla 4). En general, para todos los casos de RE, la ausencia de elevaciones enzimáticas (Grado 0) tendió a ser más prevalente en el caballo PRE y en razas de deporte que en las razas de carrera, mientras que las elevaciones intensas (Grado 2) mostraron la tendencia inversa (Tabla 4). Pero estas diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para los casos específicos de RER (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Este estudio aporta originalmente datos cuantitativos de interés práctico sobre los aspectos clínicos más relevantes de las tres formas básicas del síndrome de RE en el PRE, abordados desde una óptica comparada con otras razas de caballos atléticos. Sus resultados confirman globalmente que sólo es posible establecer una diferenciación clínica objetiva entre REE y RE crónica, pero no entre las dos formas específicas de esta última, MAPS y RER, dado que ambas miopatías se expresan con rasgos clínicos indistinguibles en términos cuali y cuantitativos (Valberg y cols 1999; Valberg 2005). La única diferencia clínica con significación estadística aparecida entre estas dos entidades fue una incidencia ligeramente inferior en el número de casos con presentación recurrente en la MAPS que en la RER (Tabla 1); pero debido a la altísima prevalencia de este dato anamnésico en ambas miopatías (91% y 99% de los casos, respectivamente), su valor diagnóstico es en sí mismo de escaso (si tiene alguno) significado práctico.

Los resultados presentados también demuestran inequívocamente que, como sucede en otras muchas razas de caballos atléticos, el síndrome de RE también puede catalogarse en el PRE dentro del grupo de miopatías inducidas por ejercicio, ya que sólo en el 2.5% de los casos no se pudo establecer una relación razonable entre los episodios clínicos y la realización previa de ejercicio. Un caso de REE consistió en la muerte súbita de un caballo PRE de pastoreo aparecido en el norte de España y atribuido a miopatía o mioglobinuria atípica (ver detalles del caso en Palencia y Rivero 2007). Otro caso de RER en un PRE de paseo apareció en asociación con estrés del transporte.

El hecho de que todos los casos incluidos en el estudio estuvieran basados en el examen de biopsias musculares permite explicar razonablemente la menor proporción entre el número total de casos agudos-espóradicos y crónicos-recurrentes registrada en el presente estudio (Tabla 1). Los casos de naturaleza aguda y presentación esporádica correspondieron en su inmensa mayoría a diagnósticos de REE. Como los animales afectados con esta miopatía suelen mejorar con el reposo y responder favorablemente al tratamiento sintomático de soporte con fluidoterapia y analgésicos (Valberg, 2005), raramente son candidatos para practicarles una biopsia muscular. Pero los casos crónicos y recurrentes analizados en nuestro estudio se correspondieron muy mayoritariamente con alguna de las dos formas específicas de RE crónica. Aunque las lesiones musculares que se observan en la RER no son específicas de esta miopatía y dependen de la severidad y tiempo transcurrido entre el momento de la toma de muestras y el último episodio clínico de rabdomiólisis, los hallazgos histopatológicos observados en las biopsias musculares de MAPS sí son patognomónicos (Piercy y Rivero 2004; Valentine y Cooper 2005; Valberg 2005). Además, como la naturaleza clínica de estas dos miopatías suele tener un carácter marcadamente insidioso, recidivante y con frecuencia frustrante para el veterinario clínico, alcanzar un diagnóstico definitivo se erige a menudo en un reto profesional para éste. En este terreno, la biopsia muscular es indispensable para el diagnóstico diferencial de estas dos miopatías (Quiroz-Rothe y cols 2002). La mayor incidencia de casos crónicos de MAPS en el PRE que en las otras razas es incierta, y aunque bien pudiera estar relacionada con el mismo hecho que acabamos de describir, también puede obedecer, al menos en parte, al desconocimiento que los propios veterinarios clínicos que trabajan con caballos PRE tienen sobre la elevada prevalencia que el síndrome de RE tiene en esta raza (ver nuestro estudio paralelo, López-Rivero y cols 2007), al persistir todavía la creencia errónea, pero generalizada, de que este tipo de trastornos afecta casi con exclusividad a los caballos de hipódromo.



La prevalencia ligera, pero significativamente mayor del número de casos de RE en general y de RER en particular con la manifestación clínica de mialgia en las razas de carrera que en las otras razas (Tabla 2) mostró una clara correspondencia con la mayor severidad (Grado 2) de los síntomas musculares típicos de rabdomiólisis (Tabla 3) y con las mayores elevaciones (Grado 2) de las actividades enzimáticas específicas de músculo (Tabla 4) registradas en las razas de carrera. Pero el motivo último que explica estas diferencias subyace en realidad en la mayor extensión y severidad de las lesiones histopatológicas observadas en las biopsias musculares de las razas de carrera que en las restantes razas con diagnósticos confirmados de RE (López-Rivero y Chamizo 2007).

La mayor proporción en el número de casos generales de RE, y específicos de las dos formas de RE crónica, de amioatrofia lumbar y/o glútea, uni o bilateral, en el PRE que en las restantes razas sí constituye una clara peculiaridad clínica de este síndrome en el PRE, al expresarse en términos cuantitativos significativamente diferentes no sólo con respecto a las razas de carrera, sino también en comparación con las otras razas de caballos de deporte (Tabla 2). Estas diferencias pueden estar relacionadas con las variaciones entre razas en el periodo de tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros episodios clínicos de RE y la presentación a consulta, dado que el número total de casos crónicos (con mayor antigüedad) de RE fue significativamente mayor en el PRE que en las restantes razas. Pero también pudieran deberse, al menos en parte, a la mayor incidencia de anomalías locomotoras severas (Grado 2), expresadas mediante cojeras de diferente graduación clínica, dado que numerosas claudicaciones, en especial de los posteriores, originan con el transcurrir del tiempo amiotrofia glútea y/o lumbar en caballos deportivos (Denoix, 2005). Pero la implicación práctica de esta diferencia como distintivo clínico de RE crónica en el PRE es más bien limitada, por el simple hecho de que la incidencia del número de casos de estas miopatías que cursan con cojeras manifiestas de los posteriores también es muy elevada, y estadísticamente no diferente con respecto al PRE, en otras razas de caballos de deporte (Tabla 3).

Otro resultado con repercusiones prácticas del presente estudio fue la elevada incidencia (3 de cada 4) observada en el número de casos de RE confirmados histopatológicamente sin elevaciones o con incrementos moderados de las actividades enzimáticas específicas de músculo, especialmente en el PRE y en otras razas de deporte (Tabla 4). Aunque este resultado no es en sí mismo sorprendente, pues ha sido comunicado previamente en caballos PRE con dorsalgia lumbar crónica afectados por MAPS (Quiroz-Rothe y cols 2002), sus consecuencias clínicas sí son relevantes, pues implica inequívocamente que cuando los resultados de esta clásica prueba laboratorial complementaria de diagnóstico son negativos o dudosos, no se puede descartar clínicamente la existencia de lesiones histopatológicas compatibles o específicas con alguna de las dos formas de RE crónica. La explicación es simple. Como en ausencia de daño muscular activo los valores enzimáticos retornan al estado basal en el plazo de 24-48 h (CK) a una semana (AST) (Piercy y Rivero, 2004), cualquier caballo que sea presentado a consulta fuera de este periodo después de su último episodio clínico de rabdomiólisis, es muy probable que sus actividades enzimáticas se aproximen a los valores de referencia. Ahora bien, como la evolución completa de la lesión muscular perdura normalmente entre 1 y 2 meses, el examen riguroso de biopsias musculares apropiadas revela con facilidad las secuelas musculares características de cualquier episodio de RE ocurrido dentro de este periodo (Piercy y Rivero 2004).

En conclusión, este estudio demuestra originalmente que, como ocurre en otras razas de caballos atléticos, tanto de deporte como de carrera, las dos formas específicas de RE crónica, denominadas MAPS y RER idiopática, también son indistinguibles clínicamente en el PRE. En conjunto,

los rasgos clínicos de las distintas formas específicas de RE en el PRE son muy similares, sino idénticas, a los apreciados en una gran variedad de razas de caballos de deporte. La mayor incidencia en el número de casos crónicos con amioatrofia lumbar y/o glútea parece ser el distintivo clínico más categórico de este síndrome en el caballo PRE. Ahora bien, las características clínicas del síndrome de RE en razas de caballos de deporte, incluyendo en ellas el PRE, son cualitativamente distintas a las observadas en otras razas de caballos de carrera. Sin existir grandes diferencias entre estos dos grupos raciales con relación a aspectos relevantes de los antecedentes clínicos (papel del ejercicio, naturaleza y tipo de presentación clínica), los síntomas clínicos característicos de rabdomiólisis (mialgia, contracturas, fasciculaciones, temblores, calambres, miotonía, espasticidad y/o mioglobinuria) y las elevaciones séricas de los enzimas específicos de músculo (CK y/o AST) fueron mucho menos prevalentes y severos en las razas de deporte que en las razas de hipódromo. Por el contrario, la presencia de amioatrofia muscular y la severidad de las anomalías locomotoras (cojeras manifiestas de los posteriores) prevalecieron en las razas de deporte.

En términos prácticos, los resultados del presente estudio poblacional implican que cualquier caballo usado con fines deportivos con una historia de mal rendimiento de origen incierto e intolerancia al ejercicio por problemas crónicos con presentación insidiosa y recurrente, amioatrofia lumbar y/o glútea y anomalías locomotoras de diferente naturaleza y graduación (rigidez, oposición para moverse, dificultades para la reunión y para girar, cojeras de los posteriores, etc.) debería ser considerado como paciente potencial de alguna miopatía inducida por ejercicio, incluso cuando los signos musculares característicos de rabdomiólisis y las elevaciones plasmáticas de los enzimas específicos de músculo sean discretos o inexistentes (casos asintomáticos). Como el diagnóstico diferencial de las tres formas básicas del síndrome de RE es esencial para racionalizar las medidas terapéuticas y de manejo que se adopten en la práctica de cada caso clínico concreto, los pacientes afectados con el síndrome anteriormente descrito deberían ser candidatos potenciales para una biopsia muscular.

BIBLIOGRAFÍA

Beech J (1997) Chronic exertional rhabdomyolysis. *Vet Clin North Am-Equine Pract.* 13, 145-168

Denoix JM (2005) Cojeras del miembro pelviano: casos clínicos representativos. En: *Cojeras del caballo deportivo*, capítulo 9, López-Rivero JL (Editor), Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba, pp 55-57

López-Rivero JL, Chamizo V (2007) Prevalencia del síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo y otros problemas neuromusculares en el caballo de pura raza española. En: *Conferencia Internacional de Caballos de Deporte, CICADE 2007*, A Lindner (Ed.); San José de Costa Rica, pp 50-61

López-Rivero JL, Chamizo V, Palencia Garrido-Lestache P (2007) Síndrome de rabdomiólisis en el Pura raza española. (1) Clasificación, prevalencia y demografía. Libro de ponencias del VII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina, Sevilla, España

Palencia P, Rivero JLL (2007) Atypical myopathy in two grazing horses in northern Spain *Vet Rec.* 161, 346-348.

Piercy RJ, Rivero JLL (2004) Muscle disorders of equine athletes. In: Equine sports medicine and surgery, KW Hinchcliff, AJ Kaneps and RJ Geor (Eds.), Saunders Elsevier, Edingurgh, pp 77-110

Quiroz-Rothe E, Novales M, Aguilera-Tejero E, Rivero JLL (2002) Polysaccharidae storage myopathy in the M. longissimus lumborum of showjumpers and dressage horses with back pain. Equine Vet. J. 34, 171-176

Valberg SJ (2005) Differential diagnosis and nutritional management of equine exertional rhabdomyolysis. In: Applied equine nutrition, Equine Nutrition Conference 2005, A Lindner (Ed.) Wageningen Academic Publishers, Wageningen, pp. 139-157

Valberg SJ, Mickelson JR, Gallant EM, MacLeay JM, Lentz L, De La Corte FD (1999) Exertional rhabdomyolysis in Quarter Horses and Thoroughbreds; one syndrome, multiple etiologies. Equine Vet J Suppl 30, 533-538

Valentine BA, Cooper BJ (2005) Incidence of polysaccharide storage myopathy: necropsy study of 225 horses. Vet Pathol 42, 823-827

Tabla 1. Datos demográficos de los caballos incluidos en el estudio

Rasgos clínicos	Forma de RE		Categorías raciales			Categorías raciales			X2	Pearson	
	PRE	Deporte	Carrera	Todas	PRE	Deporte	Carrera	Todas			
Ejercicio	Inducidos por ejercicio			No inducidos por ejercicio							
	REE	12 (92.3)	14 (93.3)	4 (100.0)	30 (93.8)	1 (7.7)	1 (6.7)	2 (6.3)	0.853		
	MAPS	43 (100.0)	49 (96.1)	18 (100.0)	112 (98.2)		2 (3.9)	2 (1.8)	0.295		
	RER	24 (96.0)	39 (92.9)	47 (100.0)	112 (96.6)	1 (4.0)	3 (7.1)	4 (3.4)	0.186		
Total	79 (97.5)	102 (94.4)	69 (100.0)	254 (96.9)	2 (2.5)	6 (5.6)	8 (3.1)	0.106			
X2 Pearson	0.246	0.246		0.403							
Naturaleza	Casos agudos			Casos crónicos							
	REE	9 (69.2)	13 (86.7)	3 (75.0)	25 (78.1)	4 (30.8)	2 (13.3)	1 (25.0)	7 (21.9)	0.531	
	MAPS	4 (9.3)	15 (29.4)	5 (27.8)	24 (21.1)	39 (90.7)	36 (70.6)	13 (72.2)	90 (78.9)	0.047*	
	RER	4 (16.0)	6 (14.3)	9 (19.1)	19 (16.4)	21 (84.0)	36 (85.7)	38 (80.9)	97 (83.6)	0.824	
Total	17 (21.0)	34 (31.5)	17 (24.6)	68 (26.0)	64 (79.0)	74 (68.5)	52 (75.4)	194 (74.0)	0.250		
X2 Pearson	0.000***	0.000***		0.000***							
Pre-sentación	Casos esporádicos			Casos recurrentes							
	REE	10 (76.9)	14 (93.3)	3 (75.0)	27 (84.4)	3 (23.1)	1 (6.7)	1 (25.0)	5 (15.6)	0.422	
	MAPS	2 (4.7)	6 (11.8)	2 (11.1)	10 (8.8)†	41 (95.3)	45 (88.2)	16 (88.9)	104 (91.2)†	0.454	
	RER	0 (0.0)	1 (2.4)		1 (0.9)†	25 (100.0)	41 (97.6)	47 (100.0)	115 (99.1)†	0.422	
Total	12 (14.8)	21 (19.4)	5 (7.2)	38 (14.5)	69 (85.2)	87 (80.6)	64 (92.8)	224 (85.5)	0.083		
X2 Pearson	0.000***	0.000***		0.000***							

Los valores son frecuencias absolutas y relativas (en paréntesis); las diferencias entre razas (filas) y entre miopatías (columnas) están analizadas mediante los coeficientes Chi-cuadrado de Pearson (2); para las diferencias entre miopatías este coeficiente sólo se muestra para la primera categoría de cada característica clínica, dado que es el mismo en las restantes categorías. Los asteriscos indican una diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de cada rasgo clínico con un intervalo de confianza del 95% (*), 99% (***) y 99.99% (****). El símbolo † indica diferencias significativas (P<0.005, al menos) entre MAPS y RER



Tabla 2. Prevalencia dentro de raza (PRE=Pura raza española) de los principales síntomas clínicos en caballos con alguna de las formas de rabdomiólisis de esfuerzo (RE): RE esporádica (REE), miopatía por almacenamiento de polisacáridos (MAPS) y RE recurrente (RER)

Rasgos clínicos	Forma de RE	Categorías raciales			Categorías raciales			X2 Pearson	
		PRE	Deporte	Carrera	Todas	PRE	Deporte		Carrera
Dolor muscular		Con dolor muscular			Sin dolor muscular				
	REE	13 (100.0)	14 (93.3)	4 (100.0)	31 (96.9)	1 (6.7)	1 (3.1)	0.557	
	MAPS	36 (83.7)	45 (88.2)	18 (100.0)	101 (88.6)	7 (16.3)	6 (11.8)	0.194	
	RER	24 (96.0)	35 (83.3)	47 (100.0)	108 (93.1)	1 (4.0)	7 (16.7)	0.007**	
Total	73 (90.1)	94 (87.0)	69 (100.0)	240 (91.6)	8 (9.9)	14 (13.0)	22 (8.4)	0.009**	
X2 Pearson	0.112	0.576	0.242						
Atrofia muscular		Con atrofia muscular			Sin atrofia muscular				
	REE	5 (38.5)	2 (13.3)	1 (25.0)	8 (25.0)	8 (61.5)	13 (86.7)	3 (75.0)	0.309
	MAPS	27 (62.8)	28 (54.9)	55 (100.0)	55 (48.2)	16 (37.2)	23 (45.1)	18 (100.0)	0.000***
	RER	17 (68.0)	17 (40.5)	10 (21.3)	44 (37.9)	8 (32.0)	25 (59.5)	37 (78.7)	0.000***
Total	49 (60.5)	47 (43.5)	11 (15.9)	107 (40.8)	32 (39.5)	61 (56.5)	58 (84.1)	155 (59.2)	0.000***
X2 Pearson	0.189	0.015*	0.242						

Consultar pie de la Tabla 1 para más información

Tabla 3. Prevalencia dentro de raza (PRE=Pura raza española) de los principales síntomas clínicos en caballos con alguna de las formas de rabdomiólisis de esfuerzo (RE): RE esporádica (REE), miopatía por almacenamiento de polisacáridos (MAPS) y RE recurrente (RER)

Rasgos clínicos	Forma de RE	Categorías raciales			Categorías raciales			Categorías raciales			X2 Pearson			
		PRE	Deporte	Carrera	Todas	PRE	Deporte	Carrera	Todas	PRE		Deporte	Carrera	Todas
Signos musculares		Grado 0			Grado 1			Grado 2						
REE		1 (7.7)	2 (13.3)	1 (25.0)	4 (12.5)	9 (69.2)	1 (6.7)	1 (25.0)	11 (34.4)	3 (23.1)	12 (80.0)	2 (50.0)	17 (53.1)	0.011*
MAPS		12 (27.9)	21 (41.2)†	3 (16.7)36 (31.6)†	20 (46.5)	18 (35.3)	5 (27.8)	45 (39.5)	11 (25.6)	12 (23.5)	10 (55.6)	33 (28.9)	0.055	
RER		8 (32.0)	6 (14.3)†	4 (8.5)18 (15.5)†	13 (52.0)	28 (66.7)	15 (31.9)	58 (50.0)	4 (16.0)	8 (19.0)	28 (59.6)	40 (34.5)	0.000***	
Total		21 (25.9)	29 (26.9)	8 (11.6)	58 (22.1)	42 (51.9)	47 (43.5)	21 (30.4)	114 (43.5)	18 (22.2)	32 (29.6)	40 (58.0)	90 (34.4)	0.000***
X2 Pearson		0.442	0.000***	0.005**										
Alteraciones														
Signos musculares		Grado 0			Grado 1			Grado 2						
REE		5 (38.5)	2 (13.3)	1 (25.0)	8 (25.0)	8 (61.5)	13 (86.7)	3 (75.0)	24 (75.0)	309				
MAPS		27 (62.8)	28 (54.9)	55 (48.2)	16 (37.2)	23 (45.1)	18 (100.0)	59 (51.8)	0.000***					
RER		17 (68.0)	17 (40.5)	10 (21.3)	44 (37.9)	8 (32.0)	25 (59.5)	37 (78.7)	72 (62.1)	0.000***				
Total		49 (60.5)	47 (43.5)	11 (15.9)	107 (40.8)	32 (39.5)	61 (56.5)	58 (84.1)	155 (59.2)	0.000***				
X2 Pearson		0.189	0.015*	0.242										

Consultar pie de la Tabla 1 para más información



Tabla 4. Prevalencia dentro de raza (PRE=Pura raza española) de la graduación de los valores séricos de enzimas musculares específicos de músculo en caballos con alguna de las formas de rabdomiólisis de esfuerzo (RE): RE esporádica (REE), miopatía por almacenamiento de polisacáridos (MAPS) y RE recurrente (RER)

Forma de RE	Categorías raciales			Categorías raciales			Categorías raciales			X2 Pearson			
	PRE	Deporte	Todas	PRE	Deporte	Todas	PRE	Deporte	Todas				
	Grado 0			Grado 1			Grado 2						
REE	1 (8.3)		1 (3.4)	6 (50.0)	4 (30.8)	1 (25.0)	11 (37.9)	5 (41.7)	9 (69.2)	3 (75.0)	17 (58.6)	0.517	
MAPS	12 (35.3)	13 (31.7)	3 (20.0)	29 (31.5)	15 (44.1)	23 (56.1)	6 (40.0)	45 (48.9)	7 (20.6)	5 (12.2)	6 (40.0)	18 (19.6)	0.208
RER	10 (47.6)	10 (32.3)	9 (19.1)	30 (30.0)	7 (33.3)	19 (61.3)	24 (51.1)	50 (50.0)	4 (19.0)	2 (6.5)	14 (29.8)	20 (20.0)	0.025*
Total	23 (34.3)	23 (27.1)	12 (18.2)	60 (27.1)	28 (41.8)	46 (54.1)	31 (47.0)	106 (48.0)	16 (23.9)	16 (18.8)	23 (34.8)	55 (24.9)	0.080
2 Pearson	0.199			0.000***			0.000***						

Consultar pie de la Tabla 1 para más información

¿QUE INFORMACIÓN ADICIONAL SUMINISTRA LA VENOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN DEL CABALLO INFOSADO?

Miguel Valdés, DVM, MS. Diplomate ECVS, ACVS.

Hospital de Referencia La Equina. Apdo. 110. Camino de Martagina Km 1. 29692 Manilva (Málaga) Tfno 661-81-66-46, fax: 952-113-137. miguel@laequina.com

RESUMEN

La venografía del dedo es una técnica radiográfica que consiste en administrar contraste en el sistema vascular de las falanges distales para evaluar el grado de compromiso del tejido laminar. Si bien el estudio radiográfico de la tercera falange es crucial en la evaluación de la laminitis, y debe incluir una proyección lateromedial y otra dorso-palmar (plantar) de la tercera falange, la venografía provee información muy valiosa y complementaria. Ambas juntas son necesarias para mejor establecer el tratamiento más adecuado, dar un pronóstico más certero y monitorizar la evolución de la enfermedad.

Se describe la técnica de la venografía, y la evaluación angiográfica y radiográfica pre-operatoria y post-operatoria en 11 caballos con laminitis que fueron tratados con tenotomía del flexor digital profundo (TFDP) y de otros 15 caballos afectados de laminitis. Tras la tenotomía, la tercera falange normalizó el ángulo palmar y la vascularización mejoró en 9/11 caballos. La venografía proveyó de información muy valiosa para diseñar el herraje ortopédico, para monitorizar la revascularización del tejido laminar y para poder dar un pronóstico más acertado.

La venografía es una técnica que utiliza material que usualmente usados en la clínica ambulatoria equina, es rápida y puede ser realizada en condiciones de campo. Además, permite el diagnóstico precoz de la laminitis en aquellos casos en los que no se han desarrollado aun cambios radiográficos.

INTRODUCCIÓN

La radiología permite determinar la relación entre casco, falanges y hueso navicular. La venografía es una técnica radiológica de contraste que permite evaluar el estado del aporte vascular de una determinada región. En casos de rotación de F3, podría ser crucial definir el patrón vascular del casco para determinar la viabilidad del aporte sanguíneo distal, determinar el tipo de herraje más idóneo y monitorizar los cambios en la vascularización tras realizar una tenotomía del TFDP. Durante la convalecencia de una tenotomía, a la recuperación de la laminitis se une la cicatrización del tendón seccionado. Este proceso se puede monitorizar ecográficamente.



Hasta ahora, en todos los trabajos presentes en la literatura, la tenotomía del TFDP ha sido recomendada como un procedimiento con un pronóstico favorable para salvar la vida del animal para la reproducción o paseo^{1, 2, 3, 4, 5}. Si bien en nuestro trabajo se incluyen un número limitado de casos, es el primero en el que se monitoriza la recuperación de los AP de F3, la vascularización del casco y la cicatrización del TFDP. Esta información podría dar lugar a una mejor comprensión del proceso de normalización del dedo y de la posible recuperación de la funcionalidad del TFDP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron todos los historiales de los casos referidos a nuestro hospital entre los meses de Julio del 2003 y Agosto 2007. De entre los 55 caballos que presentaron laminitis, se escogieron los 11 casos en los que se efectuó tenotomía del TFDP, y otros 15 caballos en los que se realizó venografía.

Los historiales fueron revisados con especial atención estudio radiográfico y angiográfico inicial. En los caballos tenotomizados, esta misma evaluación se repitió al menos a las 4 y 12 semanas post-operatorias. En los tratados con otras modalidades, la venografía se repitió de nuevo al menos una vez en 8/15 caballos, entre 4 semanas y 1 año.

TÉCNICA RADIOGRÁFICA

El estudio debe realizarse en una zona con buen piso, de poco tránsito y mínimamente oscura. En la zona dorsal de la tapa se adhirió una franja de sulfato de bario (Bariodéf®) desde la corona hasta la lumbre para determinar con claridad la dirección de la tapa dorsal y se situó un marcador metálico en la corona. Se realizó una proyección latero-medial en apoyo centrada en la tercera falange. Con el casco sin marcadores radio-opacos, se realizó una proyección dorso-palmar/plantar en apoyo centrada en la tercera falange. Ambas centradas en el borde solar de la F3.

Magnitudes radiográficas determinadas: Ángulo palmar (AP) en los planos dorso-palmar/plantar y latero-medial para evaluar la rotación; especial atención se prestó a los cambios en los ángulos de las articulaciones interfalanganias y al grado de resorción ósea producida en la punta de la falange distal.

TÉCNICA DE VENOGRAFÍA

Dos jeringas de 10 ml se llenan totalmente con amidotrizoato sódico (0.1g/ml) y meglumina (0.66g/ml) (venografín® Lab), si el casco mide más de 12 cm en su parte más ancha se requieren 24 ml de contraste. Una palomilla de 21 G (19 mm), unido a un tubo de 25 mm, se utiliza para la venopunción. Además, hay que preparar cinta elástica adhesiva (Elastoplast) de 10 cm, esparadrapo de 2,5 cm, venda de Esmarch, un par de fórceps de mosquito. El material radiográfico incluye generador de rayos, al menos 2 chasis radiográficos, dos bloques para elevar el casco entre 6 y 10 cm y material de protección radiológica para todo el personal involucrado. Es preferible usar parrilla antidifusora.

Tras sedar al paciente con 0.04mg/Kg de romifidina y 0.01mg/Kg de butorfanol tartrato y realizar anestesia perineural sesamoidea abaxial con 2 ml de mepivacaína al 2% en los nervios digitales palmares medial y lateral, se cateteriza la vena digital palmar lateral a nivel de la cuartilla y tras tener sangre en la extensión se inyecta 1 cm de solución salina heparinizada y se cierra la extensión con el mosquito. Tras preparar el generador radiográfico y poner en posición el chasis medialmente al casco se inyectan las primer jeringa de contraste lo más rápido posible, manteniendo presión

mientras se inyecta en la zona de la vena y el catéter para evitar extravasación de contraste. Cuando se cambie la segunda jeringa se debe cerrar la extensión con el fórceps de mosquito y a la vez levantar levemente los talones para liberar tensión del TFDP y permitir libre circulación del contraste por el casco. La segunda jeringa se inyecta también rápido.

En 30-45 segundos de la inyección se toman una proyección latero-medial y otra dorsopalmar de la F3 similares a las iniciales. Se pueden repetir de nuevos ambas proyecciones no después de los 90 segundos, recordando que proyecciones son las tempranas y las tardías. Una vez terminadas las proyecciones se quita la palomilla, se afloja el torniquete y se quita y se venda la vena con esparadrapo y gasas durante 15 minutos.

Se valora el riego sanguíneo a nivel de corona, arco terminal y arteria circunfleja.

se repitieron las proyecciones ya referidas para valorar el riego sanguíneo del dedo a nivel de la corona, arco terminal y arteria circunfleja, principalmente.

RESULTADOS

En los caballos tratados con tenotomía, antes de la cirugía, los AP en el plano latero-medial estaban comprendidos entre los 17.5° y los 30° , siendo el mayoritario 23° (Figura 1). Las venografías de contraste mostraban escaso riego sanguíneo en la punta del tejuelo y en la zona dorsal de la corona.

En 8/11 de las tenotomías realizadas, inmediatamente después de seccionar el tendón, el AP en el plano latero-medial disminuyó hasta los 8° - 8.5° . En las otras tres, este ángulo sólo se redujo a un rango de 12.5° - 18° ; es de destacar que estos casos presentaba las rotaciones falangianas pre-operatorias de mayor ángulo, entre 23° y 30° .

Un mes después, el AP en el plano latero-medial de todas las extremidades tenotomizadas era inferior a 8° y, en las venografías, se apreciaba la revascularización de aquellas zonas del tejuelo donde el riego había sido escaso anteriormente.

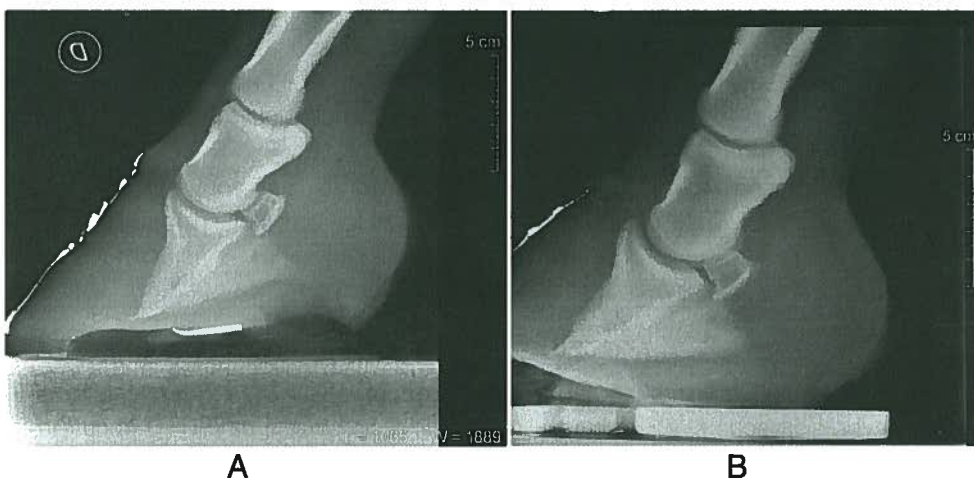


Figura 1. Estudio radiográfico A: Pre-operatoria, proyección latero-medial de la EAD del caso 4 B: un mes después; nótese el cambio en el AP y las subluxaciones de IFP e IFD.

En todas las tenotomías se realineó el eje falangiano, pero se observó subluxación de la articulación interfalangeana distal (IFD) y del hueso navicular. En todos los casos estas subluxaciones se habían corregido en revisiones posteriores, entre el 3^{er} y el 5^o mes post-tenotomía, sin signos de osteoartritis de las articulaciones afectadas. En el caso 4, se produjo subluxación de las dos IFD de las dos extremidades anteriores además de en una articulación interfalangeana proximal (IFP); tres meses después de la cirugía, todavía eran observables radiográficamente, aunque parcialmente corregidas. En las dos tenotomías asociada a osteitis séptica del tejuelo, la rotación falangiana no pudo ser estabilizada, a pesar de que inicialmente mejoró el ángulo palmar, y continuó rotando.

En dos casos en los que en radiografía no había cambios claros dado lo inicial del proceso, la venografía demostró distorsión de los vasos laminares (Fig 2). En los caballos no tratados con tenotomía, el patrón vascular del arco terminal estaba mantenida, excepto en aquellos en los que se produjo hundimiento de la F3, y este signo estaba asociado a un desenlace fatal en los dos que lo presentaron. En general, los vasos laminares se encontraban distorsionados o sin llenado en el tercio medio, entre 1 y 2 cm de longitud (Fig 3). En los casos en los que se produjo mejoría clínica, el signo asociado a esta mejoría fue el re-establecimiento del relleno de los vasos laminares. Los vasos circunflejos estaban distorsionados en aquellos casos de rotación de F3 por encima de 8° y de hundimiento de la F3. El plexo coronario raramente se afectó.

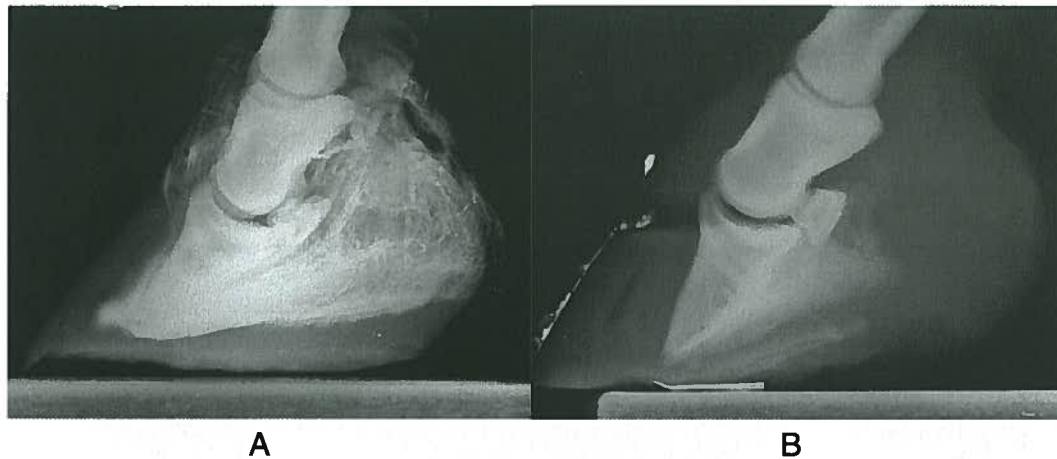


Figura 2. Estudio radiográfico A: Pre-operatoria, proyección latero-medial de la EAD del caso 4. B: un mes después; nótese el cambio en el AP y las subluxaciones de IFP e IFD.

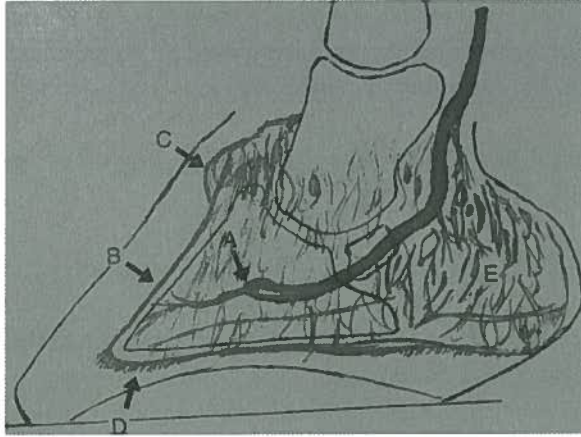


Figura 3. Diagrama de la vascularización pedal, en proyección lateromedial. A: Arco terminal. B: Vasos laminares. C: Plexo coronario. D: Vasos circunflejos. E: Perfusión de los talones.

DISCUSIÓN

La venografía aporta una información muy útil del estado vascular del pie, demostrándose como mucho más sensible en las etapas iniciales de la laminitis. La tenotomía parece que libera la compresión que se produce en el aporte vascular de la F3 rotada, y permite que se pueda volver a establecer aporte de la zona palmo/planto dorsal de la F3, especialmente en el relleno de los vasos circunflejos.

La subluxación de la IFD y hueso navicular debe ser consecuencia del cese de la tensión del TFDP, que es especialmente alta a nivel del navicular. Sin embargo, se corrige paulatinamente sin signos de degeneración articular. La subluxación de la IFP en el caso 4 puede ser ocasionada por un mecanismo de laxitud parcial en el TFDS, al desaparecer el TFDP a nivel de los sesamoideos proximales.

La desaparición del relleno del arco terminal parece ser el signo pronóstico más desfavorable en aquellos casos afectados con hundimiento de F3. El aporte sanguíneo del casco es por naturaleza anastomótico, sin embargo, la pérdida del aporte palmar parece ser fatal, y anula la posibilidad de regeneración del corion por isquemia y parece perpetuar el dolor que conduce a la eutanasia por causas humanitarias.

CONCLUSIONES CLÍNICAS

La venografía es una técnica segura, repetible y que puede ser realizada en condiciones de medicina ambulatoria.

Es muy sensible y complementaria a la radiografía, especialmente en la laminitis aguda.

La tenotomía del TFDP reposiciona la F3, y permite la re-vascularización de las zonas con riego disminuido, especialmente la zona disto-dorsal del tejuelo.

La ausencia de relleno en el arco terminal es el signo más desfavorable cuando se produce hundimiento de F3.

REFERENCIAS

Pollitt CC: Equine laminitis: a revised pathophysiology, Proceedings of the American Association of Equine Practitioners, vol. 45, Lexington, Ky, 1999, AAEP.

Stick JA, Jann HW, Scott EA et al: Pedal bone rotation as a prognostic sign in laminitis of horses, J Am Vet Med Assoc 180: 251-253, 1982.

Hunt RJ: A retrospective evaluation of laminitis in horses, Equine Vet J 25:61, 1993.

Redden RF: The use of venograms as a diagnostic tool, Proceedings of the 7th Bluegrass Laminitis Symposium, Thorofare, NJ, 1993, Slack.

Redden Rf: A technique for performing digital venography in the standing horse, Equine Vet Educ 172-178, 2001.

Rucker A, Redden RF, Arthur EG et al: How to perform the digital venogram. In Proceedings of the Americans Association of Equine Practitioners, vol. 52, Lexington, Ky, 2006, AAEP.

TENOTOMÍA DEL FLEXOR DIGITAL PROFUNDO COMO TRATAMIENTO DE LA LAMINITIS. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y EVALUACIÓN CLÍNICA EN 11 CASOS

Miguel Valdés, DVM, MS. Diplomate ECVS, ACVS.

Hospital de Referencia La Equina. Apdo. 110. Camino de Martagina Km 1. 29692 Manilva (Málaga) Tfno 661-81-66-46, fax: 952-113-137. miguel@laequina.com

RESUMEN

La tercera falange (F3) puede hundirse o rotarse dentro del casco cuando pierde su sujeción a la pared, como ocurre durante o tras una laminitis. Hay casos en los que el tratamiento médico y con herrajes ortopédicos no estabiliza o corrige el hundimiento y/o rotación de F3. La tenotomía del tendón flexor digital profundo (TFDP) es un tratamiento quirúrgico que puede permitir salvar a estos caballos de la eutanasia y permitirles un uso reproductivo e, incluso, para monta no competitiva.

De los 55 caballos infosados referidos a nuestro hospital entre Julio del 2003 y Agosto del 2007, se decidió realizar tenotomía del TFDP en 11 casos con un total de 17 tenotomías: una extremidad en cuatro casos, cuatro miembros en un caballo y dos en 6 casos.

Dos casos se tenotomizaron hace 4 años y actualmente están dedicados a la reproducción sin cojera al paso. Dos caballos debieron ser sacrificado entre un año y 3 meses después de la cirugía por presentar osteítis séptica de una F3; los 7 restantes evolucionaban bien tras al menos dos años de convalecencia, de ellos 2 casos fueron operados hace 16 semanas y actualmente puede andar cómodamente en suelo duro.

La técnica descrita y los herrajes necesarios pueden realizarse en condiciones de campo. Este trabajo da una información muy valiosa para el clínico equino, que podría salvar casos severos de infosura y rotación de F3 de una eutanasia casi segura.

INTRODUCCIÓN

La tercera falange (F3) está sujeta dentro del casco por las laminillas del corion. El tendón flexor digital profundo (TFDP) se inserta en la línea semilunar de F3 y la superficie adyacente del cartílago de la misma. Por ello, para flexionar el miembro distal es necesario realizar caudalmente tracción en la F3^{1, 2}. El ángulo formado entre el borde solear de F3 y el suelo, llamado ángulo palmar (AP), oscila en caballos normales entre 0º y 8º en el plano latero-medial y debe ser 0º en el dorso-palmar/plantar^{3, 4, 5}.

La F3 puede perder su unión al casco durante o tras una laminitis, al inflamarse y necrosarse las laminillas. La F3 puede desplazarse distalmente en el casco por efecto del peso, hundirse hacia lateral o medial por mayor carga en ese lado del casco o rotarse caudalmente por la acción del TFDP^{1, 2, 3}.

La rotación distorsiona el apoyo de F3, recayendo sobre la punta en vez de sobre toda la superficie solear. La palma se abomba cranealmente a la ranilla y, en casos severos, se puede producir resorción ósea, perforación de la palma, absceso subsolar y osteítis séptica. El dolor crónico puede dar lugar a retracción del músculo flexor digital profundo, posiblemente debido a un reflejo miotáctico, y provocar una tensión constante del TFDP. Todos los factores asociados a la rotación de F3 incrementan el dolor severo propio de la laminitis y pueden perpetuarlo. La tenotomía del TFDP ha sido recomendada como un procedimiento quirúrgico que rompe este círculo vicioso, permitiendo re-situar con herrajes la F3 en el casco sin tensión^{1, 2}.

La radiología permite determinar la relación entre casco, falanges y hueso navicular. Durante la convalecencia de una tenotomía, a la recuperación de la laminitis se une la cicatrización del tendón seccionado. Este proceso se puede monitorizar ecográficamente.

Hasta ahora, en todos los trabajos presentes en la literatura, la tenotomía del TFDP ha sido recomendada como un procedimiento con un pronóstico favorable para salvar la vida del animal para la reproducción o paseo^{1, 2, 3, 4, 5}. Este trabajo es el primero en el que se monitoriza la recuperación de los AP de F3, y la cicatrización del TFDP ecográficamente. Esta información podría dar lugar a una mejor comprensión del proceso de normalización del dedo, la forma de cicatrización del tendón seccionado, y de la posible recuperación de la funcionalidad del TFDP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron todos los historiales de los casos referidos a nuestro hospital entre los meses de Julio del 2003 y Agosto 2007. De entre los 55 caballos que presentaron laminitis, se escogieron los 11 casos en los que se efectuó tenotomía del TFDP.

Los historiales fueron revisados con especial atención a la historia, peso y conformación del caballo, examen de cojera, número de extremidades operadas y estudio radiográfico preoperatorio. Post-operatoriamente, esta misma evaluación se repitió al menos a las 4 y 12 semanas, incluyendo ecografías de los TFDP seccionados y estructuras adyacentes. Telefónicamente los dueños, jinetes o cuidadores fueron contactados poniendo especial atención en el estado de la cojera, uso actual y rendimiento. El período de seguimiento oscila entre 12 semanas y 4 años.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Antes de la cirugía corregimos el AP de F3 mediante un herraje ortopédico. Para evitar el asentamiento de la palma, la alejamos del suelo mediante un equilibrio entre la reconstrucción de la tapa con polimetilmetacrilatos (PMMA) en la zona de lumbres-hombros y una reducción de la altura de los talones. Conseguido los AP adecuados, colocamos retrasada caudalmente una herradura napoleónica de corazón, con un soporte palmar caudal de silicona de alta densidad en la mitad caudal de la ranilla (Figura 1).

Cada caballo recibió perioperativamente penicilina procaína (22.000 UI/kg intramuscular), sulfato de gentamicina (6,6 mg/kg intravenosa) y fenilbutazona (4,4 mg/kg intravenosa). La cirugía se

realiza con el caballo en la estación. Tras rasurar la cuartilla y la caña hasta el carpo, se coloca la extremidad sobre un tablón que posteriormente permitirá subir los talones gradualmente y se prepara la piel quirúrgicamente. Se hace una anestesia en 4 puntos alta con bupivacaína al 0.5% y, por último, se seda con 0.04mg/Kg de romifidina y 0.01mg/Kg de butorfanol tartrato.

Se prepara un campo quirúrgico estéril con un paño de campo, cubriendo del menudillo hacia abajo y el tablón. Se realiza una incisión de 3cm de longitud inmediatamente distal a la unión del ligamento accesorio del TFDP (LATFDP) con éste y proximalmente a la vaina sinovial digital. Utilizando dos mosquitos, se efectúa disección roma del tendón, del ligamento suspensor del menudillo dorsalmente y del tendón flexor digital superficial (TFDS) palmar/plantarmente. Los talones se levantan con el tablón hasta exteriorizar el TFDP y se secciona con una hoja de bisturí del número 11. Se cierra la incisión con una sutura continua intradérmica con gliconato monofilamento absorbible del número 0 USP.

Finalmente, se baja la extremidad del tablón de extensión y se inmoviliza con un vendaje Robert-Jones. La medicación administrada es: seguir la antibioterapia durante 3 días, fenilbutazona (2mg/Kg cada 12 horas o 24 horas) dependiendo de la comodidad en la estación, omeprazol oral (2mg/Kg cada 24 horas) hasta 10 días después de finalizar la medicación anti-inflamatoria y biotina oral. Tópicamente, en la zona de la banda coronaria y adyacente del casco, se aplica dos veces al día nitroglicerina al 2% y una vez al día una pomada que favorezca la elasticidad y el crecimiento del casco (Twidyl Hoof Care®).

El vendaje Robert-Jones se mantiene durante un mes cambiándolo una vez a la semana y el mes siguiente se soporta con vendas de descanso.

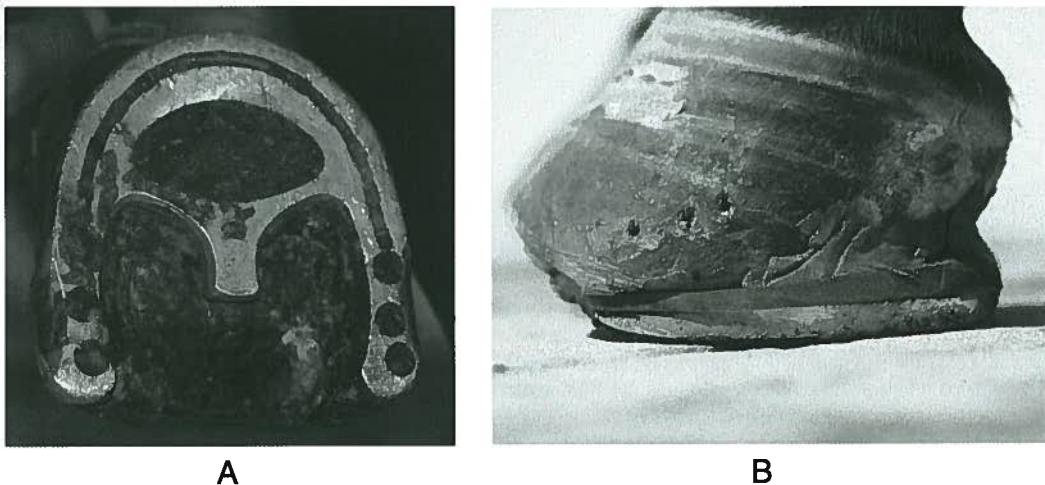


Figura. 1. Herradura napoleónica de corazón con silicona densa para disminuir la presión en las lumbres y dar soporte a los talones; A: cara de apoyo en el suelo; B: Lateral.

RESULTADOS

Conformación, examen de cojera y evolución

Todos los caballos pasaron de una cojera severa a caminar con bastante comodidad en unos días. Entre 2 y 3 semanas post-operatorias, se suspendió el tratamiento con anti-inflamatorios no-esteroides. La incisión cicatrizó con normalidad sin dejar defecto estético, salvo un leve engrosamiento en la incisión.

El caballo 7 tras una transitoria mejoría dos semanas empeoró a cojera severa, el caballo 3 empeoró de nuevo a los 3 meses de la tenotomía. En ambos se presentaba una osteomielitis del extremo dorso-distal de la F3. Los restantes 9 caballos han podido volver a su actividad reproductiva (5 caballos), de paseo o monta (2 caballos), rejoneo (1 caballo) y doma (1 caballo).

Examen ecográfico

Se encontró una continuidad de los tendones a las 6 semanas, salvo en dos tenotomías. (Figura 2) En una de ellas, en el caso 4, el extremo distal del TFDP se había situado por debajo del menudillo; después de 3 meses, ecográficamente no había signos de cicatrización entre los dos extremos y el TFDS descansaba sobre el ligamento intersesamoideo; esta complicación coincide además con el hecho de que, en esta extremidad, se produjo subluxación de la IFP. En la otra, en el caso 3, sí había cicatrizado el TFDP pero se había situado al lado del TFDS y no dorsalmente.

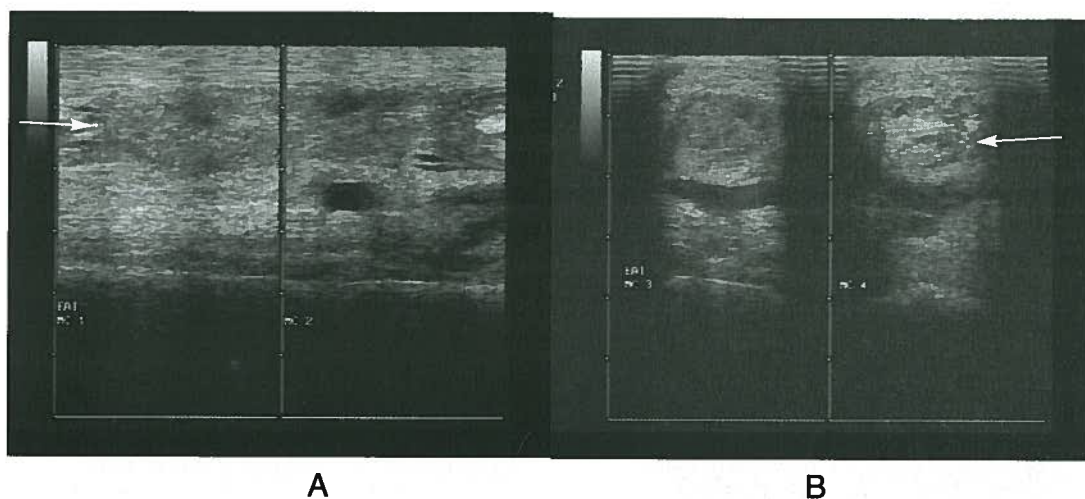


Figura 2. Ecografía longitudinal (A) y transversal (B) de la zona de tenotomía 8 semanas post-operatorias. Lateral y proximal orientados a la izquierda. Ambos extremos del TFDP están unidos por tejido cicatricial (flecha).

DISCUSIÓN

En todos los caballos tenotomizados, el grado de dolor disminuyó significativamente unos días después de la tenotomía y empezaron a caminar con bastante comodidad. Esta técnica se muestra como una alternativa de tratamiento para salvar caballos en situación muy cercana a la eutanasia por razones humanitarias. En 2/9 se ha podido constatar que la tenotomía cicatriza permitiendo actividad atlética.

En el tratamiento de la laminitis, juegan un papel muy importante los herrajes correctivos para que se mantenga la alineación del eje falangiano y el AP tanto en el plano latero-medial como dorso-palmar/plantar. Todos estos caballos habían sido tratados sin éxito con estos herrajes y sólo después de la tenotomía se consiguieron mantener los AP dentro de la normalidad.

En 13 de los 17 tendones la cicatrización fue adecuada, tanto mecánica como estéticamente. Las anomalías encontradas en los otros cuatro TFDP (casos 3 y 4) pueden ser debidas a que se seccionaran demasiado distalmente. Estas complicaciones han sido evitadas seccionando el tendón lo más proximal posible, justo donde el LATFDP desaparece.

Consideramos contraindicada la tenotomía del TFDP en aquellos casos en los que la rotación falangiana esté asociada a osteítis séptica, puesto que la cojera se mantiene y la falta de apoyo elimina el efecto de la tenotomía, al no cargar sobre los talones. A su vez, esta técnica debe utilizarse solo en casos de rotación o en las que la rotación juegue un papel más importante que el hundimiento. Si se produce solo hundimiento la tenotomía del TFDP no presenta ningún beneficio.

Se concluye que las molestias que puede suponer para el caballo una técnica tan drástica como es la sección de un tendón son mucho menores que el dolor producido por la rotación falangiana y que la tenotomía del TFDP ofrece una esperanza de vida cómoda para caballos al borde de la eutanasia.

CONCLUSIONES CLÍNICAS

La tenotomía del TFDP es una técnica relativamente fácil de realizar en condiciones de campo, sin complicaciones para el animal y permite reducir el AP en el plano latero-medial cuando los herrajes correctivos no lo consiguen, permitiendo salvar casos que son candidatos al sacrificio por razones humanitarias.

Se desaconseja utilizar esta técnica en casos de osteítis séptica de F3, hundimiento de F3 o hundimiento de un talón.

Con cuidados postoperatorios de vendajes y herrajes correctivos, se puede corregir la rotación falangiana completamente y sin que quede defecto estético en el tendón, y con la posibilidad de que se realice uso de monta e incluso uso deportivo de alto nivel.

REFERENCIAS

Ross MW and Dyson SJ. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Saunders Ed. 2003.

Stashak TS. Adams: claudicación en el caballo. 5ª edición. Inter.-Médica, 2003.

Eastman TG, Honnas CM, Hague BA, Moyer W and Horzt Dieter von der Rosen. "Deep digital flexor tenotomy as a treatment for chronic laminitis in horses: 35 cases (1988-1997)". JAVMA, vol 214, Nº 4, February 15, 1999.

Hunt RJ, Allen D, Baxter GM, Jackman BR and Parks AH. "Mid-metacarpal Deep digital Flexor Tenotomy in the Management of Refractory laminitis in Horses". Veterinary Surgery, 20,1,15-20, 1991.

Allen D, White NA, Foerner JF and Gordon BJ. "Surgical management of chronic laminitis in horses: 13 cases (1983-1985). JAVMA, vol 189, Nº 12, December 15, 1986.

LA CONTRACCIÓN DEL TENDÓN FLEXOR DIGITAL PROFUNDO DE GRADO EXTREMO EN BURROS TRATADA POR MEDIO DE LA TENOTOMÍA

Alfredo López Cabañas

Clinica para Équidos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. (55) 56225979 ticuclante@hotmail.com

RESUMEN

El casco del burro no es topino como lo mencionan algunos autores, la única condición que provoca este defecto es una contracción del tendón flexor digital profundo.

Su etiología puede ser congénita o adquirida, la contracción se clasifica en dos grados, aunque existe un grado extremo en burros, los miembros anteriores son los más afectados, este defecto se puede corregir por medio de recortes, herrajes ortopédicos o en últimos casos por una tenotomía, se han obtenido buenos resultados con estos tratamientos.

INTRODUCCIÓN

Algunos autores mencionan que el casco del burro es topino, ^{1,2} esto es una creencia falsa, pues en los asnos que el autor de este artículo ha proporcionado un servicio veterinario (en promedio unos 4000 burros por año, durante más de 18 años), la única condición patológica que ha visto producir este tipo de cascos (topinos), es una contracción del tendón flexor digital profundo (CTFDP).

En México muchos équidos con esta condición son forzados a trabajar o enviados al rastro, pues los dueños piensan que es un problema incurable, ignorando que con un simple recorte, un herraje ortopédico o una tenotomía, su animal puede regresar a la vida útil. ^{3,4}

Se sugieren dos etiologías: 1) Congénita; que se produce antes del nacimiento, y se atribuye a mal posiciones dentro del útero y otras influencias complejas incluyendo factores genéticos. 2) Adquirida, se desarrolla durante el periodo de crecimiento posparto por un mal manejo nutricional como consecuencia de un exceso de energía en la dieta. Esta segunda etiología es desechada en este tipo de burros, pues su dieta es solamente a base de pasto y rastrojo. ^{3,4,5,6}

El autor tiene la teoría de que el problema es genético y que afecta al músculo flexor digital profundo principalmente.

La CTFDP provoca una flexión del casco hacia la parte posterior, resultado de un acortamiento del músculo y del tendón flexor digital profundo (el tendón tiene su inserción en la cresta semilunar de la tercera falange).³

Según el grado de flexión que presente el casco, la contracción se clasificará de primero o segundo grado.^{5,6}

En el primer grado la superficie dorsal del casco no rebasa una línea vertical imaginaria trazada a nivel del punto de inserción del tendón extensor digital común (figura No.1).^{5,6}

El segundo grado se identifica cuando la superficie dorsal del casco rebasa la línea vertical imaginaria (figura No.2).^{5,6}

Nosotros agregamos un tercer grado o grado extremo (figura No.3), como lo llamamos nosotros.

El tipo de tratamiento que se implementara dependerá de varios factores, como le serian la edad y el grado de contracción, sí el animal es joven y presenta una contracción de 1er grado, los recortes del casco son una buena elección. Sí el paciente es adulto y con una contracción de 1er o 2º grado se realiza un recorte correctivo del casco y se coloca un herraje ortopédico (herraje de extensión).^{6,7}

Sí el animal no responde a los tratamientos antes mencionados, la tenotomía del flexor digital profundo es la mejor opción.^{6,7}

En un estudio estadístico hecho por el autor, con 121 burros y 79 burras, donde se incluyeron pacientes con CTFDP atendidos (112) y pacientes con CTFDP que su destino fue el rastro (88) se obtuvieron los siguientes resultados:

Miembro anterior derecho (MAD), miembro anterior izquierdo (MAI), miembro posterior derecho (MPD) y miembro posterior izquierdo (MPI).

En burros; los miembros anteriores fueron los más afectados (36 burros = 29.752%), después el MAD (16 burros = 13.223%), le siguió el MAI(16 burros = 13.223%), posteriormente el MPI (15 burros = 12.396%), igual que los miembros posteriores (15 burros = 12.396%), le siguió el MPD (14 burros 11.570%), los cuatro miembros afectados (3 burros = 2.479%), el MAD y MPD (2 burros = 1.652%), por ultimo el MAD y MPI (1 burro = 0.826%), MAD, MPI y MPD (1 burro = 0.826%), MAI, MPD y MPI(1 burro = 0.826%), y MPD, MAD y MAI (1 burro = 0.826%).

En burras; los miembros anteriores fueron los más afectados (16 burras = 20.253%), después el MPD (13 burros = 16.455%), le siguieron los miembros posteriores (12 burras = 15.189%), luego el MAD(11 burras = 13.924%), posteriormente el MPI(10 burras = 12.658%), le siguió el MAI (9 burras = 11.392%), después los cuatro miembros (4 burras = 5.063%) y por ultimo el MAD y MPD (1 burra = 1.265%), el MAD y MPI (1 burra = 1.265%), el MAD, MPD y MPI (1 burra = 1.265%), y MAI, MPD y MPI(1 burra = 1.265%).

De los 112 pacientes atendidos, 38 burros y 31 burras se recuperaron con el recorte, 19 burros y 18 burras se corrigieron con el herraje ortopédico y solo a 4 burros y 2 burras se les realizó la tenotomía.

MATERIAL Y MÉTODOS

6 pacientes (4 burros y 2 burras) con una CTFDP de grado extremo que no respondieron a los tratamientos del recorte ni al herraje ortopédico:

- 1.- Burro de 4 años con una CTFDP del miembro anterior derecho.
- 2.- Burro de 5 años con una CTFDP del miembro posterior derecho.
- 3.- Burro de 8 años con una CTFDP del miembro posterior derecho.
- 4.- Burro de 12 años con una CTFDP del miembro anterior y posterior derechos.
- 5.- Burra de 6 años con una CTFDP del miembro anterior derecho.
- 6.- Burra de 4 años con una CTFDP del miembro posterior izquierdo.

Las tenotomías fueron realizadas de la siguiente manera (cirugías de campo en cuadripedestación):

- 1.- Los pacientes fueron tranquilizados con xilacina al 10% a una dosis de 1.5 mg/Kg.
- 2.- La zona desde el tercio distal de la caña hasta la banda coronaria fue rasurada y lavada perfectamente con jabón quirúrgico y embrocada con benzal.
- 3.- Se realizó un bloqueo nervioso abaxial en ambas ramas, con xilocaina al 2% (2 ml por punto), en la parte posterior de la cuartilla y en la zona donde se cortara el tendón. Se vuelve a poner benzal.
- 4.- Se realiza una incisión longitudinal sobre la piel, por encima de donde se localiza el tendón, con una pinza de Kelly curva se expone y se corta la vaina tendinosa longitudinalmente, una vez expuesto el tendón este es cortado transversalmente en su totalidad con un tenótomo.
- 5.- Para suturar la vaina el material utilizado fue del número "0" absorbible y para la piel fue del número "1" no absorbible.
- 6.- Una vez terminada la cirugía, la herida es cubierta con un antibiótico en aerosol (fuzolidona).
- 7.- Se coloca un apósito estéril sobre la herida, después, una porción de huata o algodón es colocado, tratando de cubrir toda la zona rasurada y por último una venda elástica para mantener en su posición la huata y el apósito.
- 8.- El post operatorio es mantenido con penicilina "G" procaína, a una dosis de 22, 000 UI/Kg y fenilbutazona a una dosis de 4.4 mg/Kg, ambos por un periodo de 5 días.

Los puntos fueron retirados a los 15 días.

Los pacientes regresaron a su vida útil sin consecuencias posteriores.

RESULTADOS

Todas las cirugías concluyeron satisfactoriamente.

CONCLUSIONES

Siguiendo las normas de la cirugía se pueden operar los pacientes en condiciones de campo.

La tenotomía debe ser la última alternativa para corregir la CTFDP.

Ningún paciente fue operado sin antes haber intentado la corrección de la CTFDP por medio de un herraje ortopédico.

Después de la tenotomía los burros pueden desempeñar su función zootécnica sin ningún problema.

FIGURAS



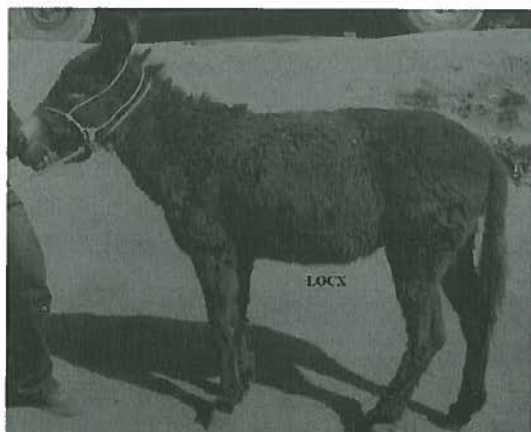
Figura No.1



Figura No.2



Figura No.3



Burra de 4 años antes de la tenotomía



Misma burra después de la tenotomía

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Groves, CP. Horses, asses and Zebras in the Wild. Newton Abbot London: David and Charles. UK, 1974 .
- 2.- Hutchins B, Hutchins P. The Definitive Donkey. Third ed. USA: He Haw Book service, 2005; 277.
- 3.- López CA, Chavira SH, Granillo CA. FOOT AND HOOF DISORDERS IN THE UNDERPRIVILEGED EQUIDS OF MEXICO. Second International Colloquium on Working Equines; 1994 april 20th-22th; Rabat, Morocco, Morocco. África.
- 4.- López CA, Chavira SH, Granillo CA, Torres SM, Schuneman AA. Principales problemas del casco en équidos de trabajo vistos en las clínicas ambulatorias IDPT-ILPH-UNAM. 3er Coloquio Internacional sobre Équidos de Trabajo; 1998 octubre 5-9; México, D.F..
- 5.- Granillo CA, Torres SMA, Chavira SH, López CA. Corrección de la contracción del tendón flexor profundo por medio de un herraje ortopédico en équidos. Vet Méx 1997; 28(2): 175-177.
- 6.- López CA, Granillo CA. Tratamientos para corregir la contracción del tendón flexor digital profundo en burros. Memorias del XVIII Conferencia Internacional de Veterinaria Equina; 2006 noviembre 23-24; Buenos Aires, Argentina: Asociación Argentina de Veterinaria Equina, 2006.
- 7.- Anguiano FY. Tenotomía del flexor digital profundo para corregir la contracción de tendones. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Trabajo final de la Práctica Profesional Supervisada, en la modalidad de Medicina y Zootecnia Equina, 2004. *

* Asesorada por el MVZ Alfredo López Cabañas

1. The first part of the document discusses the importance of maintaining accurate records of all transactions and activities. It emphasizes that this is crucial for ensuring transparency and accountability in the organization's operations.

2. The second part of the document outlines the various methods and tools used to collect and analyze data. It highlights the need for consistent and reliable data collection processes to ensure the validity of the findings.

3. The third part of the document describes the results of the data analysis and the key findings. It notes that the data indicates a significant trend in the market, which has implications for the organization's strategy and operations.

4. The fourth part of the document discusses the implications of the findings and provides recommendations for future actions. It suggests that the organization should focus on improving its internal processes and enhancing its customer service to stay competitive in the market.

5. The fifth part of the document concludes the report and summarizes the main points. It reiterates the importance of ongoing monitoring and evaluation to ensure that the organization remains aligned with its strategic goals and objectives.

6. The final part of the document provides a list of references and sources used in the research. It includes academic journals, industry reports, and other relevant documents that informed the analysis and conclusions.

7. The document is signed off by the author, who is a senior analyst at the organization. It is dated and includes contact information for further inquiries.

RUPTURA DE LA MANICA FLEXORA EN LA VAINA DIGITAL DEL POSTERIOR DE UN CABALLO DE DOMA CLÁSICA

G^a Bonilla, F. Climent, T. Ribera, M. Prades

Servicio de Cirugía Equina, Hospital Clínico Veterinario (HCV), Universidad Autónoma de Barcelona (UAB). Barcelona. España.

Facultat de Veterinària-Universitat Autònoma de Barcelona

08193- Bellaterra, Barcelona, España

Tfno: 935814618. Fax: 935813428

e-mail: alvaro_garcia_bonilla@hotmail.com; frederic.climent@uab.cat

RESUMEN

Se presenta el caso de un animal referido con historia de cojera y distensión de la vaina digital flexora (VDF) de la extremidad posterior izquierda (EPI) de 15 días de duración. A la presentación en el HCV-UAB presenta una cojera de grado 1/5 de la EPI al trote en línea recta y una distensión moderada de la VDF. En la evaluación ecográfica no se observa ningún hallazgo significativo a parte de la sinovitis de la VDF y una ligera desmitis del ligamento anular plantar (LAP). Se recomendó realizar una tenoscopia para llegar a un diagnóstico definitivo, evidenciándose en ella una ruptura subtotal de la manica flexora (MF), patología poco documentada en la bibliografía, la cual se trató con resección artroscópica de la porción desgarrada.

INTRODUCCIÓN

La VDF es una estructura sinovial que va desde la zona distal del metacarpo/tarso hasta la mitad de la segunda falange, conteniendo en su interior el tendón flexor digital profundo (TFDP), superficial (TFDS) y sus estructuras asociadas, como son los mesotendones, la MF, la manica flexora digital y el vinculum tendis^{1,2}. Dicha vaina pasa a través un canal inelástico creado por el LAP, la porción palmar/plantar de los huesos sesamoideos proximales y el ligamento interseesamoideo. Los ligamentos anulares digital proximal y distal también rodean la VDF.

La amplia variedad de patologías de la VDF pueden manifestarse con o sin cojera y su origen puede ser o no séptico. Las patologías no sépticas de la

VDF pueden estar asociadas a daños del TDFP, del TFDS, de la misma vaina, de la MF o del LAP, entre otras.

Hasta hace relativamente poco tiempo la ruptura de la MF no se había documentado como una patología de la VDF.



CASO CLÍNICO

1- Reseña

Macho monórquido, de 7 años de edad, anglohispano y empleado en doma clásica.

2- Historia

Dos semanas previas a la presentación en el HCV-UAB y tras competir en una repris de doma clásica, el caballo presentó inflamación del menudillo y de la zona distal de la caña, y una cojera de grado 3/5 al trote en línea recta de la EPI. Se trató durante una semana con AINE'S y duchas de agua fría.

3- Evaluación del caso en el HCV-UAB

Se presentó a consulta un animal con una distensión moderada de la VDF, no dolorosa a la palpación ni a la flexión pasiva. Presentaba una cojera de grado 1/5 de la EPI.

La evaluación ecográfica de la EPI evidenció una sinovitis de la VDF, inflamación del mesotendón lateral y medial del TFDP y una ligera desmitis del LAP, llegándose a un diagnóstico de tenosinovitis de la VDF, cuyos principales diagnósticos diferenciales fueron: desgarros longitudinales del TFDP y/o TFDS, desmitis del LAP y desgarros de la MF.

Se recomendó la realización de una tenoscopia exploratoria para alcanzar un diagnóstico definitivo.

El tratamiento peri-operatorio consistió en fenilbutazona (4,4 mg/kg IV BID), penicilina sódica (22000UI/kg IV QID) y gentamicina (6,6 mg/kg IV SID).

El animal fue evaluado tenoscópicamente en decúbito lateral derecho y bajo anestesia general con isoflurano y oxígeno a 5 l/min; la preanestesia se realizó con romifidina y butorfanol y la inducción anestésica se ejecutó con gliceryl guaiacol éter y ketamina.

Previo a la preparación del campo quirúrgico se colocó una banda de Esmarch y un torniquete en la zona proximal del metatarso de la EPI.

La exploración tenoscópica de la VDF³ reveló una ruptura subtotal de la MF en la zona medial a nivel de su inserción en el TFDS (Foto 1), además de una ligera fibrilación de la zona proximal de la VDF y de ambos tendones.

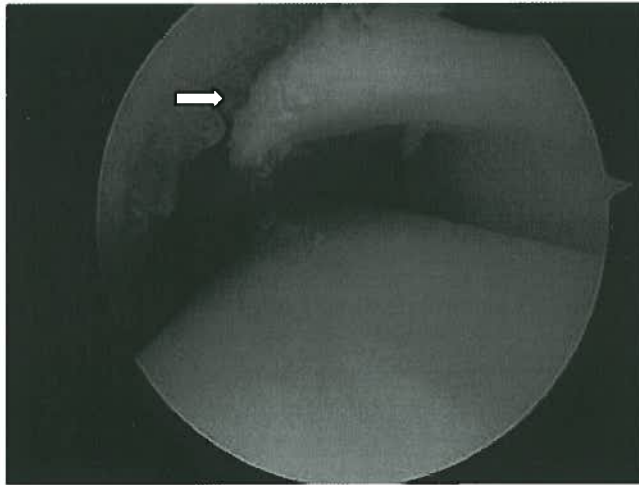


Figura 1. Manica flexora desgarrada

La ruptura de la MF fue tratada mediante la resección de la zona desgarrada con un resector sinovial y se realizó una infiltración con plasma rico en plaquetas (PRP) intraoperatoriamente.

Los portales fueron cerrados de forma rutinaria y se aplicó un vendaje estéril y compresivo desde el tarso al casco.

Durante el post-operatorio el animal se encontró cómodo, no mostrando inflamación o cojera evidente de la EPI. Previo al alta se realizó un cambio de vendaje, en el que no se observaba inflamación de la VDF y presentaba una ligera distensión de la VDF.

Las recomendaciones tras el alta fueron:

- Mantener el miembro vendado hasta la cicatrización de las heridas y con vendas de descanso durante al menos 1 mes.
- Paseos al paso de la mano, comenzando con 10 minutos e ir aumentando progresivamente y movilizaciones pasivas de flexión y extensión, 3-4 veces al día.
- Infiltración de la VDF con ácido hialurónico tras 2-3 semanas del alta.
- 3 Infiltraciones de la VDF con PRP, separadas 3 semanas entre ellas.⁴
- Reposo en un box durante 4-6 semanas.
- Visita de control de seguimiento.

EVOLUCIÓN

Tras 2 meses de la cirugía el animal presenta una cojera residual de grado 1,5/5 y una ligera distensión de la VDF, no presentando hallazgos ecográficos significativos.

El tiempo de recuperación de su nivel deportivo puede llegar a tardar hasta 12-18 meses⁵.

DISCUSIÓN

En los últimos estudios relacionados con ruptura de MF, no existe predisposición de raza, género o edad y parece que la patología puede estar relacionada con el tipo de ejercicio realizado por el animal⁵.

Este tipo de lesiones se da con mayor incidencia en las extremidades posteriores⁵, implicando la ruptura en la mayoría de los casos toda la longitud de la MF. El lugar más predispuesto para la ruptura es la zona medial su inserción en el TFDS, como en este caso.

La ecografía como método diagnóstico es de enorme valor a la hora de evaluar lesiones de la VDF, desmitis del LAP, adherencias intrasinoviales, etc, aunque no se ha de olvidar la existencia de sus limitaciones al valorar desgarros longitudinales o rupturas de la MF. Varios estudios comparan la agudeza diagnóstica de la ecografía y la tenoscopia, dando a la ecografía una sensibilidad del 38%, una especificidad del 92% y un valor predictivo del 67% en cuanto a la evaluación de lesiones de MF^{5,6}.

La decisión de no realizar la desmotomía del LAP se hizo en base a que la desmitis era muy ligera y a que en la tenoscopia no se evidenció constricción por parte del LAP. En las visitas de control tras la cirugía el ligamento presentaba un tamaño adecuado. Según algunos autores realizar la desmotomía del LAP por rutina no está justificado, debido a que al realizarla hay un importante riesgo de adherencias o hernias sinoviales y a que el porcentaje de animales que reducen la distensión de la vaina es el mismo realizando o no la desmotomía⁷.

El pronóstico para la vuelta al mismo nivel de competición es del 40-60%⁶.

La elección de infiltraciones intratecales con ác. hialurónico y plasma rico en plaquetas se basan en las características antiinflamatorias de ambas sustancias, la reducción del número y el tamaño de las adherencias por parte del ác. hialurónico y al aporte de factores de crecimiento por parte del PRP⁴, los cuales estimulan la regeneración tisular.

REFERENCIAS

Camón Urgel, J. Las extremidades torácicas del caballo: Atlas electrónico de anatomía

Wright, I.M. and McMahon, P.J. (1999) Tenosynovitis associated with longitudinal tears of the digital flexor tendons in horses. A report of 20 cases. *Equine vet. J.* 31, 12-18.

Nixon, A.J. (1990) Endoscopy of the digital flexor tendon sheath in horses. *Vet. Surg.* 19, 266-271.

Arguelles D, Carmona JU, Pastor J, Iborra A, Vinals L, Martínez P, Bach E, Prades M. Evaluation of single and double centrifugation tube methods for concentrating equine platelets. *Res Vet Sci.* 2006 Oct;81(2):237-45.

Wright, I.M. and Smith M.R.W. (2006) Noninfected tenosynovitis of the digital flexor tendon sheath: a retrospective analysis of 76 cases. *Equine vet. J.* 38, 134-141.

Edinger J., Möbius G., Ferguson J. (2005) Comparison of tenoscopic and ultrasonographic methods of examination of the digital flexor tendon sheath in horses. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 4, 209-214.

Wilderjans, H., Boussauw, B., Madre, K. and Simon O. (2003) Tenosynovitis of the digital flexor tendon sheath and annular ligament constriction syndrome caused by longitudinal tears in the deep digital flexor tendon: a clinical and surgical report of 17 cases in Warmblood horses. *Equine vet. J.* 35, 270-275.

...the ... of ...

...the ... of ...

...the ... of ...

...the ... of ...

...the ... of ...

...the ... of ...

...the ... of ...

...the ... of ...

CASO DE UN CABALLO P.R.E. ELIMINADO DE LA COMPETICIÓN POR EL JURADO A CAUSA DE COJERA

Joaquín Cantos Leyba, Luís Feijó Viñas, Javier Correro casado.

**Fundación Real Escuela Andaluza del Arte Ecuestre.
Recreo de las Cadenas. Avd. Duque de Abrantes s/n Jerez de la Fra. Cádiz**

RESUMEN

Un caballo es eliminado de una competición por cojera, que resultó ser realmente un problema con la silla de montar.

INTRODUCCIÓN

Caballo P.R.E. de seis años, castaño. Es eliminado de la competición en la final de un concurso, por cojera. Tras la eliminación fue examinado por el veterinario del concurso.

A la recepción del caballo al día siguiente en la Clínica, le acompañaba un informe veterinario que especificaba lo siguiente (literalmente);

Inspección externa

Sin heridas o inflamaciones. Sin dolor a la palpación o manipulación de tendones y articulaciones. Hematoma en palma de casco de extremidad posterior izquierda, sin sensibilidad a la pinza de casco. Flexión de tarso izquierdo ligeramente disminuida.

En movimiento sobre suelo duro el caballo presenta una **cojera 0,5/5** en la extremidad posterior izquierda.

- Flexión de menudillo y articulaciones interfalangianas de extremidad posterior izquierda: positiva.
- Flexión de tarso y rodilla: ligeramente positivo.
- Se sugiere comenzar con anestésicos perineurales para localizar la cojera pero la jinete decide continuar el examen con su veterinario habitual.

Diagnóstico

Pendiente de completar el examen.

Era el día siguiente al concurso por la mañana, el animal fue examinado en la Clínica con los siguientes resultados:

INSPECCIÓN EXTERNA

No se apreciaban heridas o inflamaciones, se procedió a mover al animal de la mano, en pista dura y en pista blanda en línea recta y en círculos, tanto al paso como al trote y en ocho al paso (prueba de carga). El animal no presentó ningún tipo de patología del aparato locomotor. Manifestando tanto al paso como al trote gran soltura y elasticidad de movimientos (ver video).

PALPACIÓN, MANIPULACIÓN

Sin respuesta a la pinza en ninguno de los cascos. Sin dolor a la manipulación o palpación de tendones y articulaciones. No se apreció ninguna disminución de la flexión de tarso. Sin ningún resultado significativo a las pruebas de flexión. A la palpación del dorso se detecta respuesta dolorosa ligera en el tránsito entre dorso y lomo, con mayor intensidad al lado derecho.

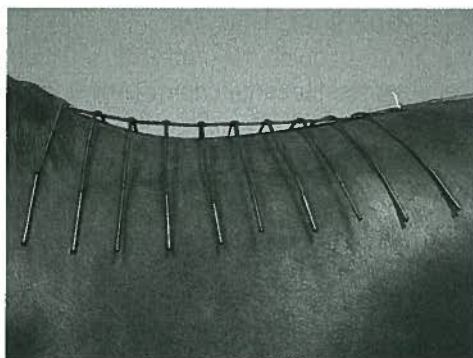
2ª INSPECCIÓN EXTERNA

Tras la exploración del dorso se decide realizar una segunda inspección, en las mismas circunstancias en que salió a pista en el concurso.

Le pedí a su amazona, que montara al caballo con la misma silla con que lo había montado el día anterior. El resultado fue que en ambos aires, mas claramente al paso, subía la cadera izquierda y bajaba la derecha al apoyar el respectivo pie (ver videos).

Tras esto, se comprobó que la silla no se ajustaba a la forma del dorso del caballo, ya que era bastante menos incurvada y anatómicamente no había correspondencia, se podían meter los dedos por debajo de los bastos en el centro de la montura. El peso no se repartía.

Básicamente solo había apoyo de la silla en la zona craneal y en la zona caudal del dorso. Según se intenta reproducir con el molde metálico (ver fotografía).



Nos pusimos en contacto con un fabricante de monturas, para hacerle una silla a medida.

Mientras fabricaban una montura adecuada, se le aplicó un “salvadorso inteligente”, por recomendación del fabricante, con lo que se consiguió momentáneamente una notable mejoría.

MATERIAL Y METODOS

Instalaciones de la fundación (pistas, videos etc) y colaboración de una casa de fabricantes de monturas (molde para construcción de monturas, etc).

CONCLUSIONES

- 1.- En la exploración del aparato locomotor, aparte de reconocer al caballo de diestro como es habitual, debe ser incluida la realización de pruebas con jinete o de tiro según caso, si hay posibilidad.
- 2.- Explorar el dorso es tan importante como explorar el corvejón.
- 3.- En muchas ocasiones no se puede valorar bien una cojera, incluyendo cualquier tipo de cojera, si no es con el jinete.
- 4.- Debemos tener en cuenta que, para que un jurado elimine a un caballo en una competición, es porque lo han visto realmente cojo (ellos no son veterinarios y no suelen fijarse en una cojera leve). Por tanto no podemos conformarnos con una cojera 0,5/5. Debemos buscar mas.

RELEVANCIA CLÍNICA

Estamos acostumbrados a reconocer a los caballos presentados de diestro.

En todos los concursos importantes de Doma Clásica, existe una inspección veterinaria previa. En esta, los animales son presentados sobre suelo duro al paso y trote en línea recta, deben girar al paso a la derecha y volver al trote y paso en línea recta.

Sería muy interesante que lo hicieran “de montado” además de “a la mano”.

REFERENCIAS

The Veterinary Clinics of North America, Equine Practice, Back Problems. 1999.

Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Ross, Dyson. 2003.

VALORACIÓN DE DIFERENTES PROTOCOLOS DE ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LA OSTEOCONDROSIS EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA

HERNANDEZ ROBLES EM^{1,2}.

1. VET-EXPRESS CLINICA EQUINA.

Arcos de la Frontera, 11-13 local. 14014. Córdoba. 639 33 33 71

E-mail: vetexpress@hotmail.com

Web: vet-expressclinicaequina.com

2. DPTO. MEDICINA Y CIRUGÍA ANIMAL.

Campo Universitario de Rabanales. Universidad de Córdoba.

RESUMEN

En este trabajo, se exponen los resultados de prevalencia de la osteocondrosis tras el estudio de varias ganaderías de caballos de Pura Raza Española (PRE), en las que se han aplicado diferentes protocolos radiográficos para el muestreo de la enfermedad. Tras la valoración de la incidencia (**34 %**) de las diferentes manifestaciones radiográficas de osteocondrosis entre los caballos de PRE, se determina que el actual protocolo radiográfico establecido para la exclusión de ejemplares de PRE con osteocondrosis, es el ideal, teniendo en cuenta la relación coste económico para el propietario frente a la información obtenida sobre la enfermedad (a excepción de lesiones quísticas), si bien es cierto, que existe aún otro protocolo más económico, al contar con un menor número de radiografías, y que en resultados de prevalencia difiere poco sobre el primero (rango de error estimado **2-3 %**), por lo que, se vislumbra como el ideal para muestreos básicos de la osteocondrosis en ganaderías de caballos de PRE. Este protocolo radiológico "**básico**" estaría compuesto por la proyección lateromedial de los cuatro menudillos y la proyección dorsomedial-plantarolateral oblicua (oblicua interna) de ambos tarsos.

INTRODUCCIÓN

La osteocondrosis se ha convertido en la patología osteoarticular con mayor repercusión sanitaria y mediática en los caballos de PRE, viéndose esta repercusión reflejada en una orden ministerial Orden APA **3319/2002, 23 diciembre**, por la que se establecen los criterios de selección para los ejemplares que opten a ser mejorantes de esta raza. Entre dichos criterios, se hace una clara referencia a la exclusión de aquellos que muestren signos radiográficos propios de la enfermedad.

Desde la entrada en vigor de dicha orden ministerial, han sido varios los protocolos radiográficos utilizados con objeto de determinar la verdadera prevalencia de la osteocondrosis entre los caballos

de PRE. El número de radiografías realizadas ha ido decreciendo en base a la reducción de costes para el propietario del caballo, así como, teniendo en cuenta las principales localizaciones de la enfermedad, según estudios realizados en nuestra raza^{2,3,6}, y las investigaciones científicas internacionales que parecen haber ido reduciendo progresivamente el número de alteraciones radiográficas osteocondrales con factor “genético” y, por tanto, hereditario, en contraprestación a lesiones con un mayor componente traumático sobre todo en razas destinadas prematuramente a actividades deportivas intensas, y en las que se investiga sobre todo la repercusión funcional inducidas por estas^{1,5,7}.

Así, a día de hoy, en los caballos de PRE se consideran excluyentes las manifestaciones radiográficas osteocondrales localizadas en: cresta sagital de los huesos metacarpiano/metatarsiano III, eminencia intermedia de la cóclea tibial (**ECT**), maleolo medial de la tibia (**MMT**), labios de la tróclea del astrágalo, y trócleas femorales. El “**protocolo radiológico oficial**”, para descartar en estas localizaciones lesiones osteocondrales, es el siguiente: proyección lateromedial de los cuatro menudillos, proyecciones oblicuas (90º entre ellas) de ambos corvejones, y proyección lateromedial de las babillas, según la circular emitida por el actual gestor del libro genealógico de los caballos de PRE (ANCCE), a sus asociados.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

El primer objetivo de este trabajo, es comparar los resultados de prevalencia de la osteocondrosis obtenidos tras la aplicación de diferentes protocolos radiográficos de búsqueda o chequeo en varias ganaderías de PRE, con los obtenidos por otros autores en esta raza con otras condiciones de campo y metodología.

Otro de los objetivos, es determinar si el “**protocolo radiográfico oficial**” actual es el ideal para la exclusión de ejemplares de PRE con osteocondrosis, atendiendo al coste económico para el propietario y los resultados de incidencia obtenidos, así como, establecer, si es posible, un protocolo “**básico**” para el estudio de la enfermedad en una ganadería, es decir, el de menor coste económico y mayor información en un muestreo de la enfermedad entre su cabaña.

MATERIAL Y MÉTODO

Para el desarrollo de este trabajo hemos contado con 303 ejemplares de PRE, con edades comprendidas entre los 14 meses y los 25 años, pertenecientes a 10 ganaderías (de la **A** a la **J**), y un grupo control (**K**), de 60 ejemplares estudiados al azar (en el transcurso de exámenes precompra rutinarios), pertenecientes a ganaderías diferentes a las incluidas inicialmente.

Los protocolos radiográficos aplicados han sido los siguientes, según las regiones anatómicas y proyecciones radiográficas realizadas:

- **Protocolo 1 (Protocolo radiográfico oficial).**
- **Protocolo 2 (Protocolo radiográfico inicial recomendado por la AEVEE).** proyección lateromedial del casco de las cuatro extremidades, proyección lateromedial y oblicuas de los cuatro menudillos, proyección lateromedial y oblicuas de ambos corvejones.
- **Protocolo 3 (Protocolo radiográfico básico de examen precompra):** proyecciones lateromedial y dorso45ºproximal-palmarodistal oblicua del casco de las extremidades anteriores, proyección lateromedial de los cuatro menudillos, proyecciones oblicuas (90º entre ellas) de ambos corvejones, y proyección lateromedial de las babillas.

- **Protocolo 4 (Protocolo radiográfico de examen precompra):** proyecciones lateromedial y dorso45°proximal-palmarodistal oblicua del casco de las extremidades anteriores, proyección lateromedial y dorsopalmar/plantar de los cuatro menudillos, proyecciones dorsoplantar y oblicuas (90° entre ellas) de ambos corvejones, y proyección lateromedial de las babillas.
- **Protocolo 5 (Protocolo radiográfico básico muestreo de osteocondrosis):** proyección lateromedial de los cuatro menudillos y proyección dorsomedial-plantarolateral oblicua de ambos tarsos.
- **Protocolo 6 (Protocolo radiográfico muestreo de osteocondrosis):** proyección lateromedial del casco de las cuatro extremidades, proyección lateromedial y dorsopalmar/plantar de los cuatro menudillos, proyecciones oblicuas (90° entre ellas) de ambos corvejones, y proyecciones lateromedial y caudo-craneal de las babillas.
- **Protocolo 7 (Protocolo radiográfico básico muestreo de osteocondrosis en tarsos):** proyecciones dorsolateral-plantaromedial y dorsomedial-plantarolateral oblicuas de uno o ambos tarsos.

El número de ejemplares estudiado en cada ganadería ha sido diferente, así como, el protocolo radiográfico aplicado, siendo ambas variables decididas de forma arbitraria por el propietario de la misma, incluso han sido varias las ganaderías que han utilizado diferentes protocolos radiográficos, para determinar la incidencia de la osteocondrosis entre sus ejemplares, atendiendo al valor reproductor o a la utilidad y destino de ejemplar en estudio (**tabla 1**).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Los resultados de prevalencia de la osteocondrosis en las ganaderías estudiadas, así como, la distribución por regiones anatómicas, y localizaciones en éstas, aparecen reflejadas en las **tablas 2 y 3**. De entre ellos destaca, que casi el **34 %** de los ejemplares de PRE, muestran en al menos una extremidad, manifestaciones radiográficas de lesiones propias o “compatibles” de osteocondrosis, valores inferiores a los obtenidos por Wittner y col. (2006), los cuales dan un porcentaje de afectación de un 61,7% en la población estudiada. Y decimos *compatibles*, sobre todo, para los fragmentos osteocondrales procedentes de las tuberosidades, sobre todo plantares, de la primera falange, pues en otras razas que comienzan a realizar actividades intensas a edades tempranas, parecen tener un origen más de tipo traumático, hecho que parece no justificarse en nuestra raza debido a los hábitos de cría, y al convivir en muchos casos de forma simultánea, con lesiones claramente de origen osteocondral en otras localizaciones. Por tanto, podrían considerarse como lesiones con un componente genético al igual que en otras razas centroeuropeas (Wittner y col. 2007).

En cuanto a la distribución de la osteocondrosis por regiones anatómicas, el **tarso y menudillo** son las **más afectadas**, presentado incidencias similares del **17,9 %** y **17,6 %** respectivamente, aunque es cierto, que en 101 de los caballos estudiados, los menudillos no fueron evaluados de forma rutinaria por seguir el **protocolo 7**, por lo que, posiblemente el menudillo se hubiera convertido en la región anatómica con mayor porcentaje de afectación, como se vislumbra de los resultados aún experimentales de *Hernández Plá (mayo-2007)* (25,8%). Por el contrario, dicha igualdad en la distribución de las lesiones en ambas regiones anatómicas, discrepa con lo que hasta ahora venían postulando otros trabajos realizados sobre esta enfermedad en caballos de PRE^{2,3,6}, los cuales establecían al tarso como la región con mayor porcentaje de afectación, si bien es cierto, que tal afirmación parte de unos estudios, que aun siendo pioneros en este campo dentro de nuestra raza, han estado centrados en la valoración de esta región anatómica. Lo que

si parece claro, es que la eminencia intermedia de la cóclea tibial (**EICT**) sigue siendo la localización más frecuente de la osteocondrosis entre los caballos de PRE, coincidiendo con datos previos obtenidos por el autor^{2,3,6}. Así, en 52 de los caballos estudiados (**14,3 %**) se detectaron lesiones osteocondrales en la **EICT**, en algunos casos (n=7), conviviendo con lesiones en el labio lateral de la tróclea del astrágalo (**LLTA**), y en otros casos (n=5), con lesiones en el menudillo. Por su parte, el **LLTA** es la segunda localización más frecuente de la enfermedad en el tarso (n=19). El porcentaje de afectación a este nivel (**5,2 %**), es similar al descrito por *Hernández y col.* (2006).

Con respecto a la distribución de las lesiones osteocondrales en el menudillo, la cresta sagital del metacarpiano/metatarsiano III se muestra afectada en el **10,7 %** de los ejemplares (n=39). Este porcentaje es similar al obtenido por *Hernández Pla* (2007, fase experimental) del **11,4 %**. Por su parte, los fragmentos osteocondrales detectados en las tuberosidades, sobre todo plantares, de la primera falange aparecen en el **9,1 %** (n=33) de la población estudiada, porcentaje ligeramente inferior al manifestado por *Hernández Plá* (2007).

Otro dato interesante de este trabajo, es la baja incidencia de la enfermedad a nivel de la babilla, afectando a las trócleas o cóndilos femorales en sólo dos ejemplares, lo que representa un **1,4 %** del total de animales en los que se ha estudiado la babilla de forma rutinaria (n=142; **protocolos 1, 3, 4 y 6**). Esta baja incidencia justifica que, en el ámbito de un chequeo rutinario de la enfermedad en una ganadería, no sea estrictamente necesaria la inclusión de la proyección lateromedial de las babillas, reduciendo el coste de éste. Igualmente, ocurre con la proyección dorsolateral-plantaromedial oblicua del tarso. La principal indicación de esta proyección radiográfica, en el ámbito del estudio de la osteocondrosis, radica en la valoración y detección de lesiones localizadas en el maléolo medial de la tibia (**MMT**), y en menor medida, del labio medial de la tróclea del astrágalo (puestas mejor de manifiesto en la proyección lateromedial o dorsomedial-plantarolateral oblicua). Si tenemos en cuenta los resultados del presente estudio, la incidencia de lesiones en el maléolo medial de la tibia ha sido del **0,3 %** (n=1), por lo que, parece estar injustificada la inclusión de la proyección dorsolateral-plantaromedial oblicua del tarso, en un protocolo radiológico básico de estudio de la enfermedad.

Además, del presente estudio se desprende que existen otras manifestaciones radiográficas "*compatibles*" según la literatura con lesiones osteocondrales, como son las localizadas a nivel de la apófisis extensora de la 3era falange, que proporcionalmente se presentan de forma más frecuente a las anteriores. Así, en este estudio se han manifestado en 9 de los 136 ejemplares en los cuales se han realizado proyecciones lateromediales del casco de forma rutinaria (**protocolos 2, 3, 4 y 6**), lo que supone un **6,6 %** de ejemplares afectados. Esta circunstancia debería ser considerada en el futuro, pues debido a su frecuencia, habría que plantearse si sería idóneo incorporar la proyección lateromedial al protocolo radiológico oficial de la osteocondrosis en nuestra raza, siempre y cuando, los estudios histológicos demuestren verdaderamente el origen osteocondral en dicha lesiones a estos niveles en los ejemplares de PRE.

Teniendo en cuenta, lo expuesto anteriormente, en cuanto a incidencia y prevalencia por regiones y localizaciones tipo de la osteocondrosis, el protocolo establecido como **básico** para el chequeo de poblaciones de ejemplares de PRE, permite detectar la mayoría de las lesiones osteocondrales, siendo el margen de error de aproximadamente un 2-3%, concerniente a posibles lesiones localizadas en babillas o el maleolo medial de la tibia. Sin embargo, no parece estar justificado la eliminación de las proyecciones dorsolateral-plantaromedial oblicua del tarso y lateromedial de la

babilla del protocolo radiológico oficial establecido, pues aún siendo baja la incidencia de la enfermedad a estos niveles, las repercusiones clínicas que provocan suelen ser más remarcables e intensas.

CONCLUSIONES

La eminencia intermedia de la cóclea tibial es la localización más frecuente de lesiones osteocondrales en los caballos de PRE, mientras que, el menudillo parece postularse como la región anatómica más conflictiva, no sólo por el número de lesiones detectadas, sino también, por la dificultad de establecer el verdadero origen o repercusión genética de las mismas.

El protocolo radiológico adoptado como “**oficial**” para la exclusión de lesiones osteocondrales en ejemplares de PRE, es el idóneo al permitir valorar las localizaciones y lesiones más frecuentes de la enfermedad, a excepción de las lesiones de tipo quístico (baja incidencia).

El protocolo ideal para el chequeo de la osteocondrosis en el ámbito de una ganadería de caballos de PRE, teniendo en cuenta el coste y la información obtenida, es el formado por las proyecciones lateromedial de los 4 menudillos y dorsomedial-plantarolateral de ambos tarsos (**protocolo básico de osteocondrosis**).

BIBLIOGRAFÍA

Couroucé-Malblanc A, Leleu C, Bouchilloux M, Geffroy O. Abnormal radiographic findings in 865 French standardbred trotters and their relationship to racing performance. *Equine Vet J Suppl.* 2006 Aug;36:417-422.

Hernández EM. Prevalencia de las enfermedades del tarso en el caballo Pura Raza Española: estudio radiológico. Tesis doctoral. Córdoba, 2003;154.

Hernández EM, Ginel PJ, López-Rivero JL, Novales M. Retrospective evaluation of prepurchase examinations in purebred spanish horses: 2004-2005. Lidner A (editor). Conference on Equine Sports Medicine and Science (CESMAS, 2006). Cambridge. julio 2006; 189-194: ISBN: 978-3-00-019187-9.

Hernández Pla, Raúl: Prevalencia de las enfermedades del menudillo en el caballo PRE. Tesis doctoral en fase experimental. Directores: Eduardo M Hernández Robles y Manuel Novales Durán.

Kane AJ, McIlwraith CW, Park RD, Rantanen NM, Morread JP, Bramlage LR. Radiographic changes in Thoroughbred yearlings. Part 2: Associations with racing performance. *Equine Vet J*, 2003 Jun;35(4):366-374.

Novales M, Hernández EM y col. Incidence of osteochondrosis in the hock of Andalusian horses. 26th World International Congress. Lyon (France) 1999.

Robert C, Valette JP, Denoix JM. Correlation between routine radiographic findings and early racing career in French trotters. *Equine Vet J Suppl.* 2006 Aug;36:473-478.

Wittwer C, Hamann H, Rossenberger E, Distl O. Prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses. *J. Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 2006 Dec;53(10):531-539.

Wittwer C, Hamann H, Rossenberger E, Distl O. Genetic parameters for the prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses. *J. Anim Breed Genet*, 2007 Oct;124(5):302-307.

Tabla 1.

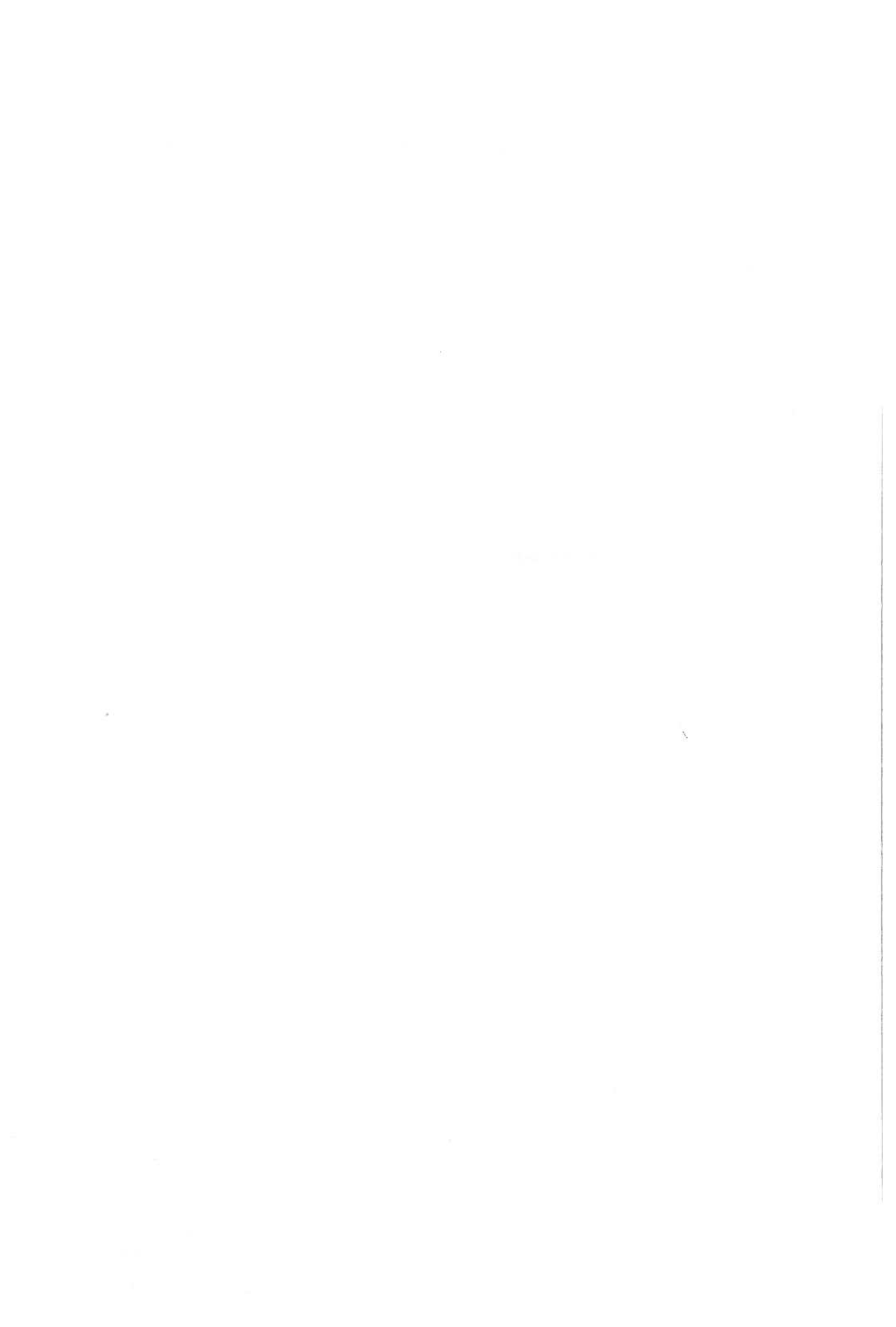
Ganaderías	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K
Nº ejemplares n=363	82	44	35	41	18	25	24	13	16	5	60
Protocolo 1 n=26		1		3	2	16	3	1			
Protocolo 2 n=20									15	5	
Protocolo 3 n=91		23	3				4		1		60
Protocolo 4 n=12		12									
Protocolo 5 n=100			29	33	10	6	13	9			
Protocolo 6 n=13			3	5			4	1			
Protocolo 7 n=101	82	8			6	3		2			

Tabla 2.

Ganaderías	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K
N=363	82	44	35	41	18	25	24	13	16	5	60
N OCD = 123 (33,9%)	23	14	10	14	6	11	11	7	6		21
N OCD Tarso = 57	23	7	3	5	3	2	2	3	3		6
N OCD Menudillo = 57		6	6	6	3	9	8	3	3		13
N OCD babilla = 1				1							
N OCD varias = 8		1	1	2			1	1			2
P3 N=9		1	1	1		1		1	1		3

Tabla 3.

Ganaderías		A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K
N=363	82	44	35	41	18	25	25	13	16	5	60	
N OCD =	123 (33,9%)	23	14	10	14	6	11	11	7	6		21
N OCD	EICT	18	6 + (1*)	2 + (1*)	4 + (2*)	2	1	2 + (1*)		1		4
Tarso	LLTA	4		1	1				2	1		1 + (2*)
	EICT + LLTA	1	1			1	1		(1*)	1		1
	MMT								1			
N OCD	Cresta sagital		2	4	1 + (1*)	2	7	6 + (1*)	1			6
menudillo	Tub. Pa/PI		4 + (1*)	(1*)	4 + (1*)	1		1	2 + (1*)	1		7 + (1*)
	varias			2	1		2	1		2		
N OCD	TLF											(1*)
babilla	Quiste cóndilo fémur				1							
N OCD	Tarso + menudillo		1*	1*	2*			1*	1*			1*
varias	Tarso + babilla											1*
P3		1	1	1		1		1	1		3	



ABIOTROFIA CEREBELAR EN 2 POTROS RECIÉN NACIDOS

Jordà A¹, Tarancón I¹, Añor S², Pumarola M³, Segura D¹ y Monreal L¹

¹Servicio de Medicina Interna Equina, y ²Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico Veterinario, UAB, Barcelona; y ³Servicio de Neuropatología, Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, UAB, Barcelona.

DIRECCIÓN: Anna Jordà
Unidad Equina

Hospital Clínico Veterinario
Universidad Autónoma de Barcelona
08193-Bellaterra, Barcelona
Telf: 93 581 4617. Fax: 93 581 3428
rabit47@hotmail.com

RESUMEN

La abiotrofia cerebelar es una enfermedad degenerativa que en estos 2 casos se ha manifestado desde el nacimiento, con ataxia hiperométrica y temblores de intención. El estado mental de estos animales era normal, no presentan debilidad y los análisis sanguíneos realizados no revelaban ninguna alteración. El análisis del líquido cefalorraquídeo y la resonancia magnética eran normales y nos permitieron descartar los accidentes vasculares o una hipoplasia cerebelar. El diagnóstico definitivo se obtuvo mediante el estudio histopatológico donde se confirmó la pérdida de neuronas de Purkinje entre otras lesiones cerebelares.

INTRODUCCIÓN

La abiotrofia cerebelar es una enfermedad que cursa con la degeneración prematura de las neuronas cerebelares causada por alguna anomalía intrínseca en su estructura o metabolismo neuronal. Ha sido descrita en potros pura raza árabes (PRA), o cruzados de éstos, ponis Gotland y potros Oldenburg. Se han descrito una incidencia de hasta un 8% en ciertas ganaderías de PRA.

Los signos clínicos aparecen siempre antes del año de vida, aunque la enfermedad se manifiesta normalmente a los pocos meses de edad. Se caracteriza por presentar temblores de intención, falta de respuesta a la amenaza y alteraciones en la marcha con una ataxia hiperométrica. Es una enfermedad progresiva hasta que llegan a la edad adulta que se estabilizan, aunque en algunos casos se han descrito leves mejorías. La patogenia es desconocida, pero todo parece indicar que se trata de una enfermedad hereditaria.

El objetivo de esta presentación es describir la manifestación de esta enfermedad en 2 potros árabes ya desde el nacimiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Dos potros PRA recién nacidos ingresados en nuestro hospital que manifestaron problemas en la marcha y temblores de intención. Se revisaron sus historiales clínicos y se analizaron su historia clínica, examen neurológico, pruebas diagnósticas realizadas (análisis sanguíneos, análisis del líquido cefalorraquídeo y resonancia magnética), tratamientos administrados y evolución.

RESULTADOS

Los 2 potros eran ambulantes, aunque el primer caso presentó debilidad durante las primeras horas de vida, incapacidad para levantarse y dificultad para mamar correctamente. Presentaban ataxia hiperométrica de grado 4/5 y 3/5 respectivamente, y temblores de intención. No presentaban alteración del estado mental, ni ninguna otra alteración en el resto del examen neurológico. Con estas manifestaciones, se localizó el problema a nivel cerebelar.

No se detectaron alteraciones en la hematología y bioquímica sanguínea, con lo que se descartó un proceso séptico. El líquido cefalorraquídeo y la resonancia magnética realizada en un potro no revelaron alteraciones, descartándose la hipoplasia cerebelar y los accidentes vasculares. Se llegó al diagnóstico clínico de abiotrofia cerebelar.

En el primer caso, como el potro era incapaz de levantarse solo se optó por la eutanasia del animal. El estudio histopatológico nos confirmó el diagnóstico de abiotrofia cerebelar, ya que se observó una desorganización de la estructura del cerebelo, con pérdida masiva de neuronas de Purkinje y disminución del número de gránulos de la capa granular interna, así como depósitos minerales en los núcleos talámicos. En el segundo caso, el potro era capaz de levantarse y mamar solo, y por este motivo, y a petición del propietario, se dio el alta al animal. Este potro sigue vivo y continua presentando los signos cerebelares de la enfermedad.

CONCLUSIONES

La abiotrofia cerebelar es una enfermedad degenerativa que suele manifestarse en potros cuando tienen varios meses de vida. Sin embargo, estos 2 casos nos demuestran la importancia de considerar esta enfermedad en potros PRA desde el momento de su nacimiento.

REFERENCIAS

DeBowes, RM, Leipold HW and Turner-Beatty M. Cerebellar abiotrophy. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1987; 3: 345-353.

de Lahunta A. Abiotrophy in domestic animals: a review. *Can J Vet Res* 1990; 54: 65-76.

Byrne BA. Diseases of the cerebellum. In: Reed SM, Bayly WW, Sellon DC, eds. *Equine internal medicine*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004: 590-592.

Mayhew IG. *Large Animal Neurology*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1989.

APORTACIONES DE LA RADIOLOGÍA DIGITAL AL ESTUDIO DE LOS DÉFICIT NEUROLÓGICOS CERVICALES DEL CABALLO

Diez de Castro Elisa, ²Hernández Plá Raúl, Delgado Moreno Laura,
Sánchez de Medina Antonia, Novales Duran Manuel.

**Servicio de Radiología. Hospital Clínico Veterinario Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales Córdoba. e-mail pvnodum@uco.es**

**²Dept. Medicina y Cirugía. Universidad Centroccidental
"Lisandro Alvarado". Barquisimeto Venezuela.**

RESUMEN

Se pretende valorar la radiología digital de la región vertebral cervical como método complementario de diagnóstico de las patologías neurológicas de la médula espinal cervical del caballo. Para ello se realizaron radiografías cervicales a 35 caballos con hallazgos clínicos compatibles con patologías en esa región. La valoración de las radiografías consistió en una evaluación subjetiva y en la determinación de las ratios sagitales intra e intervertebrales del diámetro sagital mínimo vertebral. Se observó que las alteraciones más significativas fueron la subluxación dorsal de una vértebra sobre la craneal a ella y la osteoartritis de las apófisis articulares. Los ratios vertebrales se encontraron disminuidos en una o más localizaciones en aproximadamente la mitad de los caballos. Los resultados obtenidos llevaron a un diagnóstico de mielopatía estenótica cervical (MEC) en el 51,4 % de los casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 35 caballos de entre los referidos al servicio de radiología de la Facultad de Veterinaria de Córdoba por presentar durante el examen clínico alteraciones compatibles con patologías de la región cervical como ataxia, debilidad y alteración de la propiocepción consciente (Figuras 1 y 2). Se realizaron radiografías laterales de las regiones cervicales craneal, media y caudal y en los casos que lo requirieron de proyecciones complementarias laterales desde ambos lados, dorsoventrales y oblicuas con diferentes grados de inclinación. Todas las radiografías obtenidas fueron evaluadas subjetivamente en busca de evidencias de compresión cervical, fracturas, signos de enfermedad degenerativa o de infección, u otras imágenes patológicas descritas en la literatura. Asimismo, en todas aquellas radiografías en las que se sospechara de una posible MEC se determinaron las relaciones sagitales intra e intervertebrales del diámetro sagital mínimo vertebral (Figura 3) (Moore et al. 1994). El estudio estadístico de los resultados obtenidos fue realizado con el programa estadístico informático SPSS con el cual se realizaron tablas de frecuencia, tablas de contingencia, análisis de datos, estudios estadísticos descriptivos y segmentación de datos.

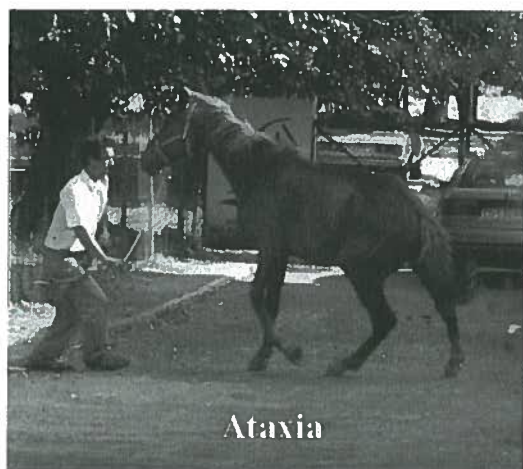


Figura 1. Ataxia.



Figura 2. Déficit de propiocepcion



Figura 3. Ratios sagitales cervicales. Ratio sagital intravertebral: a/b; Ratio sagital intervertebral: c/b.

RESULTADOS

En la valoración subjetiva de las radiografías se encontraron las siguientes anomalías: subluxación dorsal de una vértebra caudal (Figura 4) sobre otra más craneal en 14 caballos, presentando 4 de ellos una osteoartritis concomitante. Asimismo se observó osteoartritis de las apófisis articulares (Figura 5) en 9 caballos e imágenes compatibles con procesos de ostocondrosis en 2 animales. Las fracturas vertebrales encontradas en 4 caballos fueron de diferente naturaleza observándose 3 caballos con fractura en las apófisis articulares craneales, una de ellas con una segunda línea de fractura en el cuerpo de esta misma vértebra, visible solamente con las proyecciones oblicuas (Figura 6). Además observamos una fractura transversal de la porción rostral de la apófisis espinosa del axis (Figura 7) con afectación del canal medular. Otros hallazgos encontrados comprendieron:

Áreas radiolúcidas subcondrales en diferentes articulaciones (compatibles con infección o neoplasia).

Un aumento de las facetas articulares en C5-C6 y C6-C7 que puede asociarse a hipertrofia de la cápsula articular y quizás a una hernia sinovial.

En los resultados de las medidas observamos una disminución de las ratios intravertebrales en 2 o más localizaciones en 6 caballos. En 8 caballos se encontró una disminución de la ratio

intravertebral en una sola localización. No se observaron alteraciones en las medidas intervertebrales en ninguno de los caballos. En 15 de los caballos medidos no apareció ninguna alteración en las ratios sagitales. Todos estos resultados dieron lugar a un diagnóstico de mielopatía estenótica cervical en 18 caballos, fractura vertebral en 4 y 6 casos pendientes de confirmar su diagnóstico. Hubo también 6 caballos que se consideraron normales pese a que algunos hallazgos indicaban la posible existencia de un proceso neurológico, estos casos incluyeron fundamentalmente aquellos caballos en los que la única alteración observada fue una disminución en la respuesta de las pruebas de propiocepción.



Figura 4. Subluxación dorsal C3-C4.

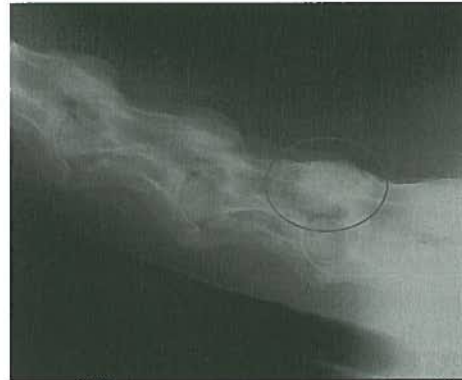


Figura 5. Osteoartritis C5-C6.

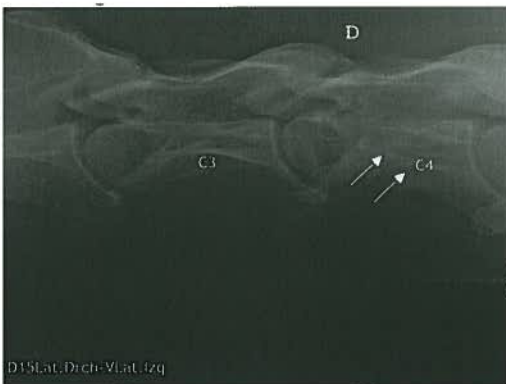


Figura 6. Fractura de cuerpo vertebral y fractura de apófisis articular.

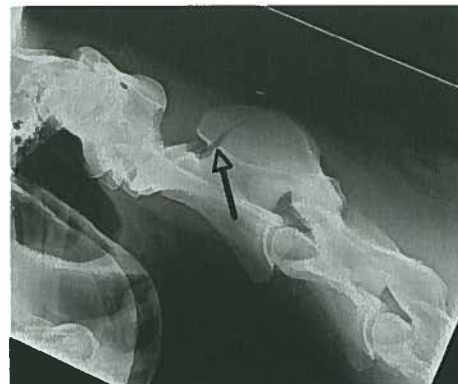


Figura 7. Fractura de apófisis espinosa del axis.

DISCUSIÓN

Los déficits neurológicos de la región cervical que afectan a la locomoción del caballo están provocados fundamentalmente por una compresión del canal medular con la consiguiente afectación de la médula espinal caracterizándose generalmente por ataxia y debilidad, así como una alteración de la propiocepción consciente. Este problema tiene una gran repercusión socio-económica ya que en la mayoría de los casos estos animales son irrecuperables para su uso habitual, y dado que algunos de los diagnósticos diferenciales más frecuentes, como la mielopatía estenótica cervical (MEC), parecen tener un componente hereditario quedarían descartados también como reproductores. Además, no hay que olvidar que un caballo neurológico o atáxico es un peligro

potencial para las personas de su entorno. La dificultad del diagnóstico de las patologías nerviosas localizadas en la región cervical reside fundamentalmente en el hecho de que la exploración neurológica más concienzuda únicamente es capaz de localizar la región afectada, pero nunca su origen. Por lo tanto, en estos casos serán fundamentales las pruebas complementarias que nos ofrezcan información sobre la etiología del problema. Se ha escogido la radiología cervical con el caballo en pie como motivo de este estudio por ser una técnica relativamente fácil de utilizar, no invasiva, y que proporciona una gran información en muchos de los posibles diagnósticos diferenciales de este síndrome. Aunque algunos autores consideran la mielografía como técnica de referencia en la compresión medular nosotros no la hemos utilizado por los siguientes motivos: Los datos más recientes sobre la fiabilidad de esta técnica no nos parecen lo suficientemente razonables para utilizarla como "gold standard", debido a que su sensibilidad es sólo del 56 % y su especificidad del 83 % (Mayhew and Green 2000). Los propietarios de caballos son reacios a utilizarla dado los riesgos que conlleva para el caballo junto con su elevado coste y la poca aplicación práctica de la nueva información que pueda aportarnos.

CONCLUSIONES

Consideramos la radiología digital el primer método complementario diagnóstico en caballos con presuntas patologías de la región cervical. Pese a que no es un método definitivo de diagnóstico en algunos casos, es una técnica que nos ofrece una gran cantidad de información en relación a su coste y/o riesgo para el animal. No podemos considerar ni la interpretación subjetiva, ni las radiografías sagitales como única técnica para el diagnóstico de la MEC. Consideramos necesario al menos la combinación de ambos para realizar un diagnóstico lo más fiable posible.

BIBLIOGRAFÍA

- Butler JA, Colles CM, Dyson S et al:** The spine. In *Clinical Radiology of the horse*, 2nd ed. Malden, MA: Blackwell Science; 2000: 403-457
- Hahn C.** (2006) The wobbly horse: differential diagnoses. *In Practice*. 28, 8-13
- Mayhew IG** (1999) The diseased spinal cord. *Proc Am Assoc Equine Pract*; 45: 67-84.
- Mayhew IG, Green SL** (2000) Accuracy of diagnosing CVM from radiographs. In: *Proceedings of the 39th British Equine Veterinary Association Annual Congress*. Equine Veterinary Journal Ltd., Newmarket: 74-75.
- Moore BR, Reed SM, Biller DS et al.** (1994) Assessment of vertebral canal diameter and bony malformations of the cervical part of the spine in horses with cervical stenotic myelopathy. *Am J Vet Res*; 55: 5-13.
- van Biervliet J, Scrivani PV, Divers TJ, Erb HN, de Lahunta A, Nixon A** (2004) Evaluation of decision criteria for detection of spinal cord compression based on cervical myelography in horses: 38 cases (1981-2001). *Equine Vet J*; 36:14-20.

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO ECOGRÁFICO EN EL DIAGNÓSTICO DE PROCESOS QUE CURSAN CON DISTENSIÓN DE LA CARA DORSAL DEL CARPO EN CABALLOS SIN ALTERACIONES RADIOGRÁFICAS

²Estepa J.C., ²Novales M., ¹Hernández R., ¹López M., ¹Sanchez de Medina A., ²Mendoza F.J., ²Aguilera-Tejero E. y ¹Díez E.

¹Hospital Clínico Veterinario Francisco Santisteban

²Dept. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba. Campus Universitario Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz, km 396. 14014 Córdoba.

Tel.: 957 218084. Fax: 957 211062

E-mail: pv1esnij@uco.es

RESUMEN

Se presentan cuatro casos clínicos ejemplo de lesiones localizadas en la cara dorsal del carpo de caballos en los que no aparecen alteraciones radiológicas, prestando especial atención al diagnóstico ecográfico. Se describen los principales hallazgos en la exploración clínica y el examen ultrasonográfico. Se resalta la importancia de éste último con el fin de: a) conocer la naturaleza del proceso y llegar a un diagnóstico concreto, que en numerosas ocasiones no es evidente tras la exploración física rutinaria ni tras el examen radiográfico y, b) valorar el estado de las estructuras lesionadas y ofrecer un valor pronóstico preciso, con la finalidad de conocer potenciales limitaciones que condicionen la utilidad del paciente para uso deportivo.

CASO 1

Anamnesis

Caballo PRE, 3 años.

El caballo muestra distensión de la cara dorsal del carpo de la extremidad anterior derecha, de origen desconocido. El propietario administró AINEs, no consiguiendo mejoría significativa.

Exploración Clínica

T=38,3°C, P=42/min, R=20/min.

Animal con distensión de la cara dorsal del carpo, no dolorosa a la palpación-presión, con respuesta negativa a pruebas de flexión, no mostrando cojera en movimiento.

Estudio radiográfico

El estudio radiográfico (proyecciones lateromedial, dorsopalmar, oblicua interna y oblicua externa) no muestra alteraciones significativas.

Estudio ecográfico

La exploración ecográfica de la cara dorsal del carpo pone de manifiesto:

- Bursitis subcutánea del carpo, existiendo abundante colección de líquido de características anecogénicas, no apreciándose alteraciones significativas en las estructuras tendinosas y articulares adyacentes. (Figura 1)

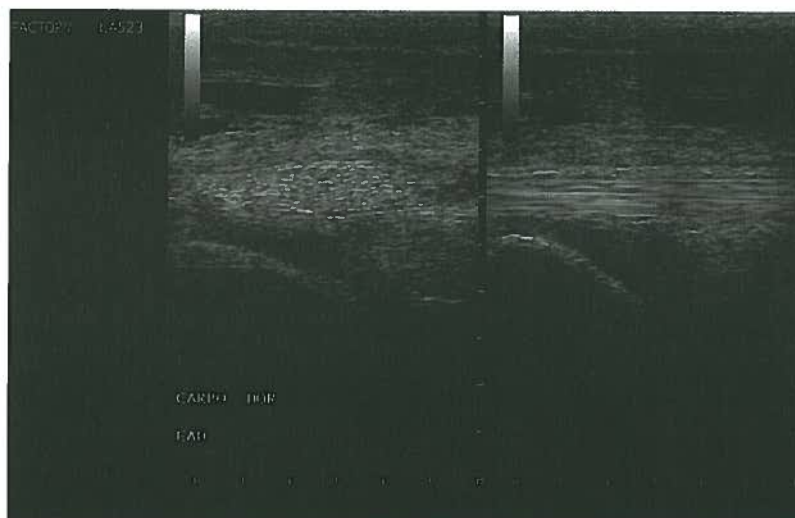


Figura 1. Imágenes ecográficas de la cara dorsal del carpo (músculo extensor carporradial) de la extremidad anterior derecha, obtenidas con una sonda linear recta de 12 MHz, profundizando a una distancia de 5 cm. La imagen de la izquierda representa un corte transversal y la de la derecha un corte longitudinal. El parte de la derecha corresponde a la porción medial (corte transversal) y proximal (corte longitudinal) del tendón.

CASO 2

Anamnesis

Caballo PRE, 24 años.

El caballo muestra deformación de la cara dorsal del carpo de la extremidad anterior izquierda, de aparición repentina, desde hacía 20 días. El veterinario referente la examinó y recomendó tratamiento con AINEs, consiguiendo solamente discreta mejoría.

Exploración Clínica

T=37,6°C, P=40/min, R=20/min.

Animal con distensión de la cara dorsal del carpo, deformable y dolorosa a la palpación-presión, y flexión de carpo dolorosa y dificultada. Cojera 4/5.

Estudio radiográfico

El estudio radiográfico (proyecciones lateromedial, dorsopalmar, oblicua interna y oblicua externa) no muestra alteraciones con significado clínico.

Estudio ecográfico

La exploración ecográfica de la cara dorsal del carpo pone de manifiesto:

- Engrosamiento de la vaina del tendón de inserción del músculo extensor carporradial con marcado incremento de la cantidad de líquido, de aspecto hipoecogénico, presente en el interior de la misma. (Figura 2)
- Alteración de la arquitectura tendinosa, con pérdida del patrón fibrilar normal, existiendo zonas de aspecto hipo-anecogénico en el espesor del tendón. (Figura 2).

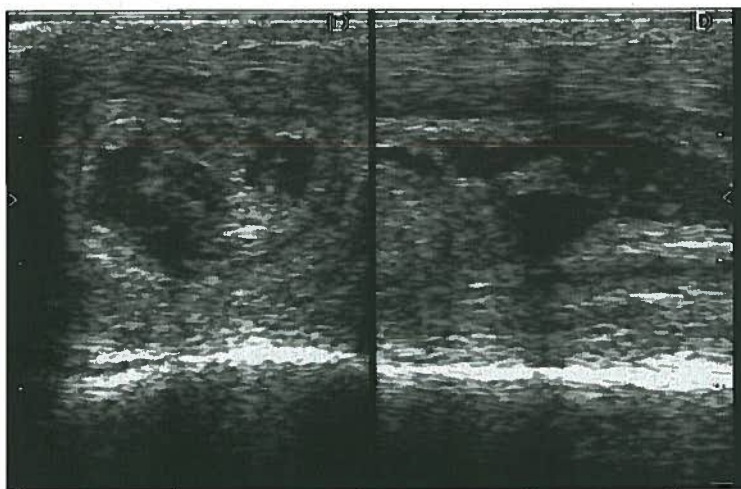


Figura 2. Imágenes ecográficas de la cara dorsal del carpo (músculo extensor carporradial) de la extremidad anterior izquierda, obtenidas con una sonda lineal recta de 10 MHz, profundizando a una distancia de 4 cm. La imagen de la izquierda corresponde a un corte transversal y la de la derecha a un corte longitudinal. El marcador (D) indica la porción medial (corte transversal) y proximal (corte longitudinal) del tendón.

CASO 3

Anamnesis

Yegua Hispanoárabe, 5 años. Deformación de la cara dorsal del carpo de la extremidad anterior derecha, de origen traumático, desde hace 10 días. El veterinario referente trata con AINEs, no apreciando mejoría significativa.

Exploración Clínica

T=37,9°C, P=42/min, R=18/min.

Animal con marcada distensión de la cara dorsal del carpo, fuerte dolor a la palpación-presión, y flexión de carpo muy dolorosa. Cojera 4/5. Lesión cutánea con exudado purulento.

Estudio radiográfico

El estudio radiográfico (proyecciones lateromedial, dorsopalmar, oblicua interna y oblicua externa) no muestra alteraciones.

Estudio ecográfico

La exploración ecográfica de la cara dorsal del carpo pone de manifiesto:

- Engrosamiento de la vaina del tendón de inserción del músculo extensor carporradial con incremento de la cantidad de líquido, de características anecogénicas, alojado en el interior de la misma. (Figura 3).
- Alteración de la arquitectura del tendón del músculo extensor carporradial, con presencia de zonas hipoecogénicas indicativas de proceso inflamatorio. (Figura 3).
- Engrosamiento de la vaina del tendón de inserción del músculo extensor digital común, con aumento de la cantidad de líquido, de características anecogénicas, alojado en el interior de la misma. (Figura 4).
- Alteración de la arquitectura del tendón del músculo extensor digital común, con presencia de zonas hipoecogénicas indicativas de proceso inflamatorio. (Figura 4).
- Estructura hiperecogénica rodeada de tejido de características hipoecogénicas, alojada en el espesor del tejido subcutáneo de la cara dorsal del carpo, con marcada sombra acústica, compatible con la existencia de un cuerpo extraño anclado en dichas localizaciones. (Figura 5).

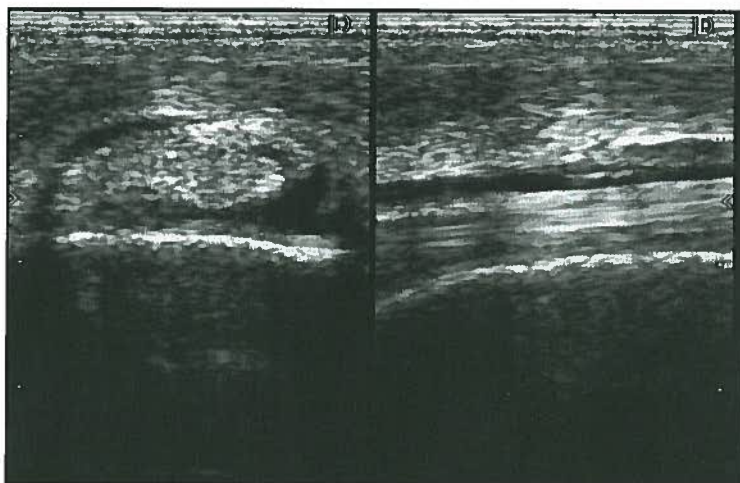


Figura 3. Imágenes ecográficas de la cara dorsal del carpo (músculo extensor carporradial) de la extremidad anterior derecha, obtenidas con una sonda linear recta de 10 MHz, profundizando a una distancia de 4 cm. La imagen de la izquierda corresponde a un corte transversal y la de la derecha a un corte longitudinal. El marcador (D) indica la porción medial (corte transversal) y proximal (corte longitudinal) del tendón.

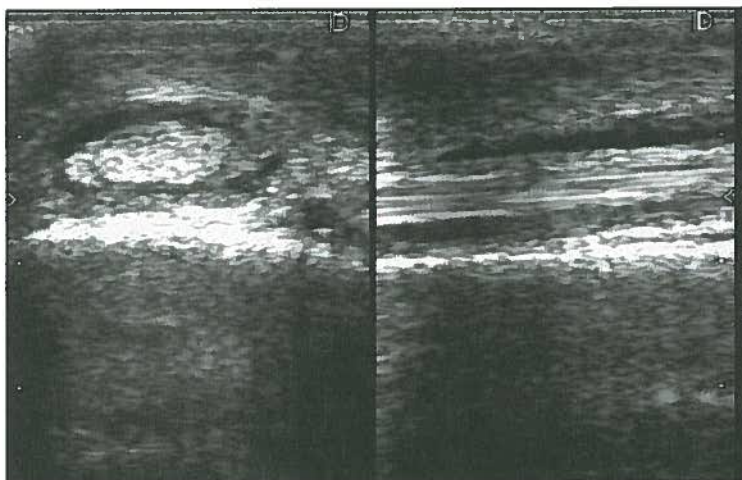


Figura 4. Imágenes ecográficas de la cara dorsal del carpo (músculo extensor digital común) de la extremidad anterior derecha, obtenidas con una sonda lineal recta de 10 MHz, profundizando a una distancia de 4 cm. La imagen de la izquierda corresponde a un corte transversal y la de la derecha a un corte longitudinal. El marcador (D) indica la porción medial (corte transversal) y proximal (corte longitudinal) del tendón.

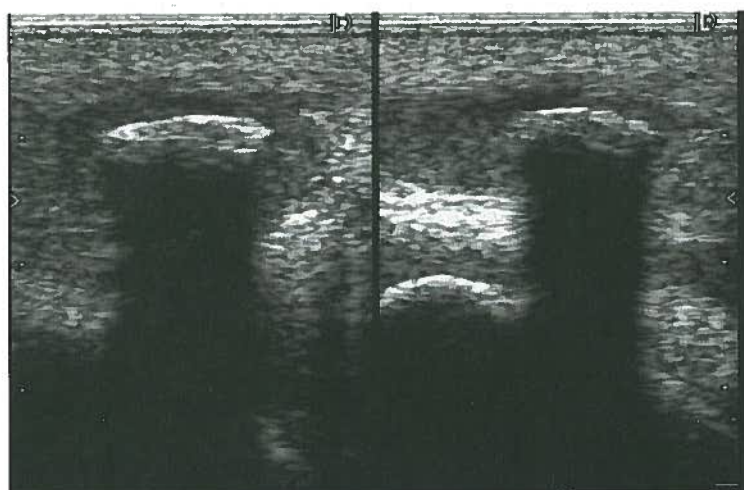


Figura 5. Imágenes ecográficas de las porciones dorsomediales del carpo de la extremidad anterior derecha, obtenidas con una sonda lineal recta de 10 MHz, profundizando a una distancia de 4 cm. La imagen de la izquierda corresponde a un corte transversal y la de la derecha a un corte longitudinal. El marcador (D) indica la porción medial (corte transversal) y proximal (corte longitudinal) del tendón.

CASO 4

Anamnesis

Caballo PRE, 3 años.

El caballo muestra distensión de la cara dorsal del carpo de la extremidad anterior derecha, de origen traumático. El veterinario referente la examinó y recomendó tratamiento con AINEs, considerando solamente discreta mejoría.

Exploración Clínica

T=37,9°C, P=39/min, R=21/min.

Animal con distensión de la cara dorsal del carpo, no dolorosa a la palpación-presión, con respuesta negativa a pruebas de flexión y cojera muy discreta(1/5).

Estudio radiográfico

El estudio radiográfico (proyecciones lateromedial, dorsopalmar, oblicua interna y oblicua externa) no muestra alteraciones con significado clínico.

Estudio ecográfico

La exploración ecográfica de la cara dorsal del carpo pone de manifiesto:

- Engrosamiento de la vaina del tendón de inserción del músculo extensor digital común con incremento de la cantidad de líquido, de aspecto anecogénico, presente en el interior de la misma. (Figura 6)
- Alteración de la arquitectura tendinosa, con zonas hipoecogénicas localizadas en el espesor del tendón, compatibles con proceso de tendinitis. (Figura 6).
- Engrosamiento de las estructuras sinoviales de las articulaciones del carpo, con incremento de la cantidad de líquido, de aspecto anecogénico, alojado en su interior. (Figura 6)

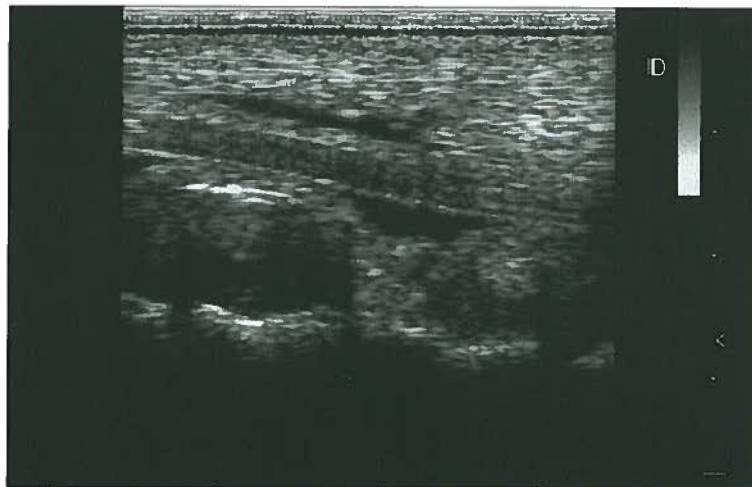


Figura 6. Imagen ecográfica de la cara dorsal del carpo de la extremidad anterior derecha, obtenida con una sonda linear recta de 10 MHz, profundizando a una distancia de 4 cm. La parte derecha de la imagen corresponde a la porción proximal.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Los procesos que afectan al sistema musculoesquelético y que cursan con deformación de la cara dorsal del carpo son relativamente frecuentes en clínica equina. La región del carpo está integrada por numerosas estructuras de diferente naturaleza (ósea, sinovial, ligamentosa, tendinosa, etc.), pudiendo verse afectada por muy diversas patologías.

A la hora de abordar este tipo de alteraciones los métodos más comúnmente empleados son los basados en el diagnóstico por la imagen, llevándose acabo, de forma ideal, un estudio radiográfico y ecográfico, conjuntamente. No obstante, ante numerosas circunstancias este tipo de valoraciones queda reducido al estudio radiográfico, obviándose la valoración ecográfica.

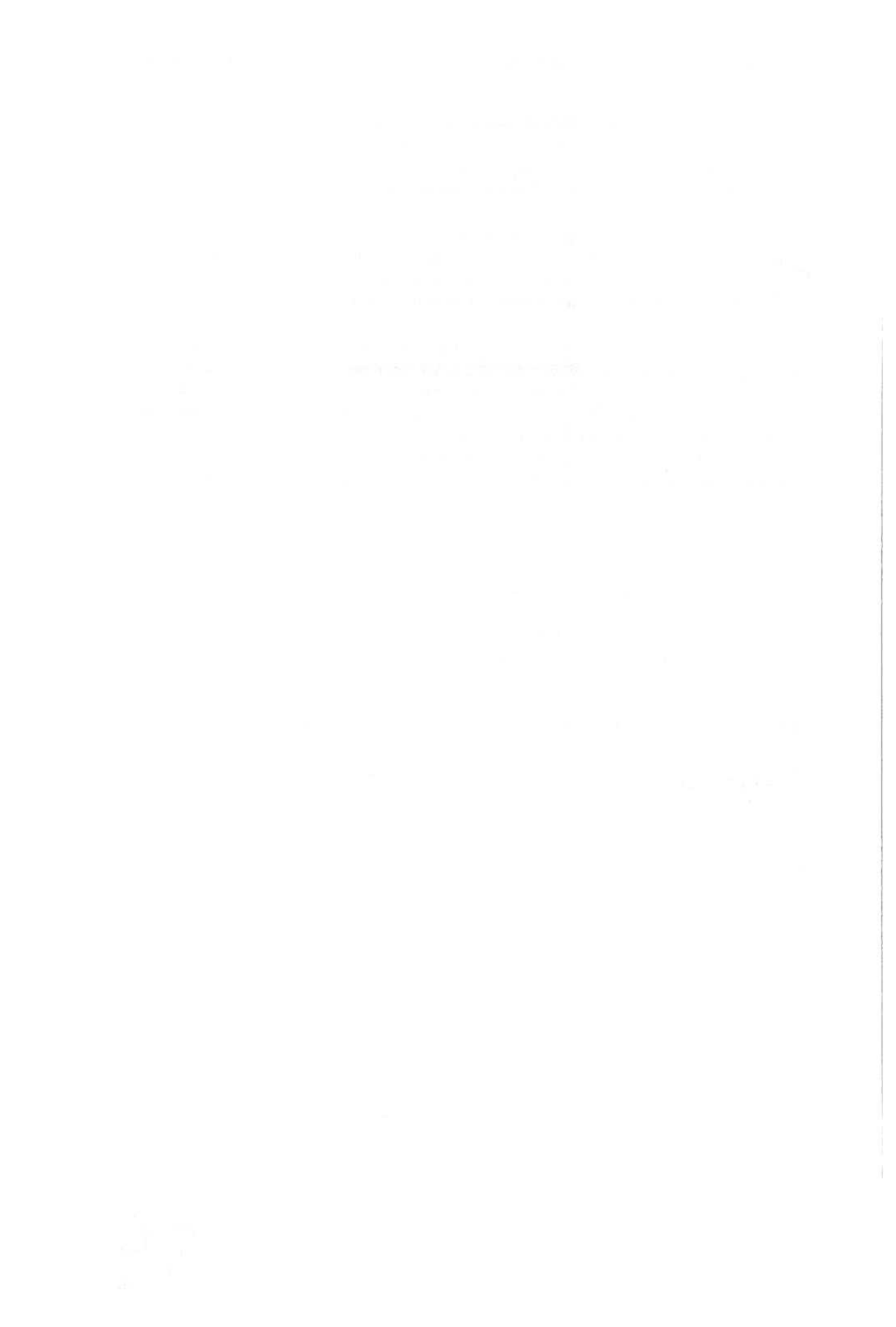
Si bien en numerosas ocasiones existe alteración de estructuras óseas y el estudio radiográfico nos ofrece información suficiente para llegar a un diagnóstico definitivo, también existen situaciones en las que el estudio radiográfico no proporciona información diagnóstica suficiente, siendo imprescindible la realización de una completa evaluación ecográfica.

En el presente manuscrito se consideran 4 casos clínicos ejemplo de procesos que afectan a la cara dorsal del carpo, de muy diversa naturaleza y, por tanto, de pronóstico muy diferente, en los que no se aprecian cambios radiográficos significativos y el estudio ecográfico constituye una pieza diagnóstica imprescindible. El primero de los casos corresponde a una bursitis subcutánea del carpo, presente en un animal en el que el único signo clínico apreciable es la deformación de la cara dorsal del carpo. En el segundo caso se presenta una inflamación del tendón del músculo extensor carporradial en un caballo que además de presentar deformación de la cara dorsal del carpo muestra cojera muy marcada (4/5). El tercero de los casos presentados se aprecia un proceso inflamatorio que afecta a dos estructuras tendinosas (tendones del músculo extensor carporradial y del músculo extensor digital común) y la existencia de un cuerpo extraño, enclavado en el tejido subcutáneo adyacente a las mismas, inadvertido en la valoración radiográfica completa del carpo, en un caballo con deformación de la cara dorsal del carpo y cojera muy manifiesta (4/5). El último de los casos presentados corresponde a un caballo en el que coexiste un proceso de tendinitis (tendón del músculo extensor digital común) y de artritis (articulaciones radiocarpiana y mediocarpiana), no apreciable en el estudio radiográfico.

Así pues, cabe destacar que el estudio ecográfico permite alcanzar un diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos de deformación de la cara dorsal del carpo, debiéndose llevar a cabo de forma obligada junto al estudio radiográfico. Además existen numerosos procesos en los que la radiología no aporta información suficiente para llegar a un diagnóstico preciso (lesiones de tejidos blandos, artritis incipientes, cuerpos extraños radiolúcidos, etc.), siendo la ecografía la única herramienta disponible para el veterinario clínico que permite alcanzar un diagnóstico preciso.

BIBLIOGRAFIA

- Reef VB. Equine Diagnostic Ultrasound. WB Saunders Company, Philadelphia; 39-186, 1998.
- Rantanen NW and McKinnon AO. Equine diagnostic ultrasonography. Williams & Wilkins, Baltimore; 289-580, 1998.
- Ross MW and Dyson SJ. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Saunders, Philadelphia; 376-394; 610-613, 2003.



MALFORMACIÓN OCCIPITOATLANTOAXIAL EN UN POTRO PRE: DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO Y TOMOGRÁFICO

Giovanni Cau¹, Manuel A. Rodríguez García¹

¹Centro Policlínico Veterinario Raspeig, Servicio de Clínica Equina

Centro Policlínico Veterinario Raspeig

Cami del Rodalet nº 17, Apdo. Correos nº29, 03690 San Vicente del Raspeig, Alicante

Teléfono 965668582 Fax 965667568

RESUMEN

Las malformaciones occipitoatlantoaxiales (OAAM) son entidades patológicas pocas frecuentes en los mamíferos domésticos y, entre estos, han sido descritas esporádicamente en caballos y asnos?. En la especie equina el problema ha sido identificado en caballos PRA, en los cuales la causa es un gen autosómico recesivo² ³. Las anomalías de desarrollo de las primeras vértebras cervicales causan la malformación del hueso occipital, del atlas, del axis y de sus articulaciones.

Se presenta un caso de OAAM en un potro PRE.

COMUNICACIÓN

Caso clínico

Reseña e historia del caso

Se refiere al Servicio de Clínica Equina del Centro Policlínico Veterinario Raspeig un potro PRE de 45 días de edad. El animal, desde el nacimiento, presenta incoordinación, sobretodo mientras mama.

Examen físico

La inspección revela la presencia de una masa de consistencia ósea en el lado izquierdo a nivel de las primeras vértebras cervicales. No presenta alteraciones en el examen físico. En el examen neurológico se observa una desviación de la cabeza y del cuello hacia la derecha y, en movimiento, manifiesta un moderado grado de ataxia y déficit de propiocepción en las extremidades anteriores.



Pruebas diagnosticas.

La hematología y la analítica del líquido cefalo-raquídeo son normales.

En las radiografías digitales*, realizadas con el animal bajo sedación, en proyección latero-lateral y ventro-dorsal, se aprecia la fusión entre el hueso occipital y la primera vértebra cervical. Las alas del atlas se presentan asimétricas, el espacio articular entre C1 y C2 está aumentado, el proceso odontoide es hipoplásico y está ligeramente desplazado hacia ventral. El axis presenta los procesos transversos aumentados de tamaño, semejándose a los de la primera vértebra cervical.

El TAC, realizado con el animal bajo anestesia general, revela una anomalía de la posición del proceso odontoide en su articulación con el atlas. En la reconstrucción realizada con el TAC, se nota que, a este nivel, el proceso odontoide y el techo del atlas ejercen una compresión sobre la médula. Se aprecia que el proceso odontoide, hipoplásico, no se coloca perfectamente en su espacio articular dentro del atlas, sino que se queda fuera de la proyección sobre el suelo de la primera vértebra cervical, permitiendo la subluxación ventral a C1 en los movimientos de extensión.

Diagnostico

El diagnóstico es una MALFORMACION OCCIPITOATLANTOAXIAL ASOCIADA A COMPRESION DINAMICA DE LA MEDULA.

Tratamiento

Dado el pronóstico desfavorable no se aplica ningún tratamiento, el propietario decide esperar la evolución del caso. Al cabo de dos meses el animal se eutanasia por el empeoramiento clínico.

Discusión

La malformación occipitoatlantoaxial es una rara patología descrita en bovinos, perros, gatos, ovinos y equinos¹. Los signos neurológicos asociados a esta condición incluyen tetraparesis, ataxia, déficit propioceptivo, escoliosis cervical y lateralización de la cabeza. Para esta patología han sido definidas tres categorías ²1) occipitalización del atlas con atlantización del axis en el caballo árabe, 2) malformación occipitoatlantoaxial congénita y asimétrica, 3) fusión asimétrica occipitoatlantoaxial. Las malformaciones vertebrales presentes en los animales de la primera categoría incluyen fusión de la C1 con el hueso occipital (occipitalización del atlas) y los cambios en el axis se interpretan como atlantización del axis. En el atlas, las foveas articulares caudales se presentan planas en la vista ventro dorsal y condiloideas en la vista lateral. Se ha descrito esta patología en potros PRA³, en 2 caballos no árabes, en un potro Quarter Horse, y en un potro miniatura. El potro descrito en este trabajo pertenece a la primera categoría aunque no sea un caballo árabe, ya que presenta todas las alteraciones propias de la OAAM en esta raza.

No se ha encontrado en la literatura ningún estudio de OAAM en potros PRE ni estudios tomográficos de esta patología en animales en vida.

Es imprescindible excluir estos animales de cualquier programa reproductivo por el carácter transmisible que esta patología conlleva en los PRA y sus cruces.

Conclusiones

Se destaca la importancia de incluir la OAAM en el diagnóstico diferencial de potros jóvenes con problemas neurológicos. Por esto es conveniente efectuar un buen reconocimiento clínico del animal mediante una atenta palpación de las estructuras cervicales y realizando estudio radiográfico de la zona occipito-atlanto-axial. El TAC permite estudiar la relación de las vértebras entre ellas y con la medula.

1. Blikslager AT, Wilson DA, Constantinescu GM, Miller MA, Corwin LA. Atlantoaxial malformation in a half-Arabian colt. *Cornell Vet* 1991; 81:67-75.
2. Mayhew IG, Watson AG, Heissan JA. Congenital occipitoatlantoaxial malformation in the horse. *Equine Vet J* 1978;10:103-113
3. Watson AG, Mayhew IG, Familial congenital occipitoatlantoaxial malformation (OAAM) in the arabian horse. *Spine*. 11, 334-339
4. Wilson DW, Hughes SJ, Ghoshal NG and McNeel SV. Occipitoatlantoaxial malformation in 2 non arabian Horses. *J. Am. Vet. Med. Ass* 1985; 187, 36-40
5. Gonda C, Crisman M, Moon M, Occipitoatlantoaxial malformation in a Quarter Horse foal. *Equine Vet. Educ.* 2001;13(6):289-291
6. Rosenstein DS, Schott HC, Stickle RL. Occipitoatlantoaxial malformation in a miniature horse foal. *Vet Radiology & Ultrasound* 2000;41:218-219

*Collimar, X-ray Collimator

**Fuji Computed Radiography, CR-IR 346RU

***General Eletrics, 2244227



Figura 1. Particular de la region cervical del potro descrito.

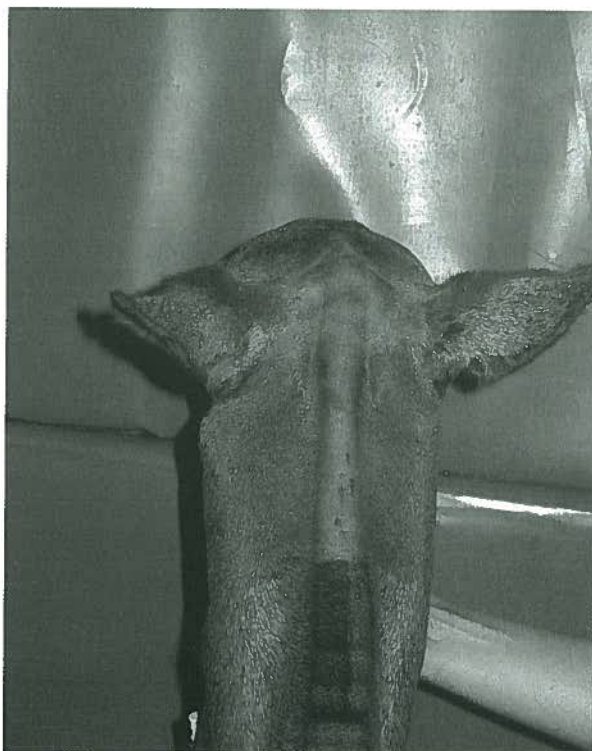


Figura 2. El potro en el TAC

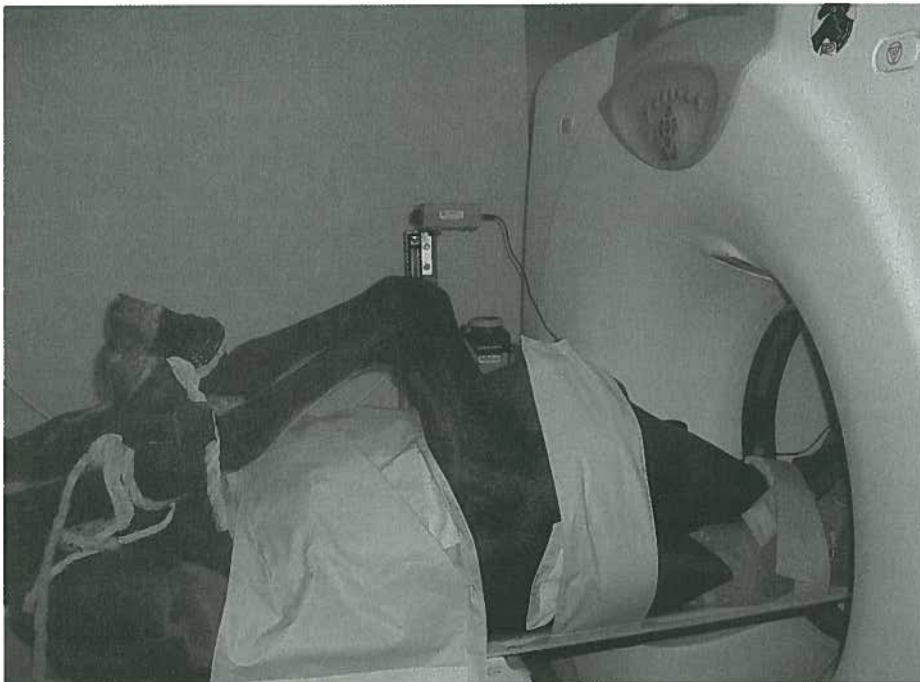


Figura 3. Imagen del TAC donde se aprecia la compresión medular

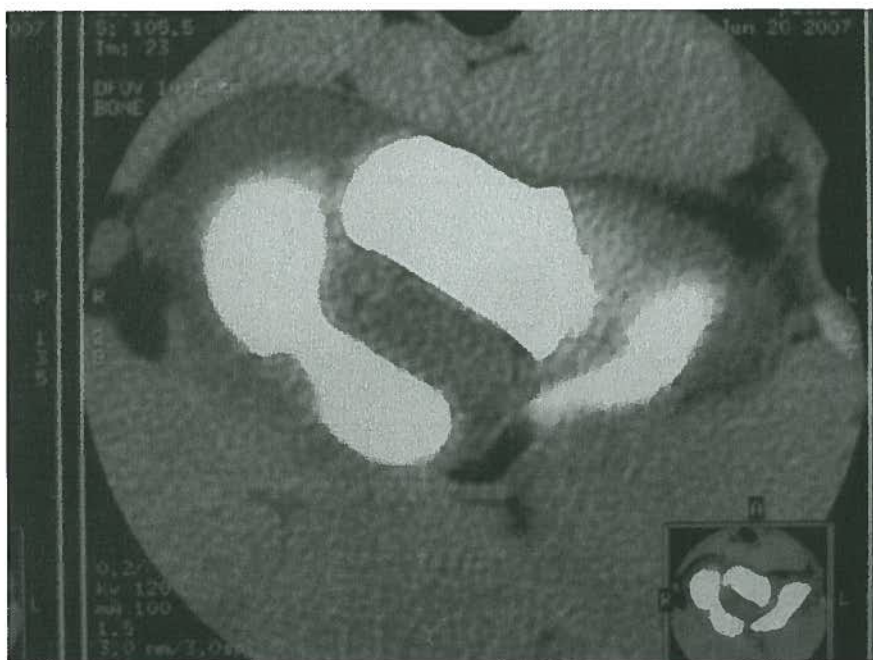


Figura 4. Reconstrucción de la articulación atlanto-axial

HEMATURIA EN CABALLOS: 2 CASOS CLÍNICOS

Díez E, Estepa JC, Sampaio J, Sánchez de Medina A, Muñoz E, Aguilera-Tejero E

Servicio de Medicina Interna Equina. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba. e-mail: eli_diez2004@yahoo.es

RESUMEN

Se presentan 2 casos de hematuria, en un caballo y un mulo adultos. Se describe la presentación clínica de cada animal, las principales alteraciones en la exploración física y análisis complementarios, y los hallazgos endoscópicos. Se resalta la importancia de la endoscopia con el fin tanto de confirmar definitivamente el diagnóstico, que no siempre es evidente tras la exploración física rutinaria, como de evaluar la lesión/lesiones causantes de la misma y valorar su importancia.

CASO 1

Reseña y anamnesis

Caballo hispanoárabe, castrado de 5 años, que sangra al orinar tras hacer ejercicio, apareciendo mayor cantidad de sangre, e incluso coágulos, al final de la micción. En reposo no aparece hematuria pero aparentemente orina más frecuentemente de lo normal. Su veterinario le ha realizado un urinálisis, que no presenta alteraciones salvo la presencia de sangre, un hemograma, que es normal, y una serología de piroplasmosis, que resultó negativa.

Exploración Clínica

T=37,4°C, P=32/min, R=12/min.

No se aprecia ninguna alteración en el examen físico. Se ejercita al caballo observándose una orina sanguinolenta al finalizar el mismo.

Analítica sanguínea

Hemograma y bioquímica sérica: Hematocrito=29%; Proteínas totales=6,5 g/dl; Leucocitos=6900/ μ l Creatinina= 1,6 mg/dl; Urea = 27 mg/dl; Fibrinógeno= 500 mg/dl.

Análisis de orina

Urinálisis: La orina es de color amarillo pardusco y turbia, la densidad es de 1020 y el pH de 8,5. En el sedimento se observan abundantes sales de carbonato cálcico cristalizado, hematíes y leucocitos.

Urocultivo: Negativo.

Endoscopia

Se realiza una endoscopia transuretral de las vías urinarias inferiores no detectándose alteraciones en la mucosa uretral ni vesical. Se observa un urolito en el suelo de la vejiga de aspecto amarillo-verdoso y superficie irregular (Fig.1). No se aprecian alteraciones en las aperturas ureterales.

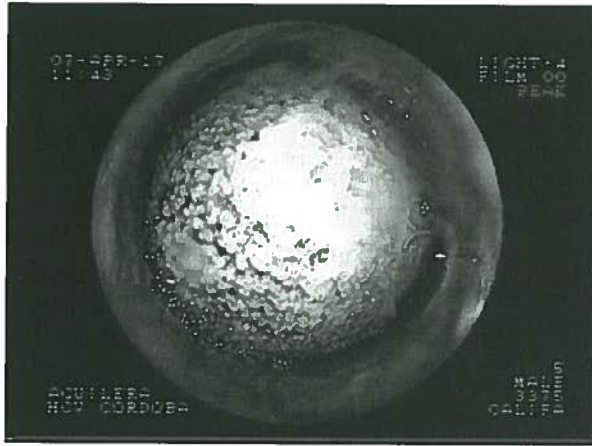


Figura 1. Imagen endoscópica del urolito vesical.

Diagnóstico

Urolitiasis vesical

Tratamiento

Se extrae el urolito por medio de litotripsia electrohidráulica, en dos sesiones. En la primera se realiza una uretrotomía perineal bajo sedación y anestesia epidural a través de la cual se lleva a cabo la litotripsia, rompiéndose el cálculo en fragmentos de un tamaño suficiente para poder ser extraídos por la uretrotomía (Fig.2). En la segunda sesión se procede a fragmentar los trozos más grandes que no pudieron ser eliminados anteriormente, extrayéndolos mediante una cesta de Dormia, y se lava la vejiga para eliminar los fragmentos más pequeños. Los lavados se repiten entre 2 y 3 veces diarias durante 3 días. El caballo se mantiene con tratamiento antibiótico de amplio espectro (penicilina sódica y gentamicina), fenilbutazona, y furosemida durante su estancia en el hospital.



Figura 2. Imagen endoscópica del urolito fragmentado post-litotripsia.

Evolución

El caballo evolucionó favorablemente durante su estancia en el hospital y se le dio el alta 15 días después de la intervención, una vez que orinaba normalmente por el pene y la uretostomía estaba prácticamente cerrada. Antes de darle el alta se realizó una endoscopia de control en la que se observaba la vejiga prácticamente limpia y sin signos de irritación (Fig.3). Las comunicaciones posteriores con el propietario informan de una evolución favorable del caso, no observándose hasta el momento ningún signo de recidiva.



Figura 3. Imagen endoscópica de la vejiga el día del alta.

CASO 2

Reseña y anamnesis

Mulo de 18 años remitido de urgencia. Después de trabajar el animal se alojó en un corral con otros mulos y lo han encontrado hace unas horas con la cama manchada de sangre proveniente del pene. Su veterinario le ha administrado 3 litros de Ringer Lactato y un vial (20 ml) de Etamsilato.

Exploración Clínica

T=38,8, P=73/min, R=68/min.

El animal presenta mucosas muy pálidas, taquicardia, taquipnea, motilidad intestinal disminuida, indicios de un traumatismo perineal y hemorragia uretral. Orina dos veces durante la exploración, eliminando un líquido de aspecto sanguinolento.

Analítica sanguínea

Hemograma y bioquímica sérica (de urgencia): Hematocrito=30%; Proteínas totales=4,4 g/dl; Leucocitos=10.800/ μ l Creatinina= 2 mg/dl;

Hemograma y bioquímica sérica (día siguiente): Glóbulos rojos= 4,44 10^6 / μ l Hematocrito=16%; Proteínas totales=4,9 g/dl; Leucocitos=11.100/ μ l Creatinina= 2,1 mg/dl; Fibrinógeno= 300 mg/dl.

Endoscopia uretral

La mucosa uretral aparece eritematosa, la uretra está distendida y atónica. Hay coágulos en la uretra. Al llegar a la altura del periné se aprecia un fondo de saco (Fig.4). Después de varios intentos se consigue avanzar el endoscopio pero entra en una cavidad donde hay planos musculares desgarrados (Fig.5). No se consigue alcanzar la vejiga.



Figura 4. Imagen endoscópica de la uretra que se cierra en un fondo de saco.

Figura 5. Imagen endoscópica de la rotura uretral y el desgarro de los planos musculares.

Ecografía abdominal

La ecografía muestra una vejiga íntegra con contenido anecogénico sin sedimento ni fibrina. No se observan alteraciones en los riñones.

Diagnóstico

Rotura uretral

Tratamiento:

Se instaura un tratamiento médico con oxigenoterapia, tratamiento antibiótico (sulfa-trimetoprim), flunixin meglumine y fluidoterapia de mantenimiento con Ringer lactato. No se puede realizar transfusión sanguínea porque al inicio de la misma (sangre de caballo) el mulo empieza a manifestar signos de anafilaxia.

Evolución

El animal evoluciona favorablemente: disminuye la hematuria y continúa orinando con normalidad, la creatinina se mantiene controlada. A los 5 días de su ingreso se repite el examen endoscópico de las vías urinarias. En éste se observa que la uretra aparece mucho menos congestiva, y aunque continúa existiendo la cavidad entre planos musculares, se consigue superar esta zona y llegar a la vejiga que presenta un aspecto normal (Fig.6). Se le da el alta al animal con la recomendación de continuar con el tratamiento antibiótico y antiinflamatorio, incorporando una piedra de sal y controlando la ingestión de agua y la producción de orina.

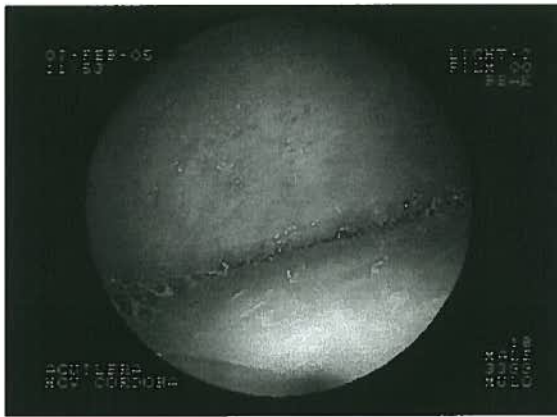


Figura 6. Imagen endoscópica de la vejiga.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLINICA

La hematuria puede estar causada por gran variedad de afecciones del tracto urinario que incluyen: malformaciones vasculares, infecciones, urolitiasis o neoplasias. Asimismo existen otras causas no tan frecuentes como la toxicidad asociada a fármacos, los defectos uretrales, la hematuria renal idiopática o la hematuria asociada al ejercicio. En la mayoría de estos casos, la endoscopia se convierte en el primer método de elección para realizar un diagnóstico definitivo.

En esta comunicación se describen dos casos de hematuria de etiología muy diferente pero que clínicamente eran parecidos. El primer caso corresponde a un caballo adulto con un problema de hematuria tras el ejercicio. El momento en el que se produce ésta es un buen indicador para ayudarnos a localizar la lesión, correspondiendo la hematuria al final de la micción generalmente a problemas en la uretra proximal o de la vejiga. Sin embargo, el diagnóstico definitivo requiere en la mayoría de los casos la realización de una endoscopia. Aunque muchos casos de urolitiasis vesical pueden diagnosticarse por palpación rectal, la endoscopia permite evaluar tanto las características del cálculo como la mucosa de la vejiga y las aperturas ureterales.

El segundo caso es menos frecuente. La hematuria asociada a daños en la uretra proximal ha sido descrita, fundamentalmente en machos, pero no es habitual que sea una condición que ponga en peligro la vida del animal. En este caso la endoscopia fue fundamental para el diagnóstico, ya que aunque la historia hacía sospechar de un traumatismo como causa del problema, la imposibilidad del sondaje vesical no permitía obtener datos sobre el origen de la hematuria. La utilización de la endoscopia nos permitió realizar un diagnóstico preciso del problema, una evaluación de su gravedad y un seguimiento de su evolución.

También es interesante reseñar el diferente manejo que tuvieron ambos casos y que parece contrastar con la gravedad de los mismos. En el caso de la urolitiasis vesical fue necesario recurrir a un procedimiento terapéutico complejo, la litotripsia con abordaje perineal. Sin embargo, en el caso de rotura uretral se optó por un tratamiento conservador. Esta elección vino motivada por la dificultad de reconstruir quirúrgicamente la uretra y, sobre todo, por la capacidad del animal para seguir orinando.

BIBLIOGRAFIA

Jaeger E-de, Keersmaecker S-de, and Hannes C. Cystic urolithiasis in horses. *Equine Vet. Educ*; 2000 12 (1): 20-23

Lloyd KC, Wheat JD, Ryan AM, Matthews M. Ulceration in the proximal portion of the urethra as a cause of hematuria in horses: four cases (1978-1985).

Schott HC 2nd, Hodgson DR, Bayly WM. Haematuria, pigmenturia and proteinuria in exercising horses. *Equine Vet J*. 1995; 27(1):67-72.

Schott HC. Hematuria. In Reed SM, Bayly WM and Sellon DC eds. *Equine internal medicine*. St Louis.Saunders; 2004: 1270-1276.

Schumacher J, Varner DD, Schmitz DG, Blanchard TL. Urethral defects in geldings with hematuria and stallions with hemospermia. *Vet Surg*. 1995 24(3):250-4. *J Am Vet Med Assoc*. 1989; 194(9):1324-6.

RADIOGRAFÍA LATERAL DE LA CABEZA DEL CABALLO ¿REALMENTE ES SUFICIENTE PARA DETECTAR MASAS EN LA CAVIDAD NASAL?

Sánchez de Medina Antonia, ²Hernández Plá Raúl, Delgado Moreno Laura,
López Manuel, Aguilera Escolastico, Novales Duran Manuel.

**Servicio de Radiología. Hospital Clínico Veterinario Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales Córdoba. e-mail pvnodum@uco.es**

**²Dept. Medicina y Cirugía. Universidad Centroccidental
"Lisandro Alvarado". Barquisimeto Venezuela.**

RESUMEN

En este trabajo se presentan tres casos de patologías que afectan la cavidad nasal de los caballos, se realiza un estudio radiográfico a través de proyecciones laterales y dorsoventrales y se discute el valor de la proyección lateral debido que a que aporta menor información que la proyección dorsoventral en el diagnóstico de patologías de esta región.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizaron estudios clínicos, endoscópicos y radiológicos de tres caballos con patologías de la cavidad nasal y senos paranasales; en uno de ellos se practicó una tomografía computarizada postmortem. Se utilizó un equipo de radiología fijo de alta frecuencia de ánodo giratorio el procesamiento fue de dos tipos uno convencional con reveladora automática AGFA y otro digital con equipo Fuji Computed Radiography (FCR) Cápsula XL, equipo de fibroendoscopia Fujinon y equipo de tomografía Toshiba 600 HQ con programaciones de 120 kVp y 330 mAs usando imágenes de ventana hueso.

CASO 1

Anamnesis

Caballo macho, hispanoárabe, de 11 años con historia de dificultad respiratoria en ejercicio, presencia de exudado nasal unilateral del lado derecho, no maloliente.

Exploración Clínica

Disnea respiratoria no muy acentuada, simetría facial y en la fuerza del aire espirado por ambos ollares.

Endoscopia

Marcada distorsión y obstrucción en la porción izquierda de la cavidad nasal y en la zona etmoidal con hundimiento de la concha etmoidal y disminución del calibre del meato nasal.

Radiología

En la proyección lateral (L) izquierda-derecha (Figura 1) no se observan signos radiológicos. En la proyección DV (Figura 2) se aprecia una masa radiolúcida circumscribida que ocupa la porción caudal de la cavidad nasal izquierda con opacidad difusa de los tejidos blandos próximos y del seno maxilar caudal del mismo lado. También se observa engrosamiento y desviación hacia la derecha del septum nasal.

Tratamiento

El caballo fue intervenido quirúrgicamente para la eliminación de la masa nasal a través de una ventana frontonasal izquierda, el tejido extraído fue enviado al laboratorio anatomopatológico para su evaluación cuyo diagnóstico fue el de un **hematoma etmoidal**.



Figura 1. Proyección L de la cabeza donde se observa: 1: Seno frontal; 2: Cornete etmoidal; 3: Seno del cornete frontal; 4: Compartimiento caudal del seno maxilar; 5: Conducto infraorbitario; 6: Septum del seno maxilar; 7 Compartimiento rostral del seno maxilar.



Figura 2. Proyección DV de la cabeza donde se observa: 1. Coana y cornete etmoidal; 2. Septum y tabique nasal desviado; 3. Masa de tejido blando (radiolúcida); 4; Seno Maxilar derecho normal; 5; Seno maxilar (radiolúcida); 6. Cavidad nasal (radiolúcida)

CASO 2

Anamnesis

Caballo PRE de 7 años de edad con historia de dificultad respiratoria progresiva desde hace un mes y descarga nasal decreciente no mal oliente.

Exploración clínica

Disnea inspiratoria, ruidos respiratorios en reposo con ausencia de ventilación por el ollar izquierdo y reducida en el derecho. Deformación facial externa de la región maxilar izquierda.

Endoscopia

Debido a la estenosis marcada de la cavidad nasal no se pudo realizar el estudio endoscópico.

Radiología

En la proyección L (Figura 3) se observaron cambios en la opacidad de los tejidos blandos, con reorganización de las porciones dorsales del seno maxilar, en la proyección DV (Figura 4) no se pueden evidenciar diferencias debido a un aumento exagerado de la opacidad de los tejidos blandos de las porciones izquierda y derecha de la cavidad nasal y del seno maxilar del mismo lado.

TAC

(Figura 5) Lisis del septum nasal con desviación del mismo, desorganización de las paredes del seno maxilar y obliteración parcial de la nasofaringe con afectación del conducto infraorbitario; (Figura 6) Lisis de la pared medial de la orbita, del hueso frontal y de la lamina cribosa del laberinto etmoidal.

Tratamiento

En base al pronóstico y complicaciones del caso el propietario decidió el sacrificio humanitario del animal.

Diagnóstico

En la necropsia de esta pieza anatómica se evidenció la presencia de una masa de tejido indiferenciado que ocupaba el seno maxilar y la cavidad nasal izquierda con sinusitis secundaria asociada. Al estudio anatomopatológico de este tejido se diagnosticó un **hemangioma cavernoso**.



Figura 3. Proyección L de los senos paranasales y cavidad nasal.

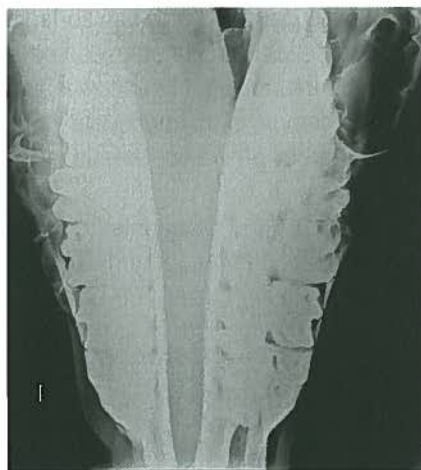


Figura 4. Proyección DV donde se observa la radiopacidad difusa a nivel de ambas porciones de la cavidad nasal y seno maxilar izquierdo.

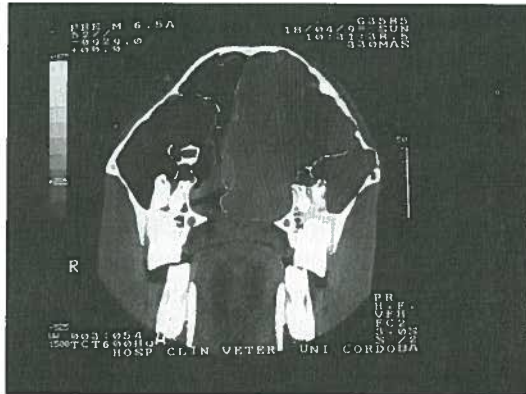


Figura 5. TAC de cabeza de caballo a nivel de 2º ó 3º Premolar.

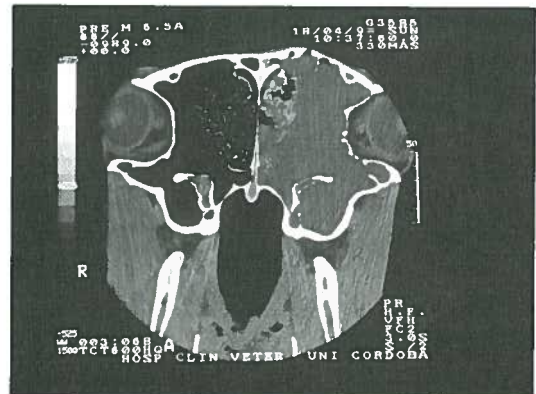


Figura 6. TAC de cabeza de caballo a nivel de porción rostral de la cavidad orbitaria.

CASO 3

Amnamsis

Caballo, macho, PRE de 16 años con signos de disnea inspiratoria, intolerancia al ejercicio, ruido respiratorio en reposo, con ausencia de ventilación por el ollar izquierdo y deformación facial externa de la región maxilar izquierda.

Endoscopia

Solamente se pudo acceder unos 20 a 25 cms debido a la obliteración de la cavidad nasal por la presencia de una masa de tejido blando.

Radiología

En la proyección L (Figura 7 y 8) se observó una masa radiopaca muy circunscrita en la porción más caudal del seno maxilar, en la proyección DV (Figura 9) se determinó la presencia de una opacidad desde la zona etmoidal extendiéndose rostralmente ocupando la mayor parte de la cavidad nasal izquierda y el seno maxilar izquierdo sin desviación del septum nasal. **Examen histológico** reveló un **carcinoma de células escamosas**. Debido a la extensión y localización de la masa se procedió a la eutanasia del animal.

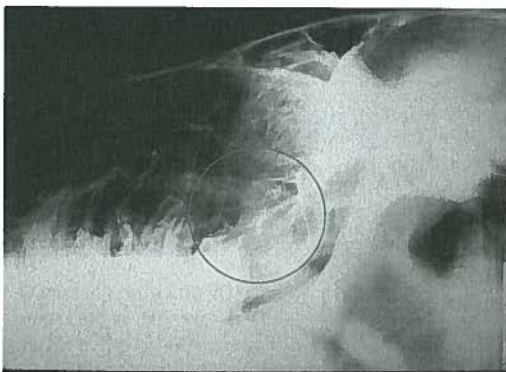


Figura 7. Proyección L donde se aprecia la presencia de una radiopacidad circunscrita en el compartimiento caudal del seno maxilar.

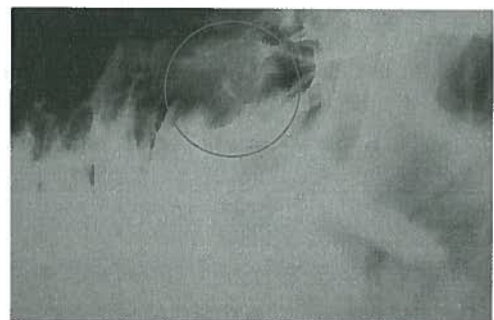


Figura 8. Detalle de la figura 7.



Figura 9. Proyección DV mostrando opacidad difusa en la porción izquierda de la cavidad nasal y seno maxilar del mismo lado.

DISCUSIÓN

Las proyecciones radiológicas usadas para la evaluación de la cavidad nasal y senos paranasales en el caballo son: Lateral de derecha a izquierda y viceversa (L), dorsoventral (DV), ventrodorsal (VD) y oblicuas dorso 15 o 60º lateral- ventrolateral (Gibbs y Hart, 1992, Butler et al 2000). En la proyección lateral la superposición de las distintas estructuras impide determinar en la mayoría de los casos si una masa de tejido blando esta presente dentro del seno, cavidad nasal o en ambos sitios (Pease 2007), en esta proyección se debe de tener en cuenta que con excepción de los cornetes etmoidales, todas las estructuras son pares y hay distorsión de la imagen debido a la divergencia del haz impidiendo la superposición exacta (Gibbs, 2002) La proyección DV suministra buena visualización del septum nasal, las conchas nasales, la cavidad nasal y la porción lateral del seno maxilar, pudiendo determinar la extensión de las lesiones en estas estructuras (Park, 1993). En esta proyección no es posible evaluar las estructuras más caudales de la cabeza. (Butler, 2000) Las enfermedades más comunes de la cavidad nasal y senos paranasales incluyen entre otras fracturas, sinusitis primarias y sinusitis secundarias a enfermedades dentales, quistes en el seno maxilar, hematomas etmoidales y neoplasias. La sinusitis es la enfermedad mas frecuente en la cavidad nasal, en proyecciones laterales pueden verse una o mas líneas de fluido horizontal sobre los senos frontal y maxilar generalmente este fluido es de opacidad uniforme El hematoma etmoidal solamente afecta los senos en casos avanzados, las radiografías son importantes para conocer el tamaño de la lesión donde solo puede observarse como un aumento de radiopacidad. En casos iniciales la lesión se observa en proyecciones laterales sobre el seno maxilar inmediatamente rostral al hueso etmoidal pero es mas fácil observarla en proyecciones dorsoventrales (ventrodorsales), ya que permite evaluar la opacidad de los dos lados de la cabeza. Las neoplasias son poco comunes en la cabeza de los caballos, entre los más frecuentes se encuentra el carcinoma de células escamosas que se asocia con descarga nasal unilateral pudiendo aparecer en el seno frontal y en la cavidad nasal (Butler, 2000).

En definitiva, las proyecciones laterales de la cabeza presentan particular dificultad de interpretación debido a la superposición del seno contralateral y al entramado de senos y meatos dentro de la cavidad nasal. Además la expansión de las masas en los senos paranasales distorsiona la anatomía de la apariencia radiográfica de la cabeza, la proyección dorsoventral permite observar la localización y extensión de ciertas patologías que afectan la cavidad nasal y senos paranasales debido a que no ocurre superposición con otras estructuras.

CONCLUSIÓN

Ante la sospecha de una masa en la cavidad nasal de un caballo, la realización de una sola proyección lateral de la cabeza puede resultar claramente insuficiente. En algunos casos ni la radiología convencional ni la computarizada pueden detectar masas que son claramente detectadas con una proyección dorsoventral. Dicha proyección debería ser incluida en los protocolos de diagnóstico de patologías de esta región.

BIBLIOGRAFIA

Gibbs C, Hart J. Radiographic evaluation of nasal and paranasal sinus disease. *Equine Vet Educ* 1992; 4: 13-19.

Butler JA, Colles CM, Dyson SJ, Kold SE, Poulos PW. *Clinical Radiology of the Horse*. 2nd ed. London: Blackwell Scientific Publication; 2000.

Pease AP. **The equine head.** In: **Thrall D ed. 5th.** *Veterinary diagnostic radiology*. St Louis. Saunders Elseiver. 2007: 160-178.

Gibbs, C. Imágenes dentales. En: *Odontología equina*. Baker y Easley eds. Buenos Aires. Intermedica. 2002

Park, RD. Radiographic examination of the equine head. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 1993; 1: 49-74.

ANÁLISIS DE RIESGO DE INFECCIÓN POR NEMATODOS GASTROINTESTINALES EN EL CABALLO GALLEGO

Arias M., Francisco I., Suárez J.L., Panceira A., Cortiñas J., Díaz P., Díez-Baños P., Morrondo P., Sánchez-Andrade R., Paz-Silva A.

Epidemiología y Zoonosis, Parasitología y Enfermedades parasitarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002-Lugo (Spain).

E-mail: adolpaz@lugo.usc.es.

INTRODUCCIÓN

Las últimas modificaciones de la Política Agraria Común europea (PAC) han significado grandes cambios en la estructura agraria y ganadera de los países de la Unión Europea, que se han traducido en la introducción y potenciación de algunas especies animales, sobre todo las autóctonas, que se mantienen en sistemas de explotación semi-extensivos o extensivos.

La creciente demanda de ocio por todos los estratos sociales ha influido positivamente en el empleo del caballo, impulsando el desarrollo de las diferentes disciplinas ecuestres. A esto hay que añadir la creciente relevancia del fomento del caballo como producción complementaria asociada a otras actividades, como el turismo rural.

Tradicionalmente, los animales de raza autóctona se han mantenido en régimen semi-extensivo o extensivo, llegando a suponer un importante aporte a la economía de explotaciones unifamiliares, puesto que estos animales se alimentan de pastos silvestres, matorral, rastrojo, etc. Esta actividad supone una gran contribución, necesaria e imprescindible a la luz de los acontecimientos desarrollados en los últimos años, a la limpieza de matorrales de los montes y bosques gallegos, que redundan en la prevención y control de incendios forestales.

El mantenimiento de los caballos en extensivo facilita la aparición de infecciones parasitarias como trematodosis, cestodosis, nematodosis o ectoparasitosis, frente a las cuales la única posibilidad de control estriba en la administración de productos antiparasitarios.

Teniendo en cuenta los antecedentes expuestos, nos hemos planteado un estudio con el objetivo de establecer los principales factores de riesgo que influyen en la infección de équidos gallegos por formas parasitarias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales empleados en el estudio

El presente estudio se realizó en las provincias de Lugo y Ourense (Galicia), situadas en el noroeste de España. Se tomaron muestras de heces de 407 animales, que se analizaron teniendo en cuenta algunos factores intrínsecos (*raza, edad, sexo*), y extrínsecos (*aptitud y tipo de alojamiento de los caballos*). En las siguientes tablas se refleja la distribución de las muestras en función de los factores señalados.

Tabla 1.- Distribución de las muestras según la raza de los caballos.

Raza	N
Caballo de Deporte Español (CDE)	52
Pura Raza Español (PRE)	21
Pura Raza Árabe (PRA)	25
Pura Sangre Inglés (PSI)	81
Pura Raza Galego (PRG)	124
Cruces	104
Total	407

Tabla 2.- Distribución de las muestras según la edad de los caballos.

Grupo	N
G-1 (<2 años)	32
G-2 (3-10)	265
G-3 (>10)	110
Total	407

Tabla 3.- Distribución de las muestras según el sexo de los caballos.

Grupo	N
Hembras	311
Machos	96
Total	407

Tabla 4.- Distribución de las muestras según la aptitud de los caballos.

Aptitud	N
Deporte	60
Cría	152
Granja	74
Forestal	121
Total	407

Tabla 5.- Distribución de las muestras según el alojamiento de los caballos.

Manejo	N
Box	64
Pasto	65
Box + Pasto	152
Monte	126
Total	407

Análisis coprológicos

Para la identificación y cuantificación de las formas parasitarias, se recogieron muestras fecales de cada animal, directamente del tracto rectal, que se procesaron mediante la técnica de flotación (Francisco *et al.*, 2007).

Análisis estadístico

Todos los datos recogidos en las distintas fases de este estudio se procesaron con ayuda de la hoja de cálculo Microsoft Excel 13. El análisis estadístico de los resultados se llevó a cabo con el programa SPSS 13 para Windows.

En el apartado de estadística descriptiva, se determinó la *media* como indicador de tendencia y la *desviación típica* como medida de dispersión. Los resultados obtenidos se analizaron con análisis de varianza (ANOVA) y Chi cuadrado.

Para analizar la posible relación entre las variables estimadas y los resultados coprológicos obtenidos, se realizaron tablas de contingencia de 2 entradas (Figura 6), con las que se calcularon los parámetros de **odds ratio** (OR) y **razón de prevalencias** (RP) (Thrusfield, 1995).

Tabla 6.- Tabla de contingencias.

		Resistencia		
		Sí	No	
Exposición	Sí	a	b	a + b
	No	c	d	c + d
		a + c	b + d	

$$OR = \frac{\frac{a}{b}}{\frac{c}{d}}$$

$$RP = \frac{\frac{a}{a + b}}{\frac{c}{c + d}}$$

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Raza

Como se puede observar en la tabla 13, del análisis estadístico de los porcentajes de parasitación cabe concluir que la **raza** de los caballos influye en la prevalencia de eliminación de huevos de nematodos estróngilos, ascáridos y oxiúridos.

Tabla 13. Relación entre el riesgo de infección por nematodos GI y la raza de los caballos.

Raza		Estróngilos	Ascáridos	Oxiúridos
		c2= 44'844	c2= 15'445	c2= 13'898
		P= 0'001	P= 0'009	P= 0'016
CDE	P	56% (42, 69)	0%	0%
	OR	0'9		
PRE	P	29% (9, 48)	10% (0, 22)	0%
	OR	0'3	4'4	
			0'8	
PRA	P	48% (28, 68)	12% (0, 25)	0%
	OR	0'7	6'4	
			0'8	
PSI	P	32% (22, 42)	4% (0, 8)	0%
	OR	0'3	1'5	
			0'3	
PRG	P	73% (66, 81)	2% (0, 4)	5% (0, 9)
	OR	2'8	0'5	
		0'6		
Cruces	P	65% (56, 74)	1% (0, 3)	0%
	OR	1'6	0'3	
		0'4		

Los caballos CDE no tienen riesgo significativo de padecer infecciones por estróngilos, ascáridos ni oxiúridos (Tabla 13). Los ejemplares de pura raza (PRE, PRA y PSI) presentan un elevado riesgo de desarrollar ascaridiosis, y en los caballos autóctonos (PRG) y en los cruces se apreció un peligro significativo de padecer estongilosis.

Edad

Con la prueba de Chi cuadrado se comprobó que la **edad** de los caballos influía de forma significativa sobre la eliminación de huevos de nematodos ascáridos ($c^2= 12'454$, $p= 0'002$) (Tabla 14).

Tabla 14. Relación entre el riesgo de infección por nematodos GI y la edad de los caballos.

		Estróngilos	Ascáridos	Oxiúridos
Edad		c2= 1'579	c2= 12'454	c2= 1'913
(años)		P= 0'454	P= 0'002	P= 0'384
G-1	P	59% (42, 76)	12% (1, 24)	0%
(<2)	OR	1'1	7'4	
		0'1	0'9	
G-2	P	59% (53, 65)	2% (0, 4)	1% (0, 2)
(3-10)	OR	1'2	0'4	0'5
		0'2		
G-3	P	52% (42, 61)	2% (0, 4)	3% (0, 6)
(>10)	OR	0'8	0'6	2'8
				0'6

En los caballos de menos de 2 años se observó un riesgo muy elevado de ascariidosis, y en los de más de 2 años existe un leve peligro de padecer estrongilosis y oxiuridosis, aunque no se obtuvo significación estadística ($p > 0'05$). En caballos de Australia, Mfitedze *et al.* (1989) demostraron que la edad de los caballos sólo influía en la eliminación de huevos de ascáridos. Romaniuk *et al.* (2004) observaron que las yeguas adultas sólo eliminaban huevos de estróngilos, y los potros de ascáridos.

Sexo

El **sexo** de los caballos no influye en la eliminación de huevos de estróngilos, ascáridos y oxiúridos (Tabla 15). Sin embargo, en las yeguas se obtuvieron mayores porcentajes de parasitación, y los valores de OR revelaron el riesgo de infecciones por estróngilos y ascáridos.

Tabla 15. Relación entre el riesgo de infección por nematodos GI y el sexo de los caballos.

		Estróngilos	Ascáridos	Oxiúridos
Sexo		c2= 3'317	c2= 0'183	c2= 1'880
		P= 0'069	P= 0'669	P= 0'170
Hembras	P	59% (54, 65)	3% (1, 5)	2% (1,3)
	OR	1'5	1'4	
Machos	P	49% (39, 59)	2% (0, 5)	0%
	OR	0'7	0'7	

Aptitud

Los caballos de aptitud forestal y los de granja presentaron mayor riesgo de infección por estróngilos (Tabla 15), los équidos destinados a la cría por ascáridos, y sólo se encontraron oxiúridos en los animales de aptitud forestal.

Tabla 15. Relación entre el riesgo de infección por nematodos GI y la aptitud de los caballos.

		Estróngilos	Ascaridos	Oxiúridos
Aptitud		c2= 41'818 P= 0'001	c2= 6'477 P= 0'001	c2= 14'394 P= 0'002
Deporte	P	40% (28, 52)	0%	0%
	OR	0'4		
Cría	P	43% (35, 51)	5% (2, 9)	0%
	OR	0'4	4'7	
Granja	P	69% (58, 79)	1% (0, 4)	0%
	OR	1'9 0'5	0'5	
Forestal	P	76% (68, 84)	2% (0, 4)	5% (1, 9)
	OR	3'3	0'5	

Alojamiento

Los caballos que se alojan en boxes no tienen un riesgo significativo de nematodos GI, como se refleja en la Tabla 13. En los mantenidos en pastoreo existe riesgo de adquirir infecciones por nematodos ascáridos, mientras que en caballos con un régimen mixto, alojados en boxes y que se alimentan en prados, no se aprecia riesgo significativo de infecciones por nematodos GI.

Finalmente, los animales que se mantienen en el monte tienen un riesgo elevado de parásitos estróngilos.

Tabla 16. Relación entre el riesgo de infección por nematodos GI y el alojamiento de los caballos.

		Estróngilos	Ascáridos	Oxiúridos
Alojamiento		c2= 38'507 P= 0'001	c2= 3'724 P= 0'293	c2= 14'145 P= 0'003
Box	P	34% (23, 46)	2% (0, 5)	0%
	OR	0'3		
Pasto	P	66% (55, 78)	6% (0, 12)	0%
	OR	1'6	4'7	
Box + Pasto	P	48% (40, 56)	3% (0, 5)	0%
	OR	0'5	0'4	
Monte	P	76% (68, 84)	2% (0, 4)	5% (1, 9)
	OR	3'3	0'5	

AGRADECIMIENTOS

Este estudio ha sido financiado por la Xunta de Galicia (PGIDIT06RAG26102PR), y realizado en colaboración con la asociación de caballos Pura Raza Galega (PURAGA; Muras, Galicia).

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE UN TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO EN CABALLOS SALVAJES

Sánchez. J.A., Francisco I., Suárez J.L., Arias M., Sánchez-Andrade R., Cortiñas J., Dacal V., Vázquez L., Díez-Baños P., Paz-Silva A.

Epidemiología y Zoonosis, Parasitología y Enfermedades parasitarias, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002-Lugo (Spain).
E-mail: adolpaz@lugo.usc.es.

INTRODUCCIÓN

Las parasitosis son algunas de las enfermedades más importantes que afectan a los caballos salvajes y su control consiste casi prácticamente en la administración de tratamientos farmacológicos.

Para valorar la eficacia de un tratamiento antiparasitario, la prueba más concluyente es la reducción del número de ejemplares hallados tras la necropsia. Sin embargo, la nueva legislación sobre animales de experimentación y el importante coste económico que supone el sacrificio de los animales, hace que en la práctica se utilicen métodos de coprología o inmunoenzimáticos.

La coprología es una técnica directa que permite identificar a los animales infectados. No obstante, es un método de diagnóstico tardío, puesto que los huevos sólo se observan en las heces 10-12 semanas después de la infección, es decir cuando ya han alcanzado la madurez sexual y han ejercido una acción patógena intensa sobre los animales. Durante el periodo de patencia (8-12 semanas post-infección), la sensibilidad de esta técnica no resulta adecuada, y tampoco lo será si las cifras de eliminación de huevos son bajas; como consecuencia estos animales infectados pueden pasar desapercibidos y ser considerados como falsos negativos.

Esto ha impulsado el desarrollo de algunos métodos de inmunodiagnóstico precoces y sensibles que permiten demostrar la infección en su inicio, es decir, antes de que se produzcan las lesiones en el hígado; se busca también que permitan evaluar la eficacia de los tratamientos antiparasitarios.

A pesar de que el ELISA resulta muy sensible y ha supuesto un avance considerable en el inmunodiagnóstico de algunas parasitosis, en algunos casos no resulta válido para establecer la eficacia de un tratamiento, ya que los niveles de anticuerpos se mantienen elevados durante durante varios meses, incluso tras la eliminación de los parásitos (Sánchez-Andrade *et al.*, 2001).

En el estudio que se plantea se evaluó el empleo de dos técnicas, coprología y ELISA, para analizar la eficacia de un tratamiento *pour on* a base de ivermectina sobre pequeños estróngilos en caballos PRG.



MATERIAL Y MÉTODOS

a) Diseño experimental

En el presente ensayo se utilizaron 5 caballos de raza autóctona *Pura Raza Galega* (PRG). Se administró *pour on* 1 toma de 60 ml de ivermectina (Noromectin, Norbrook, Irlanda) a 4 de los animales, manteniéndose 1 sin tratar como testigo.

Durante un periodo de 17 semanas se recogieron muestras de heces y de sangre de cada animal. Las heces se recogieron de forma individual directamente del recto de cada animal, para evitar la contaminación con nematodos de vida libre y otras formas parasitarias procedentes del suelo. Se empleó la técnica de flotación para la detección de nematodos (Francisco *et al.*, 2007).

Las muestras de sangre se obtuvieron mediante punción de la vena yugular, y se dejaron desuevar a temperatura ambiente. Los sueros se conservaron a -35C hasta su utilización.

b) Enzimoimmunoensayo (ELISA)

Se empleó la técnica inmunoenzimática ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) con objeto de estudiar la respuesta inmunitaria humoral IgG en los sueros de los caballos.

Como antígeno para tapizar las placas de microtitulación Costar® de fondo plano se utilizaron productos de excreción/secreción de larvas 3 de pequeños estróngilos (PES). Las condiciones del inmunoensayo se indican en la tabla 1.

Tabla 1.- Protocolo de la técnica ELISA

Fase	Reactivos	Tiempo
1. Sensibilización placas	PES: 1 mg ml ⁻¹	10-12 horas /4°C
2. Bloqueo puntos unión inespecífica.	PBS + Tween + leche desnatada	1/2 hora /37°C
3. Muestras problema	Sueros 1/100	1/2 hora /37°C
4. Segundo anticuerpo	Proteína G 1/1000	1/2 hora /37°C
5. Substrato	OPD + citrato + H2O2	10 min(oscuridad)

c) Análisis de los resultados

Todos los datos recogidos en las distintas fases de este estudio se procesaron con ayuda de la hoja de cálculo Microsoft Excel 13. El análisis estadístico de los resultados se llevó a cabo con el programa SPSS 13 para Windows.

En el apartado de estadística descriptiva, se determinó la *media* como indicador de tendencia y la *desviación típica* como medida de dispersión. Los resultados obtenidos se analizaron con análisis de varianza (ANOVA).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Como se puede apreciar en la figura 1, la eliminación de huevos de pequeños estróngilos cesó a las 3 semanas de la administración *pour on* de la ivermectina. Entre las semanas 3 y 8 después del tratamiento no se observaron huevos en las heces de los caballos tratados, volviendo a aparecer a las 9 semanas. Con análisis de varianza se comprobó que estos resultados eran significativos ($F= 12'326$, $p= 0'001$).

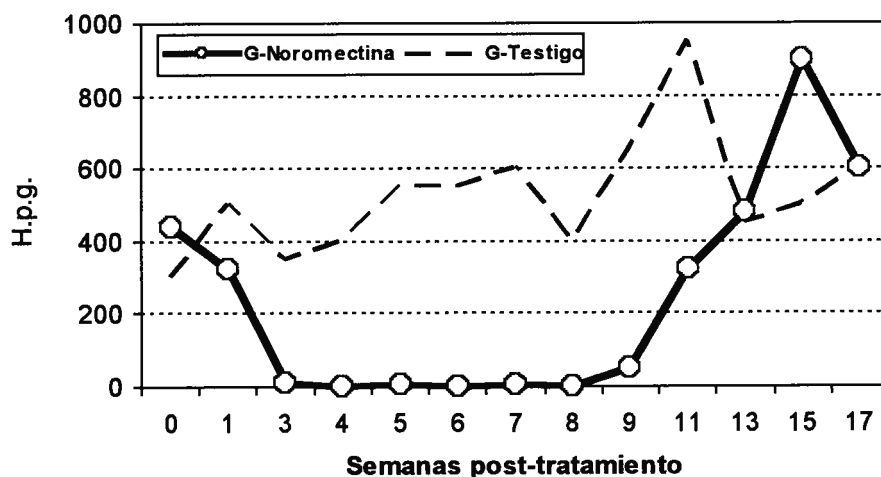


Figura 1. Eliminación de huevos de pequeños estróngilos.

En la figura 2 se representa la respuesta inmunitaria humoral IgG después del tratamiento. En los caballos tratados se alcanzaron valores de anticuerpos superiores a los del grupo no tratado, y aunque disminuyeron a partir de la 6ª semana post-tratamiento, nunca lo hicieron por debajo de los niveles observados en el grupo que permaneció sin tratamiento. No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

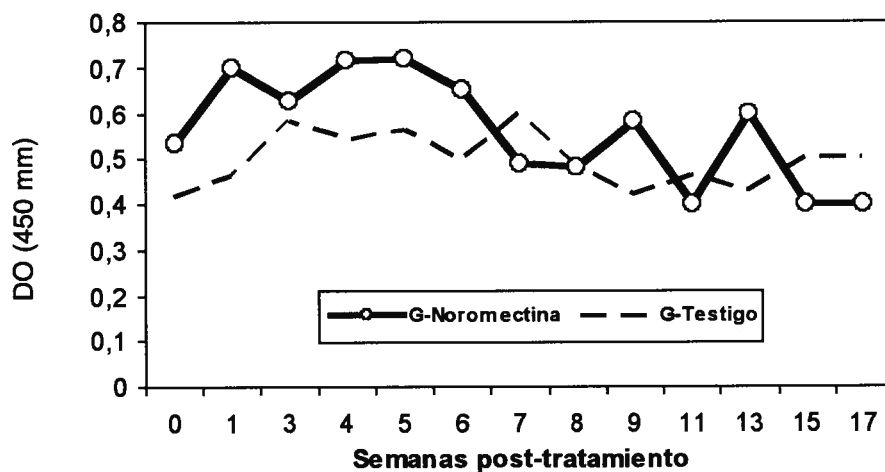


Figura 2. Respuesta inmunitaria humoral IgG en caballos PRG tratados *pour on* con ivermectina

Estos resultados parecen indicar que para la evaluación de un tratamiento antiparasitario frente a nematodos pequeños estróngilos, es más adecuado utilizar la técnica clásica de coprología, que permite evidenciar la eliminación de los parásitos tras la aplicación del antihelmíntico.

Por el contrario, los resultados del ELISA no permiten diferenciar entre animales tratados de forma eficaz y los que no han recibido tratamiento, dado que los valores de anticuerpos son muy parecidos, posiblemente debido a que los anticuerpos se mantienen elevados durante largos periodos de tiempo. Una posible solución a este problema podría ser la purificación de los antígenos utilizados.

Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por la Xunta de Galicia (PGDIT06RAG26102PR), y realizado en colaboración con la asociación de caballos Pura Raza Galega (PURAGA; Muras, Galicia).

APLASIA DEL HUESO NAVICULAR CON HIPOPLASIA DE LA PORCIÓN DISTAL DE LA EXTREMIDAD ANTERIOR EN UN POTRO PRE

²Hernández Plá Raúl, Sánchez de Medina Antonia, Delgado Moreno Laura, Díez de Castro Elisa, Novales Duran Manuel.

Servicio de Radiología. Hospital Clínico Veterinario Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales Córdoba. e-mail pvnodum@uco.es

²Dept. Medicina y Cirugía. Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado". Barquisimeto Venezuela

INTRODUCCIÓN

Malformaciones congénitas en la porción distal de la extremidad anterior izquierda son identificadas en un potro de 30 días de edad a través del examen clínico y estudios radiológicos. Estas anomalías se corresponden con hipoplasia falángica y aplasia del navicular, se discute el origen de las mismas y se especifica la terminología más adecuada.

CASO CLÍNICO

Un potro de PRE de 1 mes de edad es examinado en la consulta del Servicio de Radiología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba debido a una claudicación de la extremidad anterior izquierda de 15 días de duración. Aparentemente el animal nació normal, la claudicación y las anomalías de la forma del casco y demás estructuras se advirtieron aproximadamente 15 días después del nacimiento.

Hallazgos clínicos

En la exploración clínica el potro presentó una cojera 4/5 de la EAI con apoyo de talones, atrofia del casco y de las estructuras que conforman la porción distal de la extremidad conllevando un ligero acortamiento de la misma, el alineamiento del III Mc y las falanges era normal. Se observó ligera inflamación por encima del rodete coronario en la extremidad afectada. Tanto el carpo como las porciones proximales de esta extremidad así como la extremidad anterior derecha no presentaron ninguna alteración. (Figura 1).

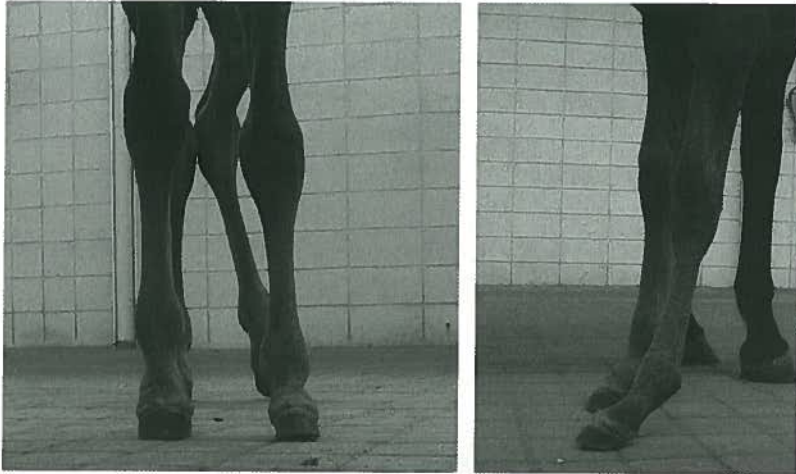


Figura 1. Fotografías de frente y de lado de las extremidades anteriores de potro PRE donde se pueden apreciar los defectos de conformación.

Signos radiológicos

Se realizaron proyecciones laterales y dorsoplomares de la porción distal de cada extremidad anterior. En la proyección lateral de la EAI se observa ausencia del hueso sesamoideo distal y falta de desarrollo del III metacarpiano, de los huesos sesamoideos proximales y de la primera, segunda y tercera falange. La hipoplasia de la tercera falange es severa y es observada como un rudimento claramente identificable (Figura 2).

En la proyección dorsoplomar (Figura 3) se observa menor desarrollo de estas estructuras con cambios en la opacidad en las mismas, sobre todo a nivel de la primera falange, hay hipoplasia marcada de la segunda falange sobre todo en la epifisis distal, e hipoplasia severa de la tercera falange con ausencia del navicular.



Figura 2. Proyección lateral de la porción distal de ambas extremidades anteriores. La proyección de la derecha muestra la EAD sin ninguna alteración radiológica, en la proyección de la izquierda se observa la hipoplasia del III Mc, los sesamoideos proximales las falanges y aplasia del navicular.



Figura 3. Proyección dorsopalmar de la porción distal de ambas extremidades anteriores. La proyección de la derecha muestra la EAD sin ninguna alteración radiológica, en la proyección de la izquierda se observa la hipoplasia de la segunda falange, hipoplasia grave de la tercera y aplasia del navicular

DISCUSIÓN

Los defectos o malformaciones congénitas asociados con las falanges son raros en los equinos. El polidactilismo es el defecto más comúnmente reportado en esta especie (McGavin y Leipold, 1975). Los defectos que se asocian con disminución del tamaño del metacarpiano o las falanges son hipoplasia y agenesia y pueden ser producidos por problemas esporádicos en el proceso de embiogénesis determinando alteraciones en la estructura o función de un órgano pudiendo presentarse desde el nacimiento. Estos defectos congénitos a veces son de origen genético y otras de origen ambiental. Existen muchas causas no establecidas pudiendo ocurrir defectos congénitos simples o múltiples (Bertone y Aanes, 1984, Radostits et al, 2002). Algunas de estas malformaciones incluyen hipoplasia bilateral de las falanges y del navicular (Smith et al, 1986), hipoplasia unilateral de la falange distal acompañada con hipoplasia ipsilateral de la segunda falange e hipoplasia o agénesis ipsilateral del hueso navicular (Bertone y Aanes, 1984), hipoplasia bilateral de la primera y segunda falange (Jiménez et al, 1994) y agenesis de la falange distal identificada en una mula y asociada con hipoplasia ipsilateral del navicular (Taylor y Morris, 1983). La agenesis esquelética e hipoplasia de la porción distal de las extremidades puede afectar uno mas huesos pudiendo ser uni o bilateral (Jiménez et al, 1994)

En nuestro caso el diagnóstico fue de APLASIA y el Diccionario Veterinario de Baillère y Tindall (1988) explica la diferencia entre agenesia que es la ausencia de un órgano debido a la no aparición de su primordio en el estado embrionario y aplasia que es el desarrollo defectuoso o ausencia completa de un órgano o tejido debido a un fallo en el desarrollo. El término agenesia indica que no hay ni siquiera tejido germinativo presente, lo que no es posible de afirmar solamente con el estudio radiológico. En consecuencia si bien en los estudios anteriores se refieren al término de agenesia (incluso en los que no se ha realizado estudio histológico) nos parece más apropiado usar el término de aplasia.

Ante la falta de viabilidad del animal como caballo futuro animal de montura se recomendó el sacrificio humanitario del mismo.

BIBLIOGRAFIA

McGavin MP, Leipold HW. Attempted surgical correction of equine polydactylism. J Am Vet Med Assoc 1975; 166: 63-64.

Bertone AL, Aanes WA. Congenital phalangeal hypoplasia in equidae. J Am Vet Med Assoc 1984. 185: 554-556.

Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Medicina Veterinaria. 9^{na} ed. Madrid; McGraw-Hill, 2002.

Smith DR, Leach DH, Bell RJ. Phalangeal and navicular bone hypoplasia and hoof malformation in the hind limbs of a foal. Can Vet J 1986; 27: 28-34.

Jimenez MM, Kirker-Head CA, Jakowski RM O'Callaghan MW. Bilateral hind limb hypoplasia in a foal. J Am Vet Med Assoc 1994; 12: 1924-1926.

Taylor TS, Morris EL. Agenesis of the distal phalanx in a mule. Vet Radiol 1983; 24: 63-65.

Blood DC, Studdert VP. Bailliére Comprehensive Veterinary Dictionary. Bailliére Tindall; Oxford. 1988.

LA MIELOENCEFALOPATÍA DEGENERATIVA EQUINA COMO CAUSA DE ALTERACIÓN DE LA MARCHA EN POTROS

Delgado MA¹, Tarancón I¹, Segura D¹, Añor S², Pumarola M³ y Monreal L¹

¹Servicio de Medicina Interna Equina, y ²Servicio de Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico Veterinario, UAB, Barcelona; y ³Servicio de Neuropatología, Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, UAB, Barcelona.

DIRECCIÓN: M^a Angeles Delgado

Unidad Equina

Hospital Clínico Veterinario

Universidad Autónoma de Barcelona

08193-Bellaterra, Barcelona

Tel: 93 581 4617. Fax: 93 581 3428

mariaangeles.delgado@uab.es

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se revisaron los historiales de 6 caballos con historia de debilidad y ataxia en los que se diagnosticó una mieloencefalopatía degenerativa equina (MDE). Los signos clínicos fueron compatibles con una afección difusa de la médula espinal y porción caudal del tronco encefálico. Los hallazgos clínicos comunes a todos ellos fueron: debilidad/ataxia, disminución o ausencia del reflejo cutáneo del tronco junto con electroneurografía alterada, disminución de los niveles plasmáticos de vitamina E y aumento de la creatinquinasa en el líquido cefalorraquídeo. El análisis histopatológico de los caballos eutanasiados confirmó el diagnóstico de MDE.

La MDE se debe considerar en potros menores de 2 años que manifiesten debilidad y ataxia, ya que se trata de una patología frecuente tanto en el PRE como en otras razas. Aunque el examen clínico y las pruebas complementarias nos pueden orientar hacia el diagnóstico, la histopatología sigue siendo el único método de diagnóstico definitivo.

INTRODUCCIÓN

La MDE es una enfermedad degenerativa difusa de la médula espinal y porción caudal del tronco del encéfalo que afecta principalmente a caballos jóvenes desde los 2 meses hasta un año de vida. Los caballos afectados presentan un inicio insidioso con paresia, ataxia e hipometría simétrica de las 4 extremidades, aunque las extremidades posteriores suelen estar siempre más afectadas. Los signos clínicos progresan con lentitud y tienden a estabilizarse; pero nunca los animales se recuperan completamente ya que no existe ningún tratamiento curativo.¹

La etiología de la MDE sigue siendo desconocida, aunque cada vez más se acepta que se trata de una enfermedad de origen multifactorial. Las causas reconocidas son: una base genética predisponente, la exposición a tóxicos (insecticidas y protectores de madera, principalmente) y una alimentación deficitaria en antioxidantes (vitamina E) durante la época de mayor necesidad, ya sea durante la gestación o durante el crecimiento del potro.¹⁻³ De aquí la importancia de suplementar con vitamina E la dieta de aquellos animales con riesgo de padecer la enfermedad, especialmente en yeguas gestantes y potros en crecimiento.

La MDE es una de las causas más frecuentes de enfermedad de la médula espinal en EEUU. Sin embargo, existen menos casos publicados en Europa.⁴ A pesar de que el PRE es una de las razas afectadas por esta enfermedad, parece que puede ser una enfermedad subdiagnosticada, quizás porque los casos más leves pueden pasar desapercibidos y se interpreta que simplemente estos potros son más torpes y con peores movimientos.

El objetivo de esta comunicación es describir los signos clínicos y las pruebas diagnósticas realizadas en 6 caballos con un problema de alteración en la marcha y afectados por MDE.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se revisaron los historiales de aquellos caballos referidos a la Unidad Equina del HCV de la UAB por alteraciones en la marcha y a los que se les diagnosticó una MDE.

De todos ellos se recogieron los datos de la historia clínica, el examen físico, el examen neurológico y las pruebas complementarias realizadas (como hemograma, bioquímica sanguínea, vitamina E en plasma, radiografía, mielografía, análisis del líquido cefalorraquídeo, electroneurografía).

De los caballos que fueron sometidos a eutanasia por el mal pronóstico de la enfermedad, se recogieron los resultados del estudio histopatológico para confirmar el diagnóstico clínico de MDE.

RESULTADOS

En este estudio retrospectivo, se incluyeron 6 caballos con el diagnóstico de MDE. Estos caballos tenían edades comprendidas entre los 6 meses y los 5 años (media de 1.5, mediana de 0.9 años), de diferentes sexos (4 machos, 1 hembras y un castrado) y razas (3 PRE, 1 PRA, 1 Angloárabe y 1 cruzado). Los 6 caballos venían referidos por debilidad y ataxia principalmente de posteriores (tropezaban, se caían cuando corrían, les costaba levantarse, etc.), de uno a dos meses de duración que, o no había progresado durante este tiempo, o lo había hecho lentamente. Dos de ellos provenían de dos explotaciones en las que había más potros con la misma sintomatología. En una de estas ganaderías, los potros provenían del mismo padre; mientras que en la otra, no se detectó ninguna relación familiar. En las dos ganaderías afectadas, la dieta estaba formada por avena en flor y pienso; mientras que la alimentación de los otros pacientes estaba formada por heno de hierba, alfalfa, avena en flor y/o paja y pienso.

En el examen en movimiento todos los caballos presentaban algún grado de debilidad y ataxia, siendo siempre más evidente en las extremidades posteriores. En algunos animales estas alteraciones eran levemente visibles durante las manipulaciones, mientras que otros presentaban un grado evidente de debilidad y ataxia en los posteriores (hasta 3/4 y 4/5, respectivamente) al paso

y sobretodo al levantarles la cabeza, en círculos, al pasar obstáculos o al tirarles de la cola, llegando a caer en ciertas ocasiones. Cinco caballos presentaron disminución o ausencia del reflejo cutáneo del tronco de forma bilateral y simétrica, uno de los cuales presentaba también disminución del reflejo cervicofacial y afonía. La postura de los animales era normal, excepto el potro nº 2 que presentaba estación en base ancha de manos y pies. No se detectaron otras alteraciones en el examen físico ni en el examen neurológico. En base a los resultados del examen físico y neurológico se sospechó de una lesión difusa de la médula espinal.

Las pruebas diagnósticas realizadas sirvieron para descartar una mielopatía de tipo compresivo y corroborar una mielopatía de tipo degenerativo. El hemograma realizado a 4 caballos se encontraba dentro de los valores normales, excepto un animal que presentó eosinofilia. La bioquímica sanguínea realizada a 3 caballos se encontraba dentro de los valores normales. Se realizaron radiografías cervicales a 5 caballos (dos de los cuales con mielografía). No se detectaron cambios radiológicos, excepto en el caballo 1 en el que se detectó remodelación ósea en las facetas articulares de C₅-C₆ y C₆-C₇ y reducción del canal medular desde C₃ a C₇. Se determinó la vitamina E en plasma de 4 caballos (tomando de 2 a 5 muestras en diferentes momentos) y en todos ellos el valor estaba disminuido (<1.5 mg/mL). A 4 caballos se les realizó una extracción de líquido cefalorraquídeo (durante la mielografía o en el momento de la eutanasia) cuya citología se encontraba dentro de la normalidad; sin embargo, todos tenían un aumento de la creatinquinasa (>1 UI/L). Se realizó una electroneurografía del nervio cutáneo del tronco a 3 caballos y en todos ellos se observó una disminución de la amplitud de los potenciales evocados, que se inducían únicamente a intensidades de estimulación excesivamente altas en comparación con caballos sanos.

En base a estos resultados, se realizó un diagnóstico clínico de MDE de estos 6 caballos.

Los animales con sintomatología neurológica más severa y peor pronóstico fueron eutanasiados (caballos nº 2, 3, 4 y 6) y el estudio histopatológico confirmó el diagnóstico. Las lesiones observadas consistieron en una degeneración neuronal, gliosis y espongirosis del núcleo torácico de la médula espinal y de los núcleos cuneado, gracilis y cuneado lateral del tronco encefálico. En la sustancia blanca se observó dilatación de las vainas de mielina y esferoides, especialmente en los tractos espinocerebelares.

En el caballo nº 1, además de la MDE, se diagnosticó una mielopatía estenótica cervical.

El caballo nº 5 fue dado de alta con suplementación de vitamina E, recomendación de suplementar también a las yeguas y potros de la ganadería y corregir la dieta.

CONCLUSIÓN

La MDE se debe incluir en el diagnóstico diferencial de potros menores de 2 años con alteración en la marcha, especialmente en los posteriores. Cuando se diagnostica, el tratamiento con vitamina E puede mejorar los síntomas, pero no es posible la curación. La mejor manera de prevenir la enfermedad es un buen manejo dietético de las yeguas gestantes y los potros en crecimiento.

REFERENCIAS

Miller MM, Collatos C. Equine degenerative myeloencephalopathy. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1997; 13: 43-52.

Beech J, Haskins M. Genetic studies of neuraxonal dystrophy in the Morgan. *Am J Vet Res* 1987; 48: 109-113.

Dill SG, Correa MT, Erb HN, deLahunta A, Kallfelz FA, Waldron C. Factors associated with the development of equine degenerative myeloencephalopathy. *Am J Vet Res* 1990; 51: 1300-1305.

Gandini G, Fatzer R, Mariscoli M, Spadari A, Cipone M, Jaggy A. Equine degenerative myeloencephalopathy in five Quarter Horses: clinical and neuropathological findings. *Equine Vet J* 2004; 36: 83-85.

FIMOSIS CONGENITA EN UN BURRO (CASO CLÍNICO)

Alfredo López Cabañas

Clínica para Équidos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Cerrada Emiliano Zapata, Mza.-106, Lt.-3, Colonia Potrerillo, La Magdalena Contreras, México, D.F., c.p. 10620. (55) 56672298 ticuclante@hotmail.com

RESUMEN

La fimosis es la incapacidad de exteriorizar el pene del prepucio, esto puede ser debido a causas congénitas o adquiridas, el tratamiento va a depender de la causa.

El problema aquí reportado se presentó en un burro de un año de edad con una fimosis congénita la cual afectaba al anillo del prepucio, fue tratada quirúrgicamente bajo anestesia general con resultados satisfactorios.

INTRODUCCIÓN

La fimosis se refiere a la incapacidad del équido para exteriorizar el pene del prepucio a causa de una constricción congénita o adquirida del orificio (figura No.1) o del anillo (figura No.2) del prepucio. ^{2,3,4,5}

La fimosis adquirida puede resultar de tumores, trauma genital, postitis crónica, lesiones granulomatosas del prepucio, inflamación de las glándulas del pene o cicatrices post-lesión en el orificio o en el anillo del prepucio. ^{1,4,5,6}

Cuando un équido no exterioriza su pene, la orina penetra en la cavidad del prepucio, esto puede producir una inflamación de la mucosa con una posterior cicatrización y oclusión del orificio o del anillo del prepucio o una ulceración crónica. ^{2,4,5,6,7}

Una causa rara de fimosis ocurre cuando el pene de un équido castrado llega a entraparse en una hendidura del ligamento suspensorio del prepucio (el ligamento aparentemente se desgarró cuando se realiza la castración). Este problema se corrige suturando el ligamento desgarrado. ²

En un potro recién nacido, la porción libre del pene normalmente está adherido a la lámina interna del prepucio durante las primeras semanas de vida, resultando esto en una forma de fimosis congénita. ⁵

El ejemplo clásico de una fimosis, es el estrechamiento congénito del anillo del prepucio, lo cual causa una retención del pene desde el nacimiento, a pesar de su origen, el paciente no es presentado a revisión hasta mucho tiempo después (incluso años después), ya sea por este problema o por el goteo de la orina.^{3,6,7}

El tratamiento para este tipo de fimosis siempre será quirúrgico.^{2,3,6,7}

Se reportan dos técnicas quirúrgicas a seguir: la primera es sacar una cuña, donde la base esta dirigida hacia el orificio o hacia el anillo del prepucio. La segunda técnica es hacer una transección circular de la banda muscular.^{6,7}

El caso clínico aquí reportado se atendió en la comunidad llamada Gustavo Díaz Ordaz, en el estado de Tlaxcala, México.

El dueño reportó que se había dado cuenta del problema unas semanas después de que nació el burro, pues el notaba que al momento de orinar tenia problemas para exteriorizar el pene y que solamente chorreaba la orina.

Para llegar al diagnostico definitivo se tranquilizo al animal con xilacina al 10% a una dosis de 1.1 mg/Kg vía intravenosa para poder determinar la causa, cuando el paciente relajo el pene se observo que presentaba una disminución en el tamaño del anillo del prepucio (figura No.3), se palpó vía anillo prepucial para comprobar que no existieran adherencias entre el glande y el prepucio (figura No.4) y efectivamente, no presentaba adherencias, tampoco se observaron ulceras o irritación en esta zona que fueran causadas por la orina. Una vez hecho el diagnóstico se le dio fecha al dueño para realizar la cirugía.

La intervención quirúrgica se llevo a cabo en la casa del dueño del burro (cirugía de campo).

MATERIAL Y MÉTODOS

- Burro entero de un año de edad, criollo, de aproximadamente 100 Kg de peso (figura No.5), el cual presentaba una disminución en el tamaño del anillo del prepucio.
- Xilacina al 10%.
- Ketamina al 10%.
- Jeringas de varios mililitros.
- Agujas del No. 21 y 22.
- Torundas de benzal.
- Gasas estériles y no estériles.
- Instrumental de cirugía general.
- Catéter del No. 14 (4.5cm de largo).
- Frasco No.1 de 500ml (éter glicérico de guayacol + suero glucosado al 5%).
- Frasco No.2 de 500ml (éter glicérico de guayacol + suero glucosado al 5% + 1.5ml de xilacina + 3.0ml de ketamina).
- Braunamid del No.1 (sutura sintética no absorbible).
- Guantes de cirujano estériles (varios tamaños).

- Guantes de palpación.
- Jabón quirúrgico.

Lo primero que se hizo fue tranquilizar al animal con xilacina a una dosis de 1.5 mg/Kg (=150mg = 1.5ml) vía intravenosa, posteriormente se colocó un catéter del No.14 en la vena yugular fijándolo con tela adhesiva, después se administró el cóctel del frasco No.1 vía venoclisis a efecto, cuando el paciente comenzó a relajarse se le administró la ketamina a una dosis de 3 mg/Kg (=300mg = 3.0ml) vía venoclisis, una vez que el burro estuvo derribado se colocó en decúbito dorsal, apoyado en cada costado con costales llenos de maíz para mantener la posición dorsal, los guantes de palpación cubrieron los miembros posteriores para evitar posibles contaminaciones.

La anestesia general fue mantenida por goteo con el cóctel del frasco No.2. Este frasco se cambió por el frasco No.1 cuando el burro estuvo en decúbito dorsal.

La zona quirúrgica (escroto, alrededor del escroto y prepucio) se lavó perfectamente con jabón quirúrgico, posteriormente esta zona se embrocó con cloruro de benzalconio.

Para realizar la cirugía se optó por la técnica de la transección circular, cortando 2 cm. aproximadamente paralelo al anillo del prepucio. Una vez retirada la porción de piel el pene ya se pudo exteriorizar (figura No.6), para mantenerlo en posición vertical se utilizaron gasas estériles fijándolas del glande con un nudo sencillo, sin apretarlo demasiado (figura No.7). Una vez exteriorizado el pene la zona fue lavada con solución hartmann estéril para limpiar todos los posibles contaminantes que hubiesen quedado guardados junto con el pene, la herida, que quedó cerca de la base del pene, fue suturada con puntos en "U" (figura No.8).

Cuando se terminó la cirugía, la herida fue cubierta con un antibiótico en aerosol (furazolidona).

El post-operatorio fue mantenido con penicilina "G" procaína (22,000 UI/Kg) vía intramuscular y con fenilbutazona (4.4 mg/Kg) vía oral, ambos por un periodo de 5 días.

Los puntos fueron retirados a los 15 días.

RESULTADOS

El problema de la fimosis congénita que afectaba el anillo del prepucio se resolvió satisfactoriamente con la cirugía.

CONCLUSIONES

La cirugía es la única opción para corregir la fimosis congénita y se puede llevar a cabo en condiciones de campo sin ningún problema.

FIGURAS



Figura 1.

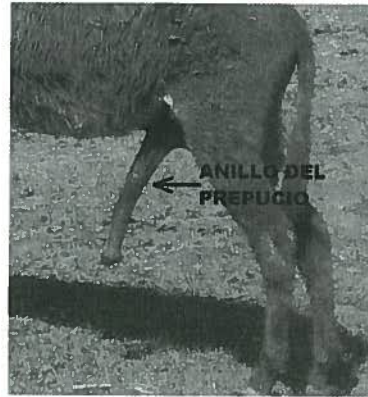


Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

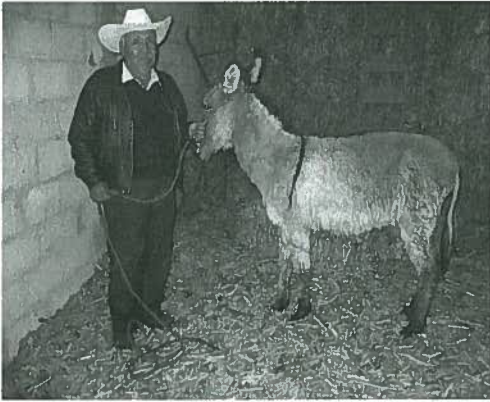


Figura 5.

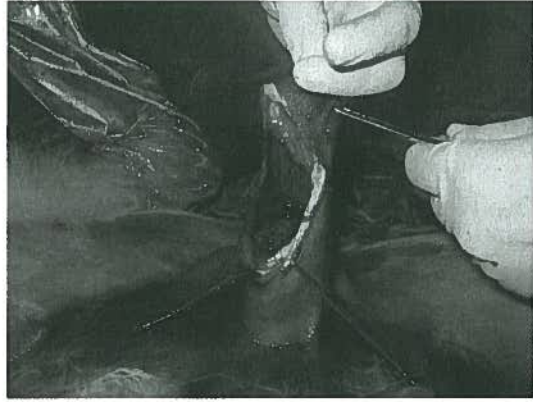


Figura 6.



Figura 7.



Figura 8.

REFERENCIAS:

- 1.- Hooper RN, Blanchard TL, Varner DD. Male Reproductive Disorders. In: Bradford PS. editor. Large Animal Internal Medicine. St. Louis: Mosby, 2002: 1331-1346.
- 2.- Schumacher J. Surgery of the Penis and Prepuce. In: Auer JA, editor. Equine Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992: 703-723.
- 3.- Threlfall WR. Traumatic Conditions of the Penis and Prepuce. In: White NA, Moore JN, editors. Current Practice of Equine Surgery. Philadelphia: J.B. Lippincott company, 1990: 726-729.
- 4.- Varner DD, Schumacher J. Diseases of the Penis. In: Colahan PT, Mayhew IG, Merrit AM, Moore JN, editors. Equine Medicine and Surgery. Baltimore: Mosby, 1999: 1061-1075.
- 5.- Varner DD, Schumacher J. Diseases of the Prepuce. In: Colahan PT, Mayhew IG, Merrit AM, Moore JN, editors. Equine Medicine and Surgery. Baltimore: Mosby, 1999: 1075-1085.
- 6.- Vaughan JT. Penis and Prepuce. In: Mckinon AO, Voss JL, editors. Equine Reproduction. Iowa: Blacwell Publishing, 2005: 885-894.
- 7.- Vaughan JT. Surgery of the Prepuce and Penis In: Mckinon AO, Voss JL, editors. Equine Reproduction. Iowa: Blacwell Publishing, 2005: 933-942.

VALORES MEDIOS DE LAS CARACTERÍSTICAS SEMINALES DE SEMENTALES PRE; OBTENIDOS EN UNA SERIE DE 300 EYACULADOS

Ricart C, Gallastegui Menoyo A, Bezunartea López M, Casaus Navarro FJ.

Servicio de Reproducción, Aznalcóllar Hospital Equino. Ctra. de Escacena Km. 1, 41.870 – Sevilla. E-mail: casaus.vet@aznalcollarhe.com

Palabras claves: normativa, características seminales, valores medios, fertilidad potencial

INTRODUCCIÓN

En los últimos 5 años el interés por la mejora del PRE ha ido aumentando año tras año entre todos los agentes implicados en su cría y selección. Como consecuencia de este creciente interés surge una normativa específica para el PRE en la que se fijan las características zootécnicas de la raza y se definen criterios de valoración y selección entre los que se encuentran las **características seminales** que deben poseer los sementales que opten a obtener la valoración de Reproductores Calificados en los Tribunales de Calificación que para tal efecto se convocan.

Según la normativa recientemente desarrollada en la ORDEN APA/3319/2002 y el protocolo consensuado con la Asociación Española de Veterinarios Especialistas en Équidos y recomendado para la realización del Examen del Aparato Reproductor de los machos requerido, para su inclusión en el Registro de Reproductores Calificados de PRE, las **características seminales a evaluar y sus valores mínimos aceptados** serán: volumen libre de gel (debe ser superior a 20 ml), concentración espermática (superior a 80 millones/ml), número total de espermatozoides por eyaculado (superior a 4.000 millones), motilidad total (superior a 60 %), motilidad progresiva (debe ser superior a 50%), número total de espermatozoides con motilidad progresiva (superior a 2.000 millones), análisis anomalías morfológicas: porcentaje espermatozoides normales (superior a 75 %), porcentaje de espermatozoides anormales (debe ser inferior a 25%), morfoanomalías primarias (inferior a 10%): alteraciones de la cabeza, tracto intermedio y gota citoplasmática proximal, secundarias (inferiores a 25%): cabeza suelta, alteraciones del flagelo, gota citoplasmática distal.

Sin embargo, según la bibliografía por nosotros consultada, no existen datos científicamente publicados sobre cuales son los valores medios estándares de las principales características seminales en sementales de PRE.

La capacidad para predecir con exactitud la fertilidad de un semental basada en la evaluación de las características seminales no está actualmente conseguida en función de que los intervalos de error aún son muy amplios, a diferencia de lo que ocurre con otras especies como el toro. Sin embargo en lo que los diversos autores están de acuerdo es en la existencia de unos requerimientos mínimos para las características seminales, que si **mantienen una buena correlación con la fertilidad** de un semental. Entre ellas volumen libre de gel, concentración espermática, número total de espermatozoides por eyaculado, porcentaje de espermatozoides móviles en semen nativo, porcentaje de espermatozoides morfológicamente normales, porcentaje de anomalías morfológicas específicas.

Otro punto a considerar es que el concepto de **“semental fértil”** puede variar en función del uso y la finalidad para los que se proyecte un semental. De manera que un semental puede ser suficientemente fértil para preñar en monta natural una o varias yeguas con eficiencia durante una o varias temporadas y sin embargo el mismo semental puede rendir pobremente cuando el número de yeguas aumenta a **40 yeguas en monta natural o 120 yeguas en inseminación artificial por año**, cifras que se consideran como normales para un semental sano cualquiera, con un manejo reproductivo correcto cuando es cruzado con un grupo de yeguas reproductivamente sanas y manejo reproductivo adecuado (BSE, Society for Theriogenology).

OBJETIVO

Realizar una aproximación a los valores medios representativos de las principales características seminales en sementales de PRE. Con el objetivo adicional de abrir una línea de trabajo que analice la serie de **parámetros representativos de la calidad reproductiva del PRE, que poseen una correlación científicamente demostrada con la fertilidad** de un semental, como ocurre con otras razas equinas de sangre caliente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sobre la base de los datos obtenidos en una serie de 320 valoraciones seminales pertenecientes a diferentes sementales de PRE realizadas durante las 6 últimas temporadas, se analizaron las siguientes características seminales: volumen libre de gel, concentración espermática, número total de espermatozoides por eyaculado, porcentaje de espermatozoides móviles en semen nativo, porcentaje de espermatozoides progresivamente móviles en semen diluido, número total de espermatozoides progresivamente móviles por eyaculado.

La elección de los parámetros seminales citados se realizó en función de la mostrada correlación con la fertilidad, puesta en evidencia por estudios publicados por diferentes autores. Las anomalías morfológicas son objeto de estudio comparativo aparte en función de los indicios obtenidos en los que se manifiestan diferencias relevantes con los datos publicados por la mayoría de autores.

Los eyaculados estudiados pertenecían a sementales de PRE con edades comprendidas entre los 4 y 20 años, con una mayor representatividad de los del intervalo de edad entre 5 y 14 años. No se han incluido caballos de menos de 4 años por el sesgo que pudiera suponer el no haber alcanzado la madurez sexual teórica. Tampoco se incluyeron **eyaculados procedentes de caballos en reposo sexual**. Estos si se aceptaron una vez estabilizadas las reservas extragonadales de espermatozoides mediante sucesivas extracciones.

La técnica de colecta empleada fue la misma para todos los eyaculados: colecta mediante vagina artificial modelo Missouri y una yegua en celo natural o previamente inducido.

El procesado de los eyaculados se realizó de forma inmediata en el **Laboratorio de Reproducción, Aznalcóllar Hospital Equino**. Todo el material empleado y en contacto con el semen estaba atemperado a 37 °C incluyendo el diluyente. La Tª del laboratorio se mantuvo constante a 25 °C y se evitaron las corrientes de aire y la entrada de luz solar.

La secuencia llevada a cabo para la evaluación seminal fue la siguiente: filtrado inmediato durante la colecta con filtro de celulosa adaptado a la vagina artificial, medición del volumen libre de gel en probeta calibrada, cálculo de la concentración espermática en millones de espermatozoides por mililitro de eyaculado utilizando espectrofotómetro calibrado para semen equino modelo Spermacue® (Minitube), estimación de la motilidad total en semen nativo en una muestra de 10 µl mediante microscopia de contraste de fases (Nikon 800 ®), dilución del eyaculado con diluyente tipo Kenney a una concentración estándar de 50 millones por mililitro, tras 5 minutos de homogenización estimación del porcentaje de motilidad progresiva del eyaculado diluido, cálculo del número total de espermatozoides presentes en el eyaculado y cálculo del número total de espermatozoides progresivamente móviles.

RESULTADOS

Los resultados del estudio se muestran en la Tabla siguiente:

Volumen (ml)

Concentración (millones/ml)

Motilidad nativo (%)

Motilidad progresiva (%)

Nº E T/eyaculado (millones/ml)

Nº T EPM/eyaculado (millones/ml)

n = 320 eyaculados

Nº E T: número de espermatozoides totales

Nº T EPM: número total de espermatozoides progresivamente móviles

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Los resultados obtenidos del análisis de las características seminales estudiadas sugieren como primera conclusión que los valores medios de dichos parámetros se encuentran muy cerca de los valores establecidos como mínimos requeridos en el anteriormente citado "protocolo recomendado de Examen del Aparato Reprodutor de los machos, para su inclusión en el Registro de Reproductores Calificados". Por lo que quizás sería interesante reflexionar sobre que valores deberían considerarse como excelentes o por encima de la media para que contribuyeran a catalogar a un semental PRE con una más alta calificación que la mayoría como lo es la de Reproductor Calificado.

En un futuro inmediato será imperiosamente necesario estudiar otros parámetros con valor predictivo sobre el potencial reproductivo en sementales PRE, como el DSO (Daily Sperm Output) y su relación con las medidas testiculares. Así como el grado de correlación entre estos y otros parámetros con la fertilidad en sementales PRE.

Todo eso nos permitirá con posterioridad, basándonos en esa información, **elaborar y consensuar un protocolo estandarizado** para la realización del "Examen del Aparato Reproductor de los machos", necesario para su inclusión en el Registro de Reproductores Calificados de PRE, así como **fijar los aspectos reproductivos y características seminales a evaluar y sus valores mínimos aceptados.**

Finalmente profundizar en todos estos aspectos de la fertilidad del PRE nos permitirá llevar a cabo una mejor y más exacta valoración de las capacidades reproductivas de nuestros sementales y por consiguiente una más **acertada selección de los mismos.**

BIBLIOGRAFÍA

Kenney RM, Hurtgen JP, PiersonRH, et al: Clinical fertility evaluation of the stallion. Journal Society Theriogenology 9:7-62, 1983.

Jasko DJ: Evaluation of stallion semen. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 8.1. April 1992.

Weitkamp LR, McCluer JW, Guttormsen S, et al: Genetics of Standardbred stallion reproductive performance. J Reprod Fertil Suppl 32:135, 1982.

Turner RM, Current techniques for evaluation of stallion fertility. Clinical Techniques in Equine Practice 4.3, 2006.

Bielanski W: The evaluation of stallion semen in aspects of fertility control and its use for artificial insemination. J Reprod Fertil Suppl 23:19, 1975.

DISTENSIÓN ARTICULAR EN POTROS ASOCIADA A UNA NEUMONÍA POR RHODOCOCUS EQUI

Moreira da Fonseca C, Tarancón I, Armengou L, Delgado MA, Segura D y Monreal L

Servicio de Medicina Interna Equina, Hospital Clínico Veterinario, Facultad de Veterinaria, UAB, Barcelona.

DIRECCIÓN: Constanca Moreira da Fonseca Unidad Equina Hospital Clínico Veterinario Universidad Autónoma de Barcelona 08193-Bellaterra, Barcelona

Tel: 93 581 4617 Fax: 93 581 3428 E-mail: constancamf@yahoo.com

RESUMEN

La distensión articular por deposición de inmunocomplejos está descrita en un tercio de los potros infectados con *Rhodococcus equi*. De los 22 animales ingresados en el hospital con un diagnóstico de *R. equi*, se observó que el 36.4% de los casos tenía una distensión marcada en una o más articulaciones como uno de los síntomas principales. En todos estos animales se trataba de una sinovitis no séptica, que se resolvió con la mejoría de la infección pulmonar.

Con esta revisión clínica, se confirma la importancia de incluir las infecciones por *R. equi* en el diagnóstico diferencial de los potros de 1 a 6 meses de vida que manifiesten distensión articular, aunque sea el signo clínico más evidente.

INTRODUCCIÓN

La distensión articular en potros es una presentación clínica frecuente en la medicina equina. Las principales causas son: los procesos condrodistróficos, traumatismos, problemas sépticos y los inmunomediados, entre otros. La sinovitis producida por el depósito de inmunocomplejos durante una infección bacteriana está descrita en distintos procesos; entre los procesos bacterianos que pueden afectar a los potros de 1 a 6 meses de vida, está la neumonía por *R. equi*.

Esta bacteria suele afectar a los potros, entre 1 y 6 meses de edad. La enfermedad se caracteriza por una bronconeumonía piogranulomatosa que varía desde una forma subaguda a la forma crónica.

La deposición de inmunocomplejos en la membrana sinovial aparece en un tercio de los animales afectados por *R. equi* y contribuye, además, al desarrollo de: uveítis, glomerulonefritis, anemia y trombocitopenia en algunos animales.

El objetivo de esta presentación es hacer una revisión clínica de los potros referidos al hospital que presentaban principalmente distensión articular asociada a una infección por *R. equi*.

MATERIALES Y MÉTODOS

En este estudio retrospectivo, se incluyeron aquellos potros referidos al hospital entre los años 2003 y 2007 por distensión de una o más articulaciones y con un diagnóstico de neumonía por *R. equi*. Se revisaron los historiales clínicos de estos animales, recogiendo la información sobre la edad, sexo, exploración de origen, signos clínicos en el momento del ingreso, articulaciones afectadas, nº de articulaciones afectadas por animal, analítica sanguínea, citología del líquido articular, examen radiológico y ecográfico torácicos, tratamientos recibidos, evolución y complicaciones presentadas.

RESULTADOS

Se verificó que de los 22 animales con un diagnóstico de *R. equi*, sólo 8 (36.4%) presentaban distensión de una o más articulaciones como síntoma principal. Estos 8 animales eran PRE, de ambos sexos y con edades entre los 2.5 y 5 meses. Tres potros eran originarios de la misma exploración.

Se observó distensión articular no dolorosa y sin aumento de la temperatura local en todos los animales y presencia de cojera en algunos. Todos los potros tenían una sintomatología de fiebre, taquicardia y taquipnea en el momento de su ingreso. También, todos los animales excepto uno presentaron signos evidentes de uveitis, 3 con un diagnóstico de insuficiencia renal, 2 con enteritis y uno con un gran absceso abdominal y peritonitis secundaria.

Se observó un mayor porcentaje de potros con más de una articulación afectada (n=6), siendo las articulaciones tarso-crural y fémoro-rotuliana las más frecuentemente afectadas, seguidas por las articulaciones del carpo, metacarpo-falangiana y la vaina del calcáneo. En un animal se diagnosticó una osteomielitis del calcáneo.

La citología del líquido articular realizada en dos casos se caracterizaba por ser de tipo inflamatorio no séptico.

En todos los potros excepto uno se llegó al diagnóstico de abscesos pulmonares por medio del examen ecográfico y/o radiológico del tórax.

En dos potros, los signos clínicos iniciales más evidentes fueron la uveitis y la polisinovitis articular.

Se verificó una hiperfibrinogenemia (600-800 mg/dL) en todos los animales y la mayoría de ellos presentaron leucocitosis y neutrofilia en el hemograma de ingreso.

Todos los animales fueron tratados con antibioterapia sistémica oral, con rifampicina asociada a eritromicina, azitromicina o claritromicina, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y la respuesta al tratamiento.

La evolución clínica de la mayoría de los animales fue favorable; mientras que un potro fue eutanasiado por la gravedad de su estado clínico y el otro tuvo una muerte natural a las pocas horas de su hospitalización.

En todos los potros la mejoría de la infección pulmonar se acompañó de una disminución del grado de distensión articular.

CONCLUSIÓN

En los potros de 1 a 6 meses de edad con distensión articular marcada, se debe evaluar si tiene un origen asociado a una neumonía por *Rhodococcus equi*, aunque presenten o no cojera, sintomatología respiratoria y/o gastrointestinal. La deposición de inmunocomplejos asociada a una infección por *R. equi* también provoca lesiones oculares en la mayoría de estos potros afectados. Por lo tanto, en estos potros hay que evaluar las articulaciones junto con un examen torácico, abdominal y oftalmológico completos.

REFERENCIAS

Wilkins PA. Disorders of foals. In: Reed SM, Bayly WW, Sellon DC. Equine Internal Medicine, 2nd ed. Saunders, Philadelphia, 2004: 1406-1410.

McIlwraith CW. Diseases of joints, tendons, ligaments, and related structures. In: Stashak Ts, ed. Adams' lameness in horses, 5th ed. Lippincott Williams & Williams, Philadelphia, 2002: 517-594.

Giguere S. *Rhodococcus equi* infections. In: Wilkins PA. Recent advances in neonatal care. International Veterinary Information Service, Ithaca NY, 2000.

Léguillette R, Roy MF, Lavoie JP. Foal pneumonia. In: Leukeux P, ed. Equine respiratory diseases. International Veterinary Information Service, Ithaca NY, 2002.

SIGNOS RADIOLÓGICOS DE INTERÉS EN RADIOLOGÍA COMPUTARIZADA (CR)

Delgado Moreno Laura, 2Hernández Plá Raúl, Sánchez de Medina Antonia, Diez de Castro Elisa, Estepa José Carlos, Novales Duran Manuel.

**Servicio de Radiología. Hospital Clínico Veterinario Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales Córdoba. e-mail pvnodum@uco.es
2Dept. Medicina y Cirugía. Universidad Centroccidental
"Lisandro Alvarado". Barquisimeto Venezuela**

RESUMEN

En este trabajo se aportan signos radiológicos detectados con radiología computarizada (CR) en diferentes localizaciones óseas en el caballo. Se discute el valor clínico de los mismos y se llega a la conclusión de que son de escaso significado. Su reconocimiento puede servir de ayuda para no cometer futuros errores de diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

En radiología equina, es bien reconocida la presencia de signos radiológicos evidentes que en muchas ocasiones carecen de significado clínico (Novales y col, 1992). Con el uso de la radiología digitalizada en sus dos versiones CR o DR la calidad de imágenes obtenidas es en general mucho mayor (Wrigley RH, 2004, McKnight, 2004) pudiendo aparecer *nuevos* signos radiológicos que difícilmente observamos con la radiología convencional cuya falta de reconocimiento puede dar lugar a errores de diagnóstico por sobre-interpretación. En consecuencia, el presente trabajo intenta describir estos signos radiológicos realizando una valoración clínica de los mismos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizaron estudios clínicos de cuatro caballos con diferentes patologías, se procedió a la sedación de los animales con clorhidrato de romifidina y tartaro de butrofanol EV, para luego hacer los estudios radiológicos utilizando un equipo fijo de alta frecuencia de ánodo giratorio, con una potencia máxima de 150 Kv y 1000 mA, el procesamiento digital fue realizado con un equipo Fuji Computed Radiography (FCR) Capsula XL.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Caso 1

Hueso carporadial: Durante un examen radiológico del carpo de un caballo árabe de 9 años dedicado a raid con cojera leve de la extremidad anterior derecha, detectamos en la proyección dorsopalmar (DPa) la presencia de un área radiolúcida bien marcada en el borde proximomedial del hueso carporadial. Esta área no estaba rodeada de bordes escleróticos y por tanto no existía reacción en los tejidos óseos circundantes. Esta imagen estaba en contacto con la articulación radiocarpiana y podía ser confundida con una lesión ósea pseudoquistica, si bien estas suelen ser de aspecto más redondeado. Ante la escasa relación con el examen clínico decidimos realizar una radiografía dorsopalmar del carpo de la extremidad contralateral apareciendo una imagen muy similar (Figura 1). Posiblemente esto se deba al menor grosor de dicho hueso y a la mayor definición aportada por la radiología computarizada que permite que diferencias en grosor aparezcan como zonas radiolúcidas marcadas.



Figura 1. Proyecciones DPa de ambos carpos señalando una zona radiolúcida área de interés (flechas)

Caso 2

Tuberosidad tibial: En una yegua de 7 años cruzada de PRE hemos podido observar en las radiografías laterales de babilla la presencia de una tuberosidad tibial con una esclerosis marcada y de opacidad claramente heterogénea. El estudio de la inserción distal de los ligamentos rotulianos (que resultó normal), el carácter bilateral de la misma y la ausencia de cojera nos indujo a pensar que se trataban de variantes anatómicas normales. Es muy significativo en imágenes obtenidas con CR la clara diferenciación entre la cortical de la cresta tibial y el interior de la misma. Estas imágenes en radiología convencional resultan mucho más homogéneas. No hemos encontrado referencias sobre el aspecto de dicha tuberosidad en la bibliografía consultada.

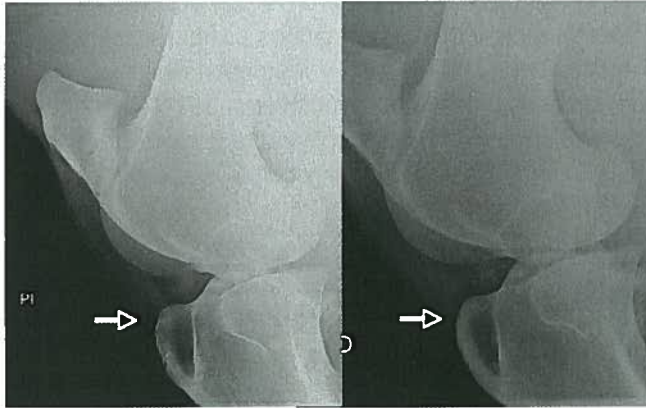


Figura 2. . Proyecciones LM de babilla derecha e izquierda mostrando área de interés (flechas)

Caso 3

Peroné: Es bien conocido que el peroné osifica en uno o más centros y que puede resultar incompleto, produciendo líneas horizontales oblicuas que no deben de ser confundidas con fracturas (Butler y col, 2000) sin embargo, es mucho más infrecuente encontrar un peroné con dos líneas transversales y a múltiples líneas radiolúcidas verticales dando la impresión de una fractura. Estos signos se observaron en un caballo de PRE de tres años donde la ausencia de clínica y el carácter bilateral de las mismas nos hizo considerarlas como variantes anatómicas. Posiblemente estas imágenes radiolúcidas sean mucho más difíciles de observar en proyecciones lateromediales realizadas con radiología convencional. Estas imágenes no es posible apreciarlas en la proyección caudocraneal probablemente por el menor grosor que presente el hueso en esta proyección.

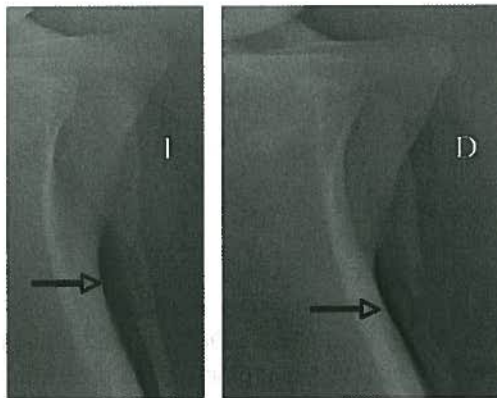


Figura 3. . Proyección LM de ambos peronés mostrando área de interés (flechas).

Casos 4 y 5

Vértebrales cervicales. En dos caballos como consecuencia de un examen neurológico, detectamos la presencia de una estructura opaca circular en el primero en la porción más ventral de la apófisis espinosa de la segunda vértebra cervical y en el segundo situado algo más caudalmente (figuras 4 y 5) En el primer caso el diagnostico fue de mielopatía estenótica cervical (síndrome de

Wobbler) y en el segundo fractura de la vértebra C4 con posible osteoartritis de C6-C7 no teniendo relación alguna con los signos clínicos en ambos casos. Algunos autores (Gavin y col, 2000) las han observado dentro del canal medular y las describen como islotes óseos considerados como variantes normales dentro de la población (Keats, 1988). Lesiones similares a estas podría también describirse como enostosis (masa proliferante en el tejido óseo) y han sido descritas en la porción proximal de la metáfisis tibial (Butler y col, 2000) entre otras localizaciones.



Figura 4. Proyección cervical LL mostrando el área de interés (flecha).



Figura 5. Proyección cervical LL mostrando el área de interés (flecha).

CONCLUSIÓN

La mayor calidad de la radiología computarizada (CR) frente a la convencional da lugar a la aparición de signos radiológicos que siendo normales pueden ser poco reconocidos por infrecuentes. Antes de sobre-valorarlos resulta de utilidad estudiar si son bilaterales y si tienen realmente significado clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Novalés M, Santisteban JM, López R.** Radiologie equine: images normales vs. pathologiques. *Pratiqu Vét Equine* 1992; 24: 179-184.
2. **Wrigley RH.** Computed radiology. *Clin Tech Equine Pract* 2004; 3: 341-351
3. **McKnight AL.** Digital radiography in equine practice. *Clin Tech Equine Pract* 2004; 3: 352-360.
5. **Butler JA, Colles CM, Dyson SJ, Kold SE, Poulos PW.** *Clinical Radiology of the Horse*. 2nd ed. London: Blackwell Scientific Publication; 2000.
4. **Gavin PR, Roberts GD, Papageorges M.** Columna vertebral equina. En Thrall DE. *Tratado de diagnóstico radiológico veterinario*. 3^a ed. Buenos Aires: Inter-Médica. 2000: 138-144.
5. **Keats TE.** *Atlas of normal roentgen variants that may simulate disease*. 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1988.

BLASTOMA PULMONAR EN UN CABALLO

Francisco J. Mendoza¹; Alejandro Pérez-Écija²; José Carlos Estepa¹; José Pérez² y Escolástico Aguilera-Tejero¹.

¹ Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba, Ctra. Madrid-Cádiz Km 396, 14014 Córdoba.

² Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014 Córdoba.

Correspondencia: Francisco J. Mendoza García

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Campus Universitario Rabanales
Ctra. Madrid-Cádiz km 396. 14014 Córdoba, España

Phone: 658689744. Fax: 957-211093

E-mail: pv2megaf@uco.es

RESUMEN

El presente trabajo muestra un caso clínico de pérdida de peso progresiva y diarrea crónica de origen neoplásico, con diagnóstico definitivo mediante estudio anatomopatológico post mórtem. La neoplasia identificada fue un blastoma pulmonar, un tumor muy poco frecuente en medicina veterinaria, y reportado por primera vez en el caballo.

INTRODUCCIÓN

La pérdida de peso crónica en los caballos puede tener un origen multifactorial, siendo unas de las causas predisponentes las neoplasias. Los tumores en la clínica equina son, con excepciones, poco importantes epidemiológicamente¹. Destacan los sarcoides (43,6%), los carcinomas de células escamosas (24,6%) y los papilomas (5,5%), siendo los menos abundantes los linfosarcomas (1,3%). Entre los que afectan al aparato respiratorio, son los carcinomas de células escamosas los más predominantes.

Los caballos de pura sangre y aquellos de edad avanzada (>10 años) muestran una mayor incidencia a padecer este tipo de patología, siendo mucho más frecuentes las neoplasias benignas y aquellas que no causan signos clínicos.

El blastoma pulmonar es un tumor maligno primario de pulmón muy poco frecuente, compuesto por una mezcla de células mesenquimales y epiteliales poco diferenciadas^{2,3}. Este tipo de neoplasia se describió por primera vez en la especie humana como embrioma pulmonar⁴, y en veterinaria solamente ha sido descrita en el perro⁵, la vaca⁶, la rata⁷ y el ratón⁸.

CASO CLÍNICO

Un caballo de cinco años de edad, de raza cruzada, fue referido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba con historia clínica de pérdida de peso progresiva y diarrea crónica de consistencia pastosa durante los últimos meses. La alimentación consistía en avena (dos kilogramos diarios) y heno de alfalfa el cual consumía con facilidad. El animal no realizaba actividad deportiva y se encontraba correctamente vacunado y desparasitado.

Los hallazgos en la exploración clínica fueron: taquicardia, taquipnea, temperatura normal, tos seca, incremento del peristaltismo intestinal, edema subcutáneo prepuccial y tromboflebitis de ambas venas yugulares. Las pruebas laboratoriales mostraron: hemoconcentración, leucopenia, hipoproteinemia con hipoalbuminemia e hiperfibrinogenemia. Los coprocultivos tanto parasitológico como microbiológico (*Salmonella spp.*) fueron negativos. Se estableció un tratamiento inicial basado en enrofloxacin oral (7,5 mg/kg/día), flunixin meglumine endovenoso (0,25 mg/kg/8h) y soporte oral de electrolitos, observándose en las siguientes semanas una considerable mejoría, con reducción del edema subcutáneo y aumento de la consistencia de las heces. Ante la evolución positiva, se optó por suspender el tratamiento y citar al caballo para reevaluación.

Un mes más tarde, el animal se encontraba caquéctico, con palidez de mucosas, buen estado de hidratación, taquicardia, taquipnea, tos seca esporádica, aumento de los borborigmos intestinales, diarrea pastosa y auscultación anómala de la cavidad torácica. Los resultados laboratoriales mostraron: anemia, leucopenia, hipoproteinemia con hipoalbuminemia e hiperfibrinogenemia. El resto de parámetros bioquímicos, incluidas las enzimas hepáticas y bilirrubina, permanecían dentro de los rangos normales. El estudio ecográfico reveló un aumento del grosor de la pared intestinal (>10mm), tanto en el intestino delgado como en el grueso, con intensa edematización de la submucosa y abundante contenido líquido hipoecóico en el interior de las asas intestinales. Las demás estructuras abdominales presentaban un patrón ecográfico normal. En la cavidad torácica destacar la presencia de una masa hiperecóica en la zona dorsocaudal del hemitórax derecho. El test de absorción de glucosa fue normal. El estudio citológico de la punción ecoguiada de la masa intratorácica mostró un intenso infiltrado de células pleomórficas indiferenciadas, con una baja tasa de actividad mitótica. El análisis del metabolismo mineral no presentó relevancia clínica.

Debido al mal pronóstico, se procedió al sacrificio del caballo y posterior estudio anatomopatológico post mórtem.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Macroscópico: Los vasos linfáticos mesentéricos se hallaban severamente dilatados y los nódulos linfáticos de la zona edematosos y aumentados de tamaño. La mucosa del intestino delgado y grueso se encontraba igualmente edematizada. El bazo estaba aumentado de tamaño. El resto de órganos abdominales eran aparentemente normales. El corazón mostraba una dilatación del ventrículo derecho acompañada de mineralización del endocardio. La pleura visceral de los lóbulos caudales pulmonares presentaba un color blanquecino difuso y se encontraron diversos nódulos blanquecinos (1 a 10 centímetros de diámetro), irregulares y pobremente definidos, que protruían en la superficie pulmonar.

Microscópico: Los nódulos linfáticos mediastínicos presentaban una severa dilatación de los senos subcorticales, medulares y pericapsulares secundaria a linfedema. En el intestino delgado

y grueso se observaba un severo edema tanto en la mucosa como en la submucosa. El bazo aparecía muy congestivo con un gran acúmulo de hemosiderina. Tanto el hígado como los riñones no mostraron cambios significativos. En el corazón se apreció una severa calcificación crónica del endocardio en el ventrículo derecho. Las masas pulmonares presentes en los lóbulos caudales se correspondían con crecimientos tumorales no capsulados que infiltraban los septos alveolares circundantes, estando compuestos por una población mixta de células tumorales mesenquimales y epiteliales. El parénquima no afectado presentaba una severa congestión y áreas enfisematosas.

Se realizó un estudio inmunohistoquímico para caracterizar la naturaleza del tumor, observándose que el componente mesenquimal estaba compuesto por células pobremente diferenciadas, siendo positivas a la vimentina (filamento intermedio presente típicamente en células de origen embrionario) y negativas a queratina (marcador epitelial), anti-SMA (marcador de fibras musculares lisas) y anti-S100 (marcador de células de estirpe neuronal y melanocítica, entre otras).

DISCUSIÓN

En la práctica equina, ante la presencia de una historia clínica de pérdida de peso progresiva y diarrea crónica, se pueden considerar los siguientes diagnósticos presuntivos: procesos infecciosos, parasitarios, metabólicos, nutricionales-tóxicos y neoplasias. Se pueden encontrar disfunciones concretas de un solo sistema, o bien procesos multisistémicos. Destacar las afecciones hepáticas, digestivas, renales y respiratorias como causas más frecuentes.

Debido a la ausencia de fiebre, neutrofilia y el cultivo de heces negativo a *Salmonella spp.* se descartaron inicialmente los procesos infecciosos. De esta misma manera, al encontrarse correctamente desparasitado, siendo el coprocultivo negativo, y no existiendo indicios de enfermedades parasitarias como por ejemplo piroplasmosis (bilirrubina normal y ausencia de fiebre e ictericia), también se eliminó la posibilidad de procesos parasitarios.

El siguiente proceso a considerar fue un fallo hepático (mala asimilación), el cual fue eliminado por la ausencia de ictericia, concentraciones de transaminasas normales y estudio ecográfico del parénquima de ecogenicidad y morfología normal. De la misma manera, también se descartó un fallo renal.

Entre las patologías digestivas que cursan con pérdida de peso crónico, considerar las diarreas crónicas infecciosas, trastornos de mala absorción, enteropatías proliferativas, peritonitis crónicas y masas abdominales (*Streptococcus spp.* o neoplasias). Inicialmente, con la ayuda del estudio ultrasonográfico, se pensó en un posible trastorno de mala absorción, debido a la edematización de la pared intestinal y a la hipoalbuminemia, siendo posteriormente descartado al ser normal el test de absorción de glucosa. El resto de estructuras abdominales, incluido el peritoneo, presentaban un patrón ecográfico aparentemente normal, no observándose ninguna masa intrabdominal. En el estudio post mórtem no se observaron otros tipos de trastornos o estructuras anómalas en el abdomen. No se realizó biopsia intestinal en el animal vivo, pero se descartaron las enteropatías en el estudio histopatológico. Las diarreas posiblemente fueron originadas por el aumento de la motilidad intestinal y la edematización de la pared intestinal.

Tras identificar la masa ecogénica en la cavidad torácica, y su estudio citológico revelar un infiltrado de células pleomórficas poco diferenciadas, se optó por el sacrificio humanitario del animal, con un diagnóstico inicial de neoplasia pulmonar.

Entre los hallazgos de necropsia en la cavidad torácica se encontró un fallo cardiaco derecho, probablemente originado por la tromboflebitis crónica de ambas venas yugulares, lo que agravaría aún más la anemia y justificaría el acúmulo de hemosiderina en el bazo y consiguiente esplenomegalia. El estudio posterior macroscópico y microscópico de la masa confirmó la presencia de un tumor pulmonar, con un diagnóstico definitivo de blastoma pulmonar.

El blastoma pulmonar podría relacionarse con el cuadro de linfedema y linfangiectasia abdominal, bien mediante un émbolo tumoral, o bien mediante una obstrucción física de los vasos linfáticos mayores que drenan la cavidad abdominal y anatómicamente discurren por las zonas próximas afectadas por el tumor (conducto torácico). Se ha descrito que la mayoría de las metástasis del blastoma pulmonar se realizan vía linfática⁹, y que el principal tejido diana de estas metástasis son los nódulos linfáticos mediastínicos. Además, el blastoma pulmonar puede ser una causa primaria de hipoproteinemia con hipoalbuminemia como consecuencia del elevado consumo de albúmina, al tratarse de un tumor de comportamiento maligno y muy agresivo. El blastoma pulmonar no suele provocar síndrome paraneoplásico, por este motivo no existieron alteraciones en el metabolismo fosfocálcico.

RELEVANCIA CLÍNICA

La relevancia de este caso clínico estriba en que es la primera descripción de un blastoma pulmonar en la especie equina, acompañándose de una sintomatología atípica que dificultó el diagnóstico clínico definitivo, siendo necesaria la confirmación mediante estudio post mórtem.

REFERENCIAS

1. Sundberg, JP. et al. Neoplasms of Equidae. *J Am Vet Med Assoc.* 1977, 170(2):150-2.
2. Francis, D. et al. Pulmonary blastoma. *Curr Top Pathol.* 1983, 73:265-292.
3. Spencer, H. Pulmonary blastomas. *J Pathol Bacteriol.* 1961, 82:161-165.
4. Barnard, WG. Embryoma of the lung. *Thorax.* 1952, 7: 299-301.
5. Watson, ADJ. et al. Primary mesenchymal or mixed-cell-origin lung tumors in four dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1993, 202:968-970.
6. Kelly, LC. et al. Bovine pulmonary blastomas: histomorphologic description and immunohistochemistry. *Vet Pathol.* 1994, 31:658-662.
7. Chen, HC.; et al. Pulmonary blastoma in a rat. *Vet Pathol.* 1991, 28:225-257.
8. Tamai, S. et al. Pulmonary blastoma. An ultrastructural study of a case and its transplanted tumor in athymic nude mice. *Cancer.* 1980, 46(6):1389-96.
9. Gibbons, JR. et al. Pulmonary Blastoma with Hilar Lymph Node Metastases. *Cancer,* 1981. Vol 47, Issue 1. 152-156

CASO DE PARALISIS DE TERCIO POSTERIOR EN UNA YEGUA P.R.E.

Joaquín Cantos Leyba, Luís Feijó Viñas, Javier Correro casado.

Fundación Real Escuela Andaluza del Arte Ecuestre.

Recreo de las Cadenas. Avd. Duque de Abrantes s/n. Jerez de la Fra. Cádiz

RESUMEN

Un caso de parálisis del tercio posterior progresiva, fácilmente confundible con Rinoneumonitis. En la necropsia se encontraron lesiones graves antiguas en las vértebras cervicales que redujeron el diámetro del canal medular.

INTRODUCCIÓN

Yegua de vientre de raza P.R.E., de 7 años de edad, de capa castaña. Había parido en dos temporadas seguidas, estaba amamantando al segundo de los potros y se encontraba de nuevo gestante de cuatro meses. En la zona masetérica derecha presentaba una marcada depresión muscular debido a un accidente en un comedero cuando tenía seis meses de edad, no habiéndose apreciado patología manifiesta locomotora desde seis años hasta la fecha.

El animal se encontraba sujeto a estricto programa sanitario y había sido inmunizado contra Rinoneumonitis tres veces en cada una de sus dos gestaciones anteriores y también había sido vacunado contra dicha enfermedad hacía menos de dos meses.

La yegua que se encontraba en régimen de explotación en extensivo, apareció por la mañana echada en el suelo al pie de un árbol, sin posibilidad de levantarse.

En el reconocimiento, el animal se encontraba consciente, en decúbito prono apoyado sobre un costado y la cabeza levantada, realizando ocasionalmente intentos de levantarse sin éxito incluso situando ambos pies debajo del cuerpo. No se apreciaban marcas o señales de accidente o caída, ni se apreció inflamación ni crepitación ósea a la palpación. Las constantes biológicas se mantenían prácticamente normales y mantenía el apetito. Se tomó muestra de sangre con anticoagulante (EDTA) y mucosidad nasal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Mieloencefalopatía por Rinoneumonitis (EHV-1), Neuritis de la Cauda Equina, Peste Equina Africana, Encéfalomiелitis protozoaria, Migración parasitaria aberrante, Hipocalcemia, Mielopatía por estenosis cervical, Traumatismo en S.N.C., infarto fibrocartilaginoso, fractura de sacro.

TERAPIA A PRIMERA INSTANCIA

Previa tranquilización con Xilacina, se trató con progesterona, butazolidina, Flunixin meglumine, calcio y fluidoterapia abundante.

Una vez alcanzado el nivel de hidratación apropiado, se podía apreciar una pérdida continua de orina por vulva de manera continua y regular. Mantuvo la incontinencia urinaria durante todo el curso de la enfermedad acompañada de relajación vulvar.

Posteriormente se añadió al tratamiento Complejo Vitamínico B y aminoácidos, Vacuna contra Rinoneumonitis (EHV-1) y Enrofloxacina.

El caso continuó avanzando, perdiendo cada vez más el tono muscular de los miembros posteriores e incluso llegando a ser muy reducida la capacidad de mover la cola así como gran pérdida del reflejo anal que no llegó a ser completo.

Pasadas 36 horas, al no encontrarse mejoría y continuar agravándose el cuadro se procedió al sacrificio del animal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron los métodos usuales de tratamiento en Medicina Veterinaria Rural (in situ). Ya que por las condiciones particulares y la sospecha de enfermedad de carácter infeccioso, no era factible el remitir al animal a la Clínica.

La radiología en vida no fue posible por falta de tensión eléctrica. Las muestras fueron remitidas a laboratorio para hematología, serología y anatomía patológica.

En la necropsia fue de gran utilidad la utilización de una máquina de corte rotativa (Rotaflex) y la de un grupo electrógeno ya que se hizo en plena dehesa..

RESULTADOS

Hallazgos de necropsia

En la cuarta vértebra cervical (C4) se aprecia antigua fractura del cuerpo vertebral no consolidada con adherencia fibrótica de ambas partes a modo de pseudoarticulación así como pérdida completa de cartílago articular entre C4 y C5. En las articulaciones C2-C3 y C3-C4 también se aprecia pérdida parcial de cartílago articular (ver Fig. 1).

A nivel de la articulación C4-C5 (fig. 2) se puede apreciar que el fragmento de la C4 se ha desplazado hacia el canal medular reduciendo su diámetro.

Se procedió a la toma de muestras para Anatomía Patológica de Cerebro, Bulbo raquídeo y Médula.

Analítica

En el hemograma no se apreciaron alteraciones significativas. Serológicamente se detectaron niveles altos de anticuerpos (PNT080/TM / Elisa 0,964) frente a Rinoneumonitis en inmunofluorescencia indirecta y resultado negativo en la forma directa. El estudio histológico medular mostró infiltración leucocitaria e hiperemia.



Figura 1.



Figura 2.

CONCLUSIONES

En la práctica habitual, este tipo de casos se atribuye a una causa infecciosa con la consiguiente alarma. En otras ocasiones se atribuye a etiología desconocida. Este caso fue aislado y no se presentó ningún otro similar ni en la explotación ni en la zona.

RELEVANCIA CLÍNICA

Debido al carácter de los caballos y a su marcado instinto de huida. En ocasiones y debido a accidentes o al propio manejo, se producen lesiones cervicales que pasan desapercibidas y que pueden manifestarse mas adelante. Por tanto no se debe descartar en necropsias de casos que cursan con patología nerviosa, seccionar sagitalmente la columna cervical.

REFERENCIAS:

The Veterinary Clinics of North America, Equine Practice, Neurologic Diseases 1987.

The Veterinary Clinics of North America, Equine Practice, Selected Neurologic and Muscular Diseases 1997.

Medicina y Cirugía Equina. Patrick T. Colahan. 1998

Equine Sports Medicine and Surgery. Kenneth Witlnchcliff. 2004.

ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD MITOCONDRIAL COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO DE LA CONGELABILIDAD DEL EYACULADO EQUINO

Ortega Ferrusola C, Gallardo Bolaños JM, González Fernandez L, Tapia JA, Peña FJ.

Hospital Veterinario de Cáceres, Fundación Universidad Sociedad, Departamento de Reproducción animal. Universidad de Extremadura Avda. de la Universidad s/n Cáceres CP 10071

RESUMEN

Con objeto de desarrollar un método que revele a priori si el eyaculado obtenido será resistente o no a la congelación, se obtuvieron 3 eyaculados por semental de 5 PRE. Los eyaculados se congelaron usando un protocolo de congelación estándar. Se analizaron tres marcadores de apoptosis mediante citometría de flujo antes y después de descongelar. Se utilizaron curvas de rendimiento diagnóstico para evaluar el valor de estos marcadores como predictores de congelabilidad. De todos los parámetros estudiados el potencial de membrana mitocondrial fue el que mejor poder diagnóstico reveló. La curva de rendimiento diagnóstico obtenida mostró un área bajo la curva de 0.985, con un 100% de sensibilidad y un 98% de especificidad para un valor de corte de 55.7.

INTRODUCCIÓN

La clasificación de un eyaculado equino antes de ser congelado en función de su crioresistencia, supondría un importante ahorro económico y de tiempo para veterinarios y ganaderos. El empleo del citómetro de flujo permite estudiar la presencia de marcadores de apoptosis en el semen fresco (Incremento de la permeabilidad de la membrana, potencial de membrana mitocondrial y presencia de caspasas activas) y evaluar el valor potencial de estos marcadores como predictores de la congelabilidad del eyaculado.

Las principales causas de muerte celular durante la congelación-descongelación son la formación intracelular de cristales y el estrés osmótico. Además se producen una serie de cambios sub-letales que provocan una menor vida media del espermatozoide descongelado

Recientemente se ha comprobado que otra de las funciones de las mitocondrias es la regulación de la muerte celular. Estas organelas generan especies reactivas de oxígeno (ERO), que juegan un papel importante en la liberación de citocromo-C y otras proteínas pro-apoptóticas. El objetivo de este estudio fue evaluar el papel de la apoptosis en el daño sub-letal que sufre el espermatozoide descongelado y obtener indicadores de crioresistencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Recolección de semen y procesado

El semen se obtuvo de 5 sementales PRE (3 eyaculados por semental). Se empleó para ello una vagina artificial, modelo Missouri. El semen fue transportado inmediatamente al laboratorio, para su evaluación y procesado. El semen filtrado fue diluido 1:1 en INRA 96 (IMV, L'Aigle, Francia) y centrifugado a 600g durante 10 minutos. El pellet se diluyó en un diluyente para congelación (Ghent, Minitub Ibérica, España) a una concentración final de 100×10^6 spz por ml. El semen se enfrió lentamente a 4°C en una hora se envasó en pajuelas de 0.5 ml, congelándose posteriormente en vapores de nitrógeno líquido. Después de 4 semanas de almacenamiento, se descongeló en un baño de agua a 37°C durante 30 segundos.

Análisis de motilidad

La cinemática espermática fue valorada mediante un sistema computerizado de análisis seminal (ISAS Proiser, Valencia).

Detección de caspasas activas

Se empleó como marcador de actividad caspasa el FICT-VAD-FMK (Molecular Probes, Leiden Holanda) y lectura en el citómetro de flujo.

Evaluación de la actividad mitocondrial

Utilizamos el JC-1 que tiene la habilidad de diferenciar mitocondrias con bajo potencial de membranas (fluorescencia en verde), de las de alto potencial (fluorescencia naranja) y lectura en citómetro de flujo.

Viabilidad de membranas

Se realizó una doble tinción, con YO-PRO-1 y Homodímero de Etidio. Esta doble tinción permite distinguir 4 sub-poblaciones espermáticas:

- *Espermatozoides no teñidos*: vivos
- *YO-PRO (+) Fluorescencia verde*: Incremento de permeabilidad de membranas. Indica fase temprana de apoptosis.
- *YO-PRO (+) y HE (+) Fluorescencia verde y roja*. Fase temprana de necrosis espermática.
- *YO-PRO (-) y HE(+), F roja*. Fase tardía de necrosis espermáticas.

Citómetro de flujo

Nuestro laboratorio cuenta con el Coulter EPICS XL (Coulter corporation Inc., Miami, FL, USA) un citómetro de flujo equipado con una óptica estándar un láser ión-argón de 15 mW a 488 nm y el software EXPO 2000. Las subpoblaciones se dividieron por cuadrantes y se cuantificó la frecuencia de cada subpoblación.

Análisis estadístico

Se utilizó el procedimiento LGM en SPSS versión 11.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL)

RESULTADOS

PRESENCIA DE MARCADORES APOPTÓTICOS EN SEMEN FRESCO

Se detectaron en semen fresco, siendo su presencia dependiente de cada animal. En nuestros experimentos obtuvimos espermatozoides:

- 1) YO-PRO (+) con un rango de 4.8 a 9.3%.
- 2) Presencia de caspasas activas
 - Con alta actividad: de 0.1 a 19.2% (poco viables)
 - Con baja actividad: de 31.9 a 78.6%(viables)
- 3) Potencial de membrana mitocondrial (JC-1):
 - Bajo potencial (Fluorescencia verde): de 18.6 a 39.2%
 - Alto y bajo potencial de membrana mitocondrial (Fluorescencia verde y naranja): de 11.3 a 43.7%.

CAMBIOS EN LOS MARCADORES APOPTÓTICOS DESPUÉS DE LA CONGELACIÓN

La congelación indujo cambios significativos en su aparición y que también fueron dependientes del seminal. El porcentaje de incremento en la permeabilidad de la membrana después de la congelación varió entre el 7.8 al 19.4%. Se apreció un incremento de espermatozoides con alta actividad caspasa tras la descongelación en todos los seminales estudiados; mientras que el porcentaje de espermatozoides con baja actividad desciende en todos menos en el seminal 2.

Con respecto al potencial de membrana mitocondrial se observó gran variabilidad. El porcentaje de espermatozoides con bajo potencial se incrementó en un 40% en el seminal 2 y sin embargo no incrementó en el 5. Por el contrario, en el seminal 5 se incrementó en un 17% la población de espermatozoides con actividad mixta.

Se observó un descenso de las velocidades y del porcentaje de espermatozoides con trayectoria lineal, en vez del esperado incremento de la proporción de espermatozoides no móviles.

Con respecto a la integridad de las membranas tras la descongelación se consideró como:

- “Buenos congeladores”: Porcentaje de Mb intactas > 40% post-descongelado.
- “Malos congeladores”: porcentaje de Mb intactas < 25% PD.

CURVA DE RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO

Utilizando la población de espermatozoides que mostraban simultáneamente fluorescencia naranja y verde (población mixta), se obtuvo un área bajo la curva de 0.985, con un 100% de sensibilidad y un 99.8% de especificidad para un valor de corte de 55.7, para el diagnóstico de mal congelador.

CONCLUSIONES

Durante el proceso de congelación que se produce un fenómeno similar a la apoptosis y daños sub-letales en la mayoría de las células supervivientes. De hecho, el porcentaje de espermatozoides con alta actividad caspasa aumenta drásticamente tras la congelación.

Se observó también un cambio en el patrón de movimiento de más lineal a menos y una disminución de las velocidades junto con una pérdida de motilidad tras la descongelación. Esto nos indica que la mayor parte de la población superviviente presenta daños subletales. Por ello uno de las finalidades de los protocolos de congelación debería ser mejorar la calidad de la población superviviente, más que aumentar el porcentaje de móviles o de membranas intactas tras la descongelación.

Todo esto nos indica que las mitocondrias son las organelas más sensibles a la congelación por lo que deberemos de buscar métodos para protegerlas durante el proceso. Por ello, los marcadores apoptóticos pueden ser buenos indicadores de la congelabilidad

Otro punto a destacar fue que el porcentaje de espermatozoides que muestran simultáneamente fluorescencia naranja y verde cuando se tiñen con JC-1 permite indentificar eyaculados con baja congelabilidad.

REFERENCIAS

Anzar M, He L, Buhr MM, Kroetsch G, Pauls KP. Sperm apoptosis in fresh and cryopreserved bull semen detected by flow cytometry and its relationship with fertility. *Biol Reprod* 2002; 66: 354_60.

Desagher S, Martinou JC. Mitochondria as the central control point of apoptosis. *Trends Cell Biol* 2000; 10: 369-377.

Ortega- Ferrusola C , Sotillo-Galán Y, Varela -Fernández E, Gallardo-Bolaños JM, González-Fernández L, Tapia JA, **Peña FJ** (2007) Detection of apoptosis like changes during the cryopreservation process in equine sperm *Journal of Andrology* (en prensa)

APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO DE CUERPO LÚTEO Y EVALUACIÓN DE UN TEST ELISA RÁPIDO PARA MEDIR PROGESTERONA PLASMÁTICA EN LA YEGUA

Esther Paniagua Muñoz, Inmaculada Rodríguez Artilles, Antonio Buzón Cuevas, Jesús Dorado Martín, Manuel Hidalgo Prieto.

Servicio Reproducción. Departamento Medicina y Cirugía Animal. Facultad Veterinaria. Hospital Clínico Veterinario Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz, Km 396. 14014. Córdoba. Tel:649838769, estherpamu@hotmail.com

RESUMEN

Actualmente hay pocos estudios que relacionen el aspecto ecográfico del cuerpo lúteo (CL) de la yegua con la producción de progesterona. Por ello, el objetivo de este estudio es aportar datos sobre las características ultrasonográficas del CL, y evaluar un kit comercial ELISA-rápido para determinar la funcionalidad de esta glándula.

Muy por debajo de lo reportado en otros estudios, el 14% de los CL observados fueron uniformemente ecogénicos a lo largo de todo el estudio, observándose en el resto un área anecogénica central en algún momento o en todo el periodo. El 42% de los CL mantuvieron el mismo aspecto ecográfico desde su detección hasta la última imagen tomada. Dos de las cinco yeguas alcanzaron los niveles máximos de progesterona plasmática el día 4 tras la ovulación, otra el 6 y otra el 8, manteniéndose estos niveles hasta el final del estudio.

Concluyendo, no se encontró correlación entre el aspecto ecográfico y la funcionalidad del cuerpo lúteo, y el test ELISA-rápido empleado fue capaz de detectar la progresión funcional del CL en los primeros días del ciclo.

INTRODUCCIÓN

El cuerpo lúteo (CL) es una glándula endocrina que se forma durante la fase luteal del ciclo sexual de la yegua, cuya principal función es la producción de progesterona. Entre el primer y segundo día postovulación se producen los primeros incrementos hasta llegar a un pico máximo entre los días 6 y 8. Con el comienzo de la luteolisis, días 13 a 15, se produce un rápido descenso hasta llegar de nuevo al nivel basal sobre los días 16 a 18 [6,22].

OBJETIVOS

Este estudio pretende profundizar en el conocimiento del aspecto ecográfico del CL desde el día de la ovulación hasta el día 10, así como evaluar la eficacia de un test comercial ELISA-rápido (Ovulation test®) para medir el nivel de progesterona plasmática en la yegua.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos empleado 6 yeguas de distintas razas de 4 a 10 años, que acudieron para ser inseminadas al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba SL, en Junio y Julio del 2007.

Se evaluó el aparato reproductor de todas las yeguas para excluir anomalías morfofuncionales que pudieran interferir en la actividad ovárica, y por tanto en la función luteal. Con el fin de detectar el momento de la ovulación (día 0), y determinar la edad del CL, una vez presente el folículo preovulatorio maduro se realizan controles ecográficos de los ovarios cada 6 horas. Los días 1, 3, 4, 6, 8 y 10 postovulación se tomaron muestras de sangre e imágenes ecográficas de los CL en 5 yeguas (5 ciclos), aunque el estudio ecográfico se prolongó según la disponibilidad de las yeguas y se realizó en 10 ciclos. De cada muestra de sangre se conservan dos alícuotas de plasma a -20°C, para contrastar mediante RIA los valores obtenidos con el Ovulation test® en cuanto sea posible.

Para realizar las mediciones de progesterona se realiza el Ovulation test® siguiendo el protocolo indicado por el fabricante. Se trata de un test en el que viene especificado su uso clínico en la perra, aunque también cita en la yegua.

Una vez tomadas las imágenes ecográficas, las agrupamos según la siguiente clasificación:

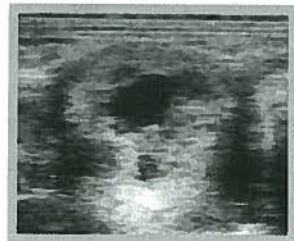
- folículo colapsado (FC): se observan dos franjas hiperecogénicas (capa de la granulosa colapsada).



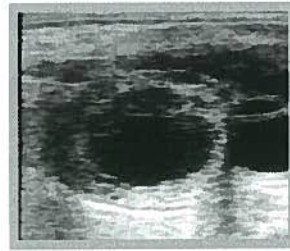
- CL uniformemente ecogénico (CLUE): tejido luteal uniforme, apreciándose a veces una pequeña área central hipoeicoica.



- CL cavitarios:
 - sin entramado (CLC): paredes gruesas y cavidad central pequeña totalmente anecogénica,



- con entramado ligero (CLEL): paredes finas y gran zona central anecogénica con entramado.



- con entramado denso (CLED): paredes más gruesas y zona central anecogénica con abundante entramado.



RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Aspecto ecográfico de los cuerpos lúteos.

Sólo el 14'3% de CL fueron uniformemente ecogénicos durante todo el ciclo, lo cual es muy inferior al 48'5% y 69'2% observados por otros autores [11,13].

De los CL cavitarios, el 33% fueron uniformemente ecogénicos hasta el primer o segundo día, y el 50% lo fueron en los últimos días del ciclo.

Se produjo un 40% de ovulaciones dobles (muy superior al 22% y 6'52 obtenidos por Davies y O'Sullivan en 2001, y Rodríguez et al. en 2003), no habiendo relación alguna entre el aspecto morfológico de los CL.

En yeguas en las que se estudió más de un ciclo, se presentaron CLs de distinto tipo, no observándose predisposición individual.

Los cambios morfológicos observados a lo largo del ciclo fueron similares a los observados por otros autores [3,7,13,19]:

- el día 0 se observa un 20% de CL cavitarios, siendo el 80% FC,
- los días 1 y 10 presentan similares proporciones de CLUE y cavitarios,
- el día 4 predominan los CL cavitarios sobre los uniformemente ecogénicos (81'8% vs 18'2%).

Tabla 1. Tipos de CL en 10 ciclos sexuales de 6 yeguas (total 14 CLs). FC: folículo colapsado, CLUE: CL uniformemente ecogénico.

%	Días tras la ovulación			
	0	1	4	10
FC	80	9	0	0
CLUE	0	45'5	18'2	57'1
CL cavitarios totales	20	45'4	81'8	42'6

Niveles de progesterona

De las 5 yeguas, 2 alcanzaron los valores máximos el día 4, las otras el 6 y el 8, manteniéndose hasta el final del estudio, salvo una que no los alcanza en ningún momento e incluso disminuyen. Este caso podría tratarse de una hipofunción luteal, pero no podemos confirmarlo ya que no se repitió la valoración por muerte del animal.

En los ciclos de ovulación doble se llega antes a los niveles máximos, tal y como observaron otros autores [11].

No encontramos relación entre el tipo de CL y los niveles de producción de progesterona.

Tabla 2. Resultados obtenidos tras la medición de los niveles de progesterona en 5 yeguas. C1=<1ng/ml, C2=1-2'5ng/ml, C3=2'5-8ng/ml, C4= >8ng/ml.

Yegua	Día 1	Día 3	Día 4	Día 6	Día 8	Día 10
I doble	C1	C3↑	C4	C4	C4	C4
II doble	C1↓	C4	C4	C4	C4	C4
III	C2↑	C3	C3	C4	—	—
IV	C1↑	—	C3↑	—	C4	C4
V doble	C1	C2	C3	C3↑	C3	C3↓

Con los niveles de progesterona obtenidos en este estudio se puede confirmar la ovulación en el 100% de los casos el día 3. Y si tenemos en cuenta que el primer incremento se produce en la mayoría de los casos entre el día 0 y 2 [9], también podríamos saber el día en que se ha producido con un rango de +/-1 día.

Ovulation test® es más sensible que otros ELISA-rápidos [4], ya que presenta mayor número de rangos de valores (4 vs 3) y detecta niveles inferiores de progesterona (1ng/ml vs 2-3ng/ml). Asimismo, tiene mayor especificidad porque resulta más fácil interpretar los valores máximo y mínimo que en el resto.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Las conclusiones más importantes a las que hemos llegado son:

- El porcentaje de CLUE obtenidos es menor que en otros estudios, y hay un aumento en la proporción de CL cavitarios en el momento en que comienzan a madurar (día 4: 81'8%).
- Yeguas con ovulaciones dobles alcanzan antes los valores máximos de progesterona plasmática.
- No se observa correlación del aspecto ecográfico del CL con los niveles de progesterona. De aquí la importancia del Ovulation test® en yeguas sospechosas de hipofunción luteal.
- Ovulation test® detecta la progresión funcional del CL durante los primeros días del ciclo.

Con los datos observados podemos afirmar que el test ELISA-rápido utilizado puede ser de gran ayuda en diversas actividades clínicas, como son la detección precoz de una hipofunción luteal, en sistemas de cubrición en condiciones de campo en los que no disponemos de ecógrafo para confirmar la ovulación, así como en programas de transferencia embrionaria, ya que evaluando la funcionalidad del CL de la donante podemos tener datos sobre la calidad del embrión, sirviendo también como herramienta para selección y sincronización de la receptora.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FERREIRA-DIAS G, MATEUS L, COSTA AS, SOLÁ S, RAMALHO RM, CASTRO RE, RODRIGUES CMP.2007. *Progesterona and Caspase-3 activation in equine cyclic corpora lutea*. *Reprod Dom Anim* 42:380-386.

GIGUÈRE S, VAILLANCOURT D.1994. *Evaluation of two qualitative enzyme immunoassays for the rapid assessment of progesterone in equine plasma*. *Can. Vet. J.* 35:643-645.

GINTHER OJ, GASTAL EL, GASTAL MO, UTT MD, BEG MA.2007. *Luteal blood flood and progesterone production in mares*. *Animal Reproduction Science* 99:213-220.

HARRISON RJ. *The early development of the corpus luteum in the mare*. *Journal of Anatomy* 80 (3):160-166.

HINRICHS K, SERTICH PL, SOLORZANO NM, CALDEWELL LA.1988. *Use of an immediate, qualitative progesterone assay for determination of day of ovulation in an equine embryo transfer program*. *Theriogenology* 29 (5):1123-1130.

NAGY P, HUSZENICZA GY, REICZIGEL J, JUHÁSZ J, KULCSÁR M, ABAVÁRY K, GUILLAUME D.2004. *Factors affecting plasma progesterone concentration and the retrospective determination of time of ovulation in cyclic mares*. *Theriogenology* 61:203-214.

PIERSON RA, GINTHER OJ.1985. *Ultrasonic evaluation of the corpus luteum of the mare*. University of Wisconsin-Madison, USA. *Theriogenology* 23(5):795-806.

RODRÍGUEZ I, HIDALGO M, PÉREZ C, DORADO J, CORRAL S.2003.

1. The first part of the document is a letter from the author to the editor, dated 10/10/1964. The letter discusses the author's interest in the subject of the journal and the author's hope that the journal will be a success. The author also mentions that the author has been working on the subject for some time and that the author has been very interested in the subject.

2. The second part of the document is a letter from the editor to the author, dated 10/10/1964. The editor thanks the author for the letter and expresses the editor's interest in the subject. The editor also mentions that the editor has been working on the subject for some time and that the editor has been very interested in the subject.

3. The third part of the document is a letter from the author to the editor, dated 10/10/1964. The author thanks the editor for the letter and expresses the author's interest in the subject. The author also mentions that the author has been working on the subject for some time and that the author has been very interested in the subject.

4. The fourth part of the document is a letter from the editor to the author, dated 10/10/1964. The editor thanks the author for the letter and expresses the editor's interest in the subject. The editor also mentions that the editor has been working on the subject for some time and that the editor has been very interested in the subject.

INFLUENCIA DEL AIRE Y DE LA INCLINACIÓN DEL TERRENO SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DEL MÚSCULO ESPLENIO DEL CABALLO

Plaza Rodríguez, Carolina; Martínez Galisteo, Alfonso; Vivo Rodríguez, Joaquín; Rodríguez-Barbudo, María Victoria; Miró Rodríguez, Francisco; Conde Ruiz, Clara

**Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. Facultad de Veterinaria.
Campus Universitario de Rabanales. Edificio de Sanidad Animal. Ctra. de Madrid Km.396. 14071. Córdoba.
Telf.: 957218682
Fax: 957218682**

RESUMEN

Se obtuvieron registros electromiográficos de siete caballos con el objetivo de comparar la actividad del músculo esplenio al cambiar de aire y de inclinación en el tapiz rodante. El músculo esplenio aumentó su actividad tanto al pasar de paso a trote, como al incrementar la pendiente del treadmill.

Nuestros resultados pueden ser utilizados para la elaboración de pautas de ejercicio en programa de rehabilitación en el caballo, en base al aumento de actividad observado.

INTRODUCCIÓN

Las características del movimiento pueden ser analizadas de un modo objetivo gracias al análisis biomecánico, que realiza medidas de los movimientos del caballo (Back y Clayton 2001) empleando técnicas como la electromiografía, que registra y analiza la actividad eléctrica muscular provocada por las variaciones fisiológicas del estado de las membranas de las fibras musculares (Konrad 2005). Es una técnica no invasiva, pudiendo realizarse en el caballo consciente y durante la locomoción (Korsgaard 1982; Tokuriki et al. 1989).

El músculo esplenio junto con el ligamento de la nuca, juegan un papel muy importante manteniendo el perfil del dorso. Pueden utilizarse riendas especiales en programas de rehabilitación, en base a los efectos de la posición de la cabeza y del cuello sobre el dorso del caballo (Rhodin et al 2005).

El movimiento del cuello en el caballo varía con el aire. Al paso se producen dos oscilaciones dorso-ventrales, en las que el cuello se eleva coincidiendo con los apoyos y elevaciones de los miembros.

Al trote el movimiento oscilatorio del cuello es más limitado, no haciéndose evidentes oscilaciones del mismo (Back y Clayton 2001).

Al paso ambos músculos esplenios actúan simultáneamente antes del apoyo de cada miembro para elevar la cabeza y el cuello facilitando así la protracción del miembro torácico (Robert *et al.* 2001).

Al trote, actúa antes y durante la primera parte de la fase de apoyo de cada miembro torácico para limitar el descenso del cuello (acción antigraavitacional) (Denoix y Audigié 2001).

El ejercicio en pendientes moderadas fortalece las extremidades y aumenta la musculatura y el estado de forma (Clayton 1991). Al inclinar el tapiz rodante un 6% al trote, Robert *et al.* (2001) encontraron que el músculo esplenio incrementaba su actividad sin afectar a sus parámetros temporales.

No hemos encontrado estudios que comparen la actividad del músculo esplenio entre distintos aires y pendientes en el tapiz rodante.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron siete caballos adultos, sanos, Prá, sin historia de cojera previa; de un peso de 401 ± 34 Kg., y una alzada 151 ± 4 cm. Todos competían en raid y estaban habituados a trabajar en el tapiz rodante.

Para realizar el registro electromiográfico, se preparó la piel eliminando el pelo y limpiando con agua jabonosa y alcohol. Se colocaron dos electrodos de superficie separados entre sí 3cm (10 cm bajo el borde dorsal del cuello y a 12 cm caudalmente del borde caudal del ala del atlas). Se usó un electrodo de referencia sobre la tuberosidad coxal izquierda.

Se empleó un sistema de electromiografía de superficie por telemetría TELEMIO 2400T® y se realizó una grabación en vídeo sincronizada.

Las señales electromiográficas en bruto fueron analizadas con un software específico (Noraxon Myoresearch® XP), estableciéndose el inicio, fin y duración de los trancos y obteniendo los valores de microvoltaje medios de cada tranco (μv) y el área ($\mu\text{v}/\text{s}$). Los trancos fueron normalizados y los datos en bruto fueron rectificadas, filtrados y suavizados.

RESULTADOS

El músculo esplenio incrementó su actividad al aumentar la pendiente, adelantándose el pico de actividad del músculo en pendiente con respecto al pico de la actividad en llano (Figura 1).

El músculo esplenio en llano incrementó su actividad, cuando se cambió de aire (paso-trote) en un 69,77% ($p < 0,001$), (Tabla 1). En pendiente (5%), este incremento de actividad al pasar de paso a trote fue del 69,54% ($p < 0,001$), (Tabla 2).

Al aumentar la pendiente de un 0% al 5%, el músculo esplenio, incrementó su actividad en un 14,66% ($p < 0,01$) al paso y en un 14,51% ($p < 0,05$) al trote. (Tabla 3).

La mayor actividad muscular se registró cuando el animal trabajó al trote al 5% (Figura 2).

CONCLUSIONES

No encontramos diferencias significativas entre la actividad del músculo esplenio derecho y el izquierdo, lo que evidencia la ausencia de cojeras en los caballos analizados.

En nuestro estudio encontramos un aumento de actividad en el músculo esplenio al pasar de paso a trote, lo cual proporciona una estabilidad adicional al tronco y genera más fuerza propulsiva (Rooney 1982).

Tokuriki y Aoki (1991) observaron que la rigidez del cuello puede ser necesaria para sostener el peso de la cabeza y del cuello en periodos iniciales del apoyo, con el aumento de la velocidad al trote.

En pendiente, se requiere energía para correr hacia arriba (Hiraga *et al.* 1995), y los sujetos intentan aumentar la estabilidad a través de los cambios de actividad muscular.

Al igual que estudios previos (Robert *et al.* 2001), nuestros resultados demuestran que el incremento de pendiente da lugar a un aumento en la intensidad de la actividad del músculo estudiado.

Existen estudios que demuestran que se pueden conseguir periodos similares de actividad muscular combinando velocidad y pendiente. Este hallazgo debería ser utilizado para conseguir determinados patrones de actividad muscular.

Los conocimientos en este campo son limitados, por lo que son necesarios estudios más profundos que nos permitan elaborar patrones de ejercicio para rehabilitación en caballos en base a los cambios de actividad muscular.

RELEVANCIA CLÍNICA

La condición y la fortaleza de la musculatura mejoran con el aumento de la velocidad y de la pendiente en el ejercicio. Estos cambios pueden utilizarse en la elaboración de programas de rehabilitación en caballos, en base a los cambios observados en la actividad de los músculos seleccionados, al paso y al trote en llano o en pendiente.

BIBLIOGRAFÍA

BACK W. y CLAYTON H. (2001). En "Equine Locomotion". W.B. SAUNDERS. Inglaterra.

BROMILEY M.(1993). En "Equine Injury, Therapy and Rehabilitation." 2nd edition. Blackwell Scientific Publications. Inglaterra.

CLAYTON H.M.(1991). En "Conditioning Sport Horses". Sport Horse Publications. Saskatoon. pp. 219-220.

DENOIX J.M. y AUDIGIÉ F. (2001). The neck and back. En "Equine Locomotion". W.B. SAUNDERS. Inglaterra. pp. 167-192.

HIRAGA A., KAI M., KUBO K., YAMAYA Y. Y ERICKSON B.K. (1995). The effects of incline on cardiopulmonary function during exercise in the horse. *J.equine ver. Sci.* 6, 55-60.

KONRAD P. (2005) En "The ABC of EMG". Versión 1.0 . Noraxon INC. USA.

KORSGAARD A.; MUSKELFUNKTIONEN.(1982). I hestens forben. Ph.D Thesis. University of Copenhagen.

RHODIN C., JOHNSTON K., ROETHLISBERGER HOLM J., WENNERSTRAND y DREVEMO S. (2005). The influence of head and neck position on kinematics of the back in riding horses at the walk and trot. *Equine vet.J.* 37(1) 7-11.

ROBERT C., VALETTE J.P. y DENOIX. J.M.(2001a). The effects of treadmill inclination and speed on the activity of three trunk muscles in the trotting horse. *Equine Vet. J.* 33 (5) 466-472.

ROBERT C., VALETTE J.P., POURCELOT P., AUDIGGÉ F. y DENOIX J.M. (2002). Effects of trotting speed on muscle activity and kinematics in saddlehorses. *Equine vet.J. Suppl.* 34, 295-301.

ROONEY J.R.(1982).The horse's back: biomechanics of lameness. *Equine pract.* 4, 17-27.

TOKURIKI M., AOKI O., NIKI Y., KURAKAWA Y., HATAYA M. y KITA T.(1989). Electromyographic activity of cubital joint muscles in horses during locomotion. *Am J Vet Res;* 50(6):950-7.

TABLAS Y FIGURAS

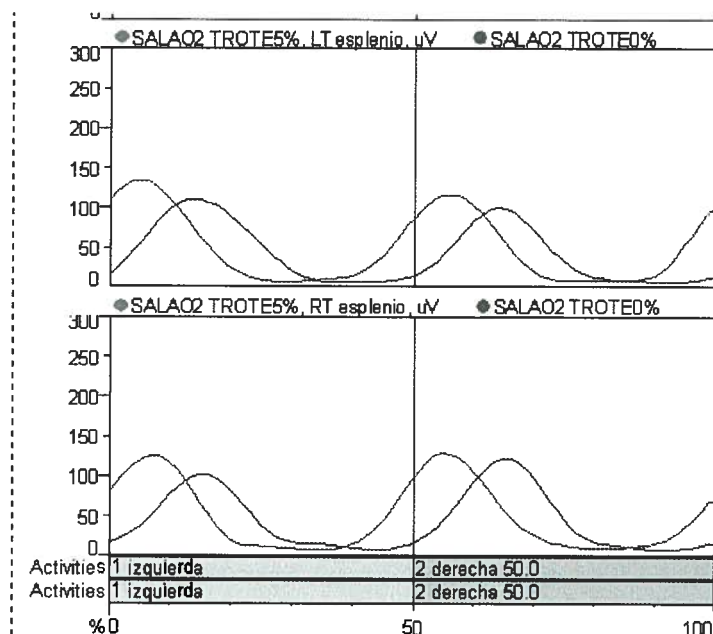


Figura 1. Variación de la actividad muscular (μV) en función del tiempo del músculo esplenio al trote (4m/s) al 0% y 5%.

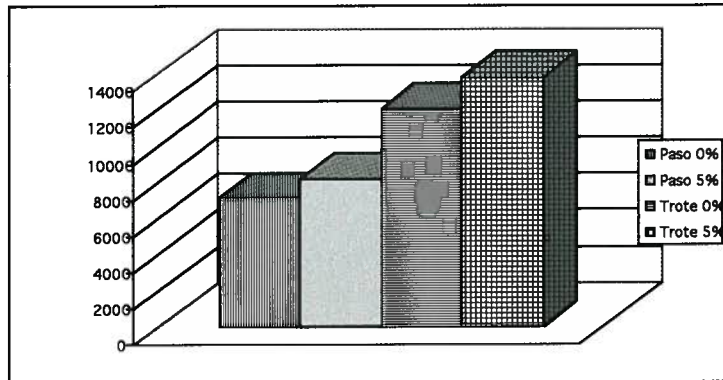


Figura 2. Evolución de la actividad del músculo esplenio (μv) con el cambio de aire (paso-trote) y de pendiente (0%-5%).

Tabla 1. Actividad electromiográfica total del músculo esplenio de cada caballo al paso (1,6m/s) y al trote (4m/s) en llano (inclinación 0%), así como por separado del músculo esplenio izquierdo y derecho en cada una de las fases del tranco. Se incluye la media (M) de todas ellas, la desviación típica (sd) y la probabilidad (p) resultado de realizar la prueba T de Student de muestras pareadas, comparando el músculo esplenio izquierdo con el derecho tanto al paso como al trote, y comparando la actividad total del paso con la del trote.

	PASO 0%						TROTE 0%						
	Esplenio Izquierdo			Esplenio Derecho			Esplenio Izquierdo			Esplenio Derecho			
	Izda	Dcha	Total	Izda	Dcha	Total	TOTAL	Izda	Dcha	Total	Izda	Dcha	Total
C1	1434	1918	3352	1205	1105	2310	5662	3105	3091	6196	2577	2696	5274
C2	1873	1898	3772	1262	1266	2528	6300	2550	2513	5063	1866	2988	4854
C3	1901	1981	3882	1992	1963	3955	7836	3519	2998	6517	3963	4910	8873
C4	1319	1244	2563	1607	1913	3519	6082	3081	2189	5270	3385	5233	8618
C5	1473	1250	2723	1384	1501	2885	5608	2213	1801	4014	1891	2204	4095
C6	3030	3390	6420	2660	1818	4479	10898	3543	3126	6669	3143	4177	7319
C7	2701	2270	4971	1171	1114	2284	7255	3598	4041	7640	1838	2031	3870
M	1961	1993	3954	1611	1526	3137	7091	3087	2823	5910	2666	3463	6129
sd	662	725	1352	544	374	862	1869	534	733	1207	852	1303	2111
p	0,086	0,087	0,072					0,088	0,168	0,405			0,0004



Tabla 2. Actividad electromiográfica total del músculo esplenio de cada caballo al paso (1,6m/s) y al trote (4m/s) en pendiente (inclinación 5%), así como por separado, del músculo esplenio izquierdo y derecho en cada una de las fases del tranco. Se incluye la media (M), la desviación típica (sd) y la probabilidad (p) resultado de realizar la prueba T de student de muestras pareadas, comparando el músculo esplenio izquierdo con el derecho tanto al trote, y comparando la actividad total del paso con la del trote.

	PASO 5%						TROTE 5%						
	Esplenio Izquierdo			Esplenio Derecho			Esplenio Izquierdo			Esplenio Derecho			
	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	TOTAL	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total
C1	2061	1884	3945	1428	1817	3245	7190	3337	3011	6348	2854	2551	5405
C2	1959	1986	3945	1510	1433	2943	6887	2996	2694	5690	2131	3008	5140
C3	1965	1804	3769	2157	2010	4167	7936	4227	3798	8025	5298	5629	10926
C4	1422	1499	2922	1801	2110	3911	6833	3388	2153	5541	3123	5226	8349
C5	2009	1592	3602	1677	1559	3237	6838	2439	2277	4717	2309	2339	4648
C6	3162	3535	6697	3242	2631	5873	12570	5170	4648	9819	3826	5371	9197
C7	3144	3081	6225	1269	1167	2436	8661	4006	4141	8146	2204	2348	4552
M	2246	2197	4443	1869	1818	3687	8131	3652	3246	6898	3106	3782	6888
Sd	655	787	1428	670	487	1124	2074	897	963	1813	1139	1542	2566
P	0,117	0,138	0,118					0,086	0,201	0,496			0,00092

Tabla 3. Promedio de la IEMG ($\mu\text{V/s}$) del músculo esplenio izquierdo y derecho en ambas fases del tranco tanto al paso (1,6m/s) como al trote (4m/s) con pendiente del 0% y del 5%, así como su desviación típica (sd). Incluye el porcentaje de incremento que se produce en la actividad muscular al aumentar la pendiente. (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ y *** $p < 0,001$).

		ESPLENIO						TOTAL
		IZQUIERDO			DERECHO			
		FASE I	FASE D	TOTAL	FASE I	FASE D	TOTAL	
PASO	IEMG 0%	1961	1993	3954	1611	1526	3137	7091
	Sd	662	725	1352	544	374	862	1869
	IEMG 5%	2246	2197	4443	1869	1818	3687	8131
	Sd	655	787	1428	670	487	1124	2074
	% Increment.	**16,67	11,70	13,60	**15,72	*20,53	**17,62	**14,65
TROTE	IEMG 0%	3087	2823	5910	2666	3463	6129	12039
	Sd	534	733	1207	852	1303	2111	2549
	IEMG 5%	3652	3246	6898	3106	3782	6888	13786
	Sd	897	963	1813	1139	1542	2566	3822
	% Increment.	*17,50	*15,33	**16,36	*16,37	8,59	*12,17	*14,51

INFLUENCIA DEL AIRE Y DE LA INCLINACIÓN DEL TERRENO SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DEL MÚSCULO RECTO DEL ABDOMEN DEL CABALLO

Plaza Rodríguez, Carolina; Martínez Galisteo Alfonso; Trigo Peruyero, Pablo; Diz Plaza, Andrés; Miró Rodríguez Francisco; Conde Ruiz Clara

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. Facultad de Veterinaria.

Campus Universitario de Rabanales. Edificio de Sanidad Animal. Ctra. de Madrid Km.396. 14071. Córdoba.

Tel.: 957218682. Fax: 957218682

RESUMEN

Con el objetivo de comparar la actividad del músculo recto del abdomen en dos aires diferentes (paso y trote), y en dos inclinaciones distintas del tapiz rodante (0% y 5%) , se obtuvo el registro electromiográfico de ocho caballos. El músculo recto del abdomen aumentó su actividad tanto con el cambio de aire como con el aumento de pendiente.

Este aumento de actividad nos permite ajustar el ejercicio del caballo al patrón de actividad que necesitemos, pudiendo elaborar pautas y programas de rehabilitación por ejercicio.

INTRODUCCIÓN

El análisis biomecánico cuantifica las características del movimiento realizando medidas de los movimientos del caballo (Back y Clayton 2001), empleando técnicas como la electromiografía, que registra y analiza la actividad eléctrica muscular provocada por las variaciones fisiológicas del estado de las membranas de las fibras musculares (Konrad 2005). Es una técnica no invasiva, y puede realizarse en el caballo consciente y durante la locomoción (Korsgaard 1982; Tokuriki et al. 1989).

Algunos autores afirman que el músculo recto del abdomen al paso no muestra actividad EMG significativa (Tokuriki et al. 1997; Robert et al. 1998), por la ausencia de desplazamiento vertical de las vísceras abdominales, y de fase de suspensión (Denoix y Audigié, 2001).

Al trote actúa durante la fase de apoyo limitando la extensión toracolumbar pasiva inducida por la aceleración (inercia) de la masa visceral abdominal (Denoix y Audigié 2001).

Al inclinar el tapiz rodante un 6% al trote, Robert et al (2001) encontraron que el músculo recto del abdomen incrementaba su actividad, comenzando antes y durando más.

No hemos encontrado estudios que comparen la actividad del músculo recto del abdomen entre el paso y el trote, en diferentes pendientes en el tapiz rodante.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron ocho caballos adultos, sanos, Prá, sin historia de cojera previa; de un peso de 401 ± 34 Kg., y una alzada 151 ± 4 cm. Todos competían en raid y estaban habituados a ir al paso, trote y galope en el tapiz rodante.

Previo al registro, la piel fue preparada eliminando el pelo y limpiando con agua jabonosa y alcohol. Se colocaron dos electrodos de superficie separados entre sí 3cm (6 cm lateral a la línea alba, a nivel de la cicatriz umbilical). Se empleó un electrodo de referencia sobre la tuberosidad coxal izquierda.

Para el registro y procesado de la actividad se empleó un sistema de electromiografía de superficie por telemetría TELEMYO 2400T®. Se realizó una grabación en vídeo sincronizada.

El registro de la actividad EMG se realizó al paso y al trote tanto en llano como con el tapiz inclinado al 5%.

Las señales electromiográficas en bruto fueron analizadas con un software específico (Noraxon Myoresearch® XP). estableciéndose el inicio, fin y duración de los trancos. Se obtuvieron los valores de microvoltaje medios de cada tranco (μV) y el área ($\mu\text{V}/\text{s}$). Los trancos fueron normalizados y los datos en bruto fueron rectificadas, filtrados y suavizados.

RESULTADOS

Los registros electromiográficos de los músculos recto del abdomen izquierdo y derecho al paso en llano, son evidentes durante este aire (Figura 1).

Se produce un aumento de actividad del músculo recto del abdomen en llano, cuando se cambia de aire (paso-trote) que es del 44,08% ($p < 0,001$), (Tabla 1). Al igual que en llano, en pendiente (5%), aparece un incremento en la actividad muscular al pasar de paso a trote que es del 23,93% ($p < 0,001$), (Tabla 2).

El músculo recto del abdomen incrementa su actividad cuando se aumenta pendiente de un 0% a un 5%. Este aumento es de un 24,31% ($p < 0,01$) al paso y de un 14,06% ($p < 0,001$) al trote. (Tabla 3).

La mayor actividad muscular aparece cuando el caballo trabaja al trote en con una pendiente del 5% (Figura 2).

CONCLUSIÓN

Estudios previos demuestran que no existe actividad muscular significativa del músculo recto del abdomen al paso (Tokuriki *et al.* 1997; Robert *et al.* 1998). Nosotros hemos encontrado cierto nivel de actividad al trabajar al animal al paso tanto en llano como en pendiente, por lo que podría participar en la propulsión de los miembros posteriores.

Estudios previos han determinado el efecto de la velocidad en caballos al trote, en la actividad muscular del recto del abdomen, encontrando un aumento de actividad de dicho músculo (Robert *et al.* 2002).

En nuestro estudio encontramos un aumento significativo de la actividad de músculo recto del abdomen al pasar del paso al trote.

Este aumento de actividad probablemente sea requerido para contrarrestar las fuerzas del abdomen y debido a su función estabilizadora durante la flexión y extensión del tronco (Robert *et al.* 2002; Denoix y Audigié. 2001).

En pendiente, se requiere energía para correr hacia arriba con el tapiz inclinado, para mantener el cuerpo hacia arriba (Hiraga *et al.* 1995), y los sujetos deben intentar aumentar la estabilidad a través de los cambios, en la actividad muscular.

Se produjo un gran aumento de actividad muscular, al pasar de un trabajo al paso en llano, a un trabajo al trote en pendiente.

Aparecen periodos similares de actividad muscular combinando velocidad y pendiente, lo que debería ser utilizado para reproducir los patrones de actividad muscular requeridos para la función deseada. Todo ello requiere de nuevos estudios que nos permitan tener los conocimientos precisos para elaborar patrones de ejercicio orientados al tratamiento de rehabilitación en el caballo.

RELEVANCIA CLÍNICA

Ya que el aumento de la velocidad y de la pendiente, aumentan las condiciones y la fortaleza de la musculatura, pueden emplearse en el diseño de pautas y programas de rehabilitación por el ejercicio en caballos, en base a los cambios observados en la actividad electromiográfica de los músculos seleccionados, al paso y al trote en llano o en pendiente.

BIBLIOGRAFÍA

BACK W. y CLAYTON H. (2001). En "Equine Locomotion". W.B. SAUNDERS. Inglaterra.

DENOIX J.M. y AUDIGIÉ F. (2001). The neck and back. En "Equine Locomotion". W.B. SAUNDERS. Inglaterra. pp. 167-192.

HIRAGA A., KAI M., KUBO K., YAMAYA Y. Y ERICKSON B.K. (1995). The effects of incline on cardiopulmonary function during exercise in the horse. *J.equine ver. Sci.* 6, 55-60.

KONRAD P. (2005) En "The ABC of EMG". Versión 1.0 . Noraxon INC. USA.

KORSGAARD A.;MUSKELFUNKTIONEN.(1982). I hestens forben. Ph.D Thesis. University of Copenhagen.

ROBERT C.; VALETTE J.P. y DENOIX J.M.(1998). Surface electromyographic analysis of normal horse locomotion: a preliminary report. Proceedings of the first Conference of the Equine Sports Medicine and Science. pp. 80-85.

ROBERT C., VALETTE J.P. y DENOIX. J.M.(2001a). The effects of treadmill inclination and speed on the activity of three trunk muscles in the trotting horse. Equine Vet. J. 33 (5) 466-472.

ROBERT C., VALETTE J.P., POURCELOT P., AUDIGGÉ F. y DENOIX J.M. (2002). Effects of trotting speed on muscle activity and kinematics in saddlehorses. Equine vet.J. Suppl. 34, 295-301.

TOKURIKI M., AOKI O., NIKI Y., KURAKAWA Y.,HATAYA M. y KITA T.(1989). Electromyographic activity of cubital joint muscles in horses during locomotion. Am J Vet Res; 50(6):950-7.

TOKURIKI M., OTSUKI R., HIRAGA A. y AOKI O. (1997). Electromyographic activity of trunk muscles in horse during locomotion on a treadmill. Proceedings of the 5th World Equine Veterinary Association Congress. P.26.

TABLAS Y FIGURAS

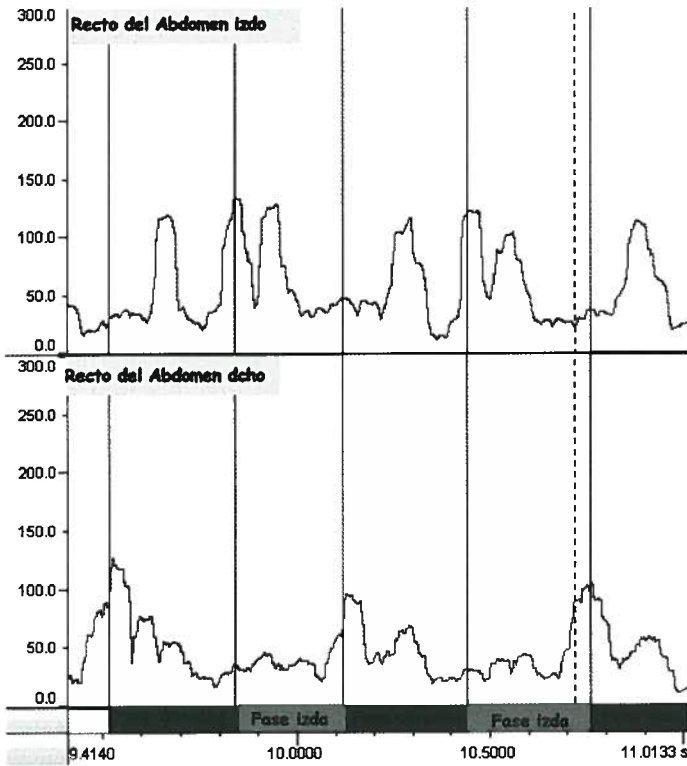


Figura 1. Registro electromiográfico del músculo recto del abdomen al paso (1,6m/s) en llano (inclinación 0%). Las señales electromiográficas han sido normalizadas y promediadas.

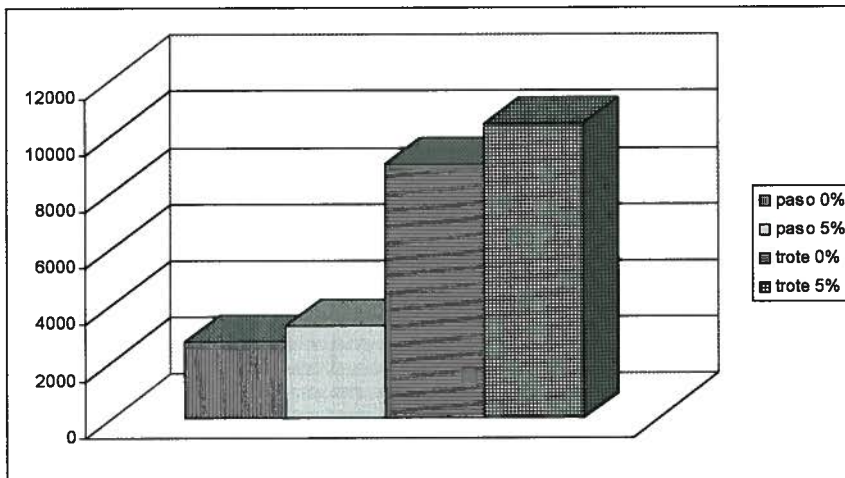


Figura 2. Evolución de la actividad del músculo recto del abdomen (μV) con el cambio de aire (paso-trote) y de pendiente (0%-5%).

Tabla 1. Actividad electromiográfica total del músculo recto del abdomen de cada caballo al paso (1.6m/s) y al trote. (4m/s) en llano (inclinación 0%), así como por separado, del músculo recto del abdomen izquierdo y derecho en cada una de las fases del tranco. Se incluye la media (M) de todas ellas, la desviación típica (sd) y la probabilidad (p) resultado de realizar la prueba T de student de muestras pareadas, comparando el músculo recto del abdomen izquierdo con el derecho tanto al paso como al trote, y comparando la actividad total del paso con la del trote.

	PASO 0%						TROTE 0%								
	RA IZQUIERDO			RA DERECHO			TOTAL			RA IZQUIERDO			RA DERECHO		
	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total
C1	700	624	1324	467	481	947	2271	3517	3935	3412	3191	6603	14055		
C2	566	583	1150	486	593	1079	2229	1633	1813	3446	1470	1231	2700	6146	
C3	512	735	1247	829	430	1259	2506	2437	2489	4926	2282	2242	4524	9450	
C4	490	460	950	470	389	859	1809	1581	1721	3302	1803	1695	3498	6800	
C5	395	505	900	455	482	936	1837	2678	1873	4552	1715	1933	3648	8200	
C6	3061	1722	4783	541	530	1070	5853	6366	8032	14398	1025	1368	2393	16791	
C7	603	479	1082	344	314	657	1739	1970	1507	3478	1361	1867	3228	6705	
C8	1082	820	1902	677	612	1289	3190	2210	2546	4756	2049	2235	4284	9040	
M	926	741	1667	533	479	1012	2679	2799	2989	5789	1889	1970	3860	9648	
sd	887	416	1297	152	101	209	1367	1570	2178	3727	731	613	1321	3817	
p	0,126	0,049	0,092					0,101	0,126	0,112			0,00012		



Tabla 2. Actividad electromiográfica total del músculo recto del abdomen de cada caballo al paso (1,6m/s) y al trote (4m/s) en pendiente (inclinación 5%), así como por separado, del músculo recto del abdomen izquierdo y derecho en cada una de las fases del tranco. Se incluye la media (M) de todas ellas, la desviación típica (sd) y la probabilidad (p) resultado de realizar la prueba T de student de muestras pareadas, comparando el músculo recto del abdomen izquierdo con el derecho tanto al paso como al trote, y comparando la actividad total del paso con la del trote.

	PASO 5%						TROTE 5%												
	RA Izquierdo			RA Derecho			TOTAL			RA Izquierdo			RA Derecho			TOTAL			
	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	Izda	Drcha	Total	
C1	1052	949	2001	699	769	1468	3468	3979	1468	1468	3468	3979	4341	3633	8320	2963	3633	6596	14916
C2	804	836	1640	557	610	1167	2807	1945	1167	2807	1945	1913	1446	3858	1606	1446	3052	6910	
C3	729	847	1576	877	637	1514	3090	3214	1514	3090	3214	2290	2825	5504	2216	2825	5041	10545	
C4	617	616	1233	509	517	1026	2259	1628	1026	2259	1628	1850	1616	3478	2218	1616	3834	7312	
C5	913	717	1629	661	690	1351	2980	2962	1351	2980	2962	2640	2502	5602	2011	2502	4513	10115	
C6	2638	2301	4940	516	479	995	5934	6272	995	5934	6272	10023	1424	16295	1182	1424	2606	18900	
C7	883	851	1734	572	487	1058	2792	2110	1058	2792	2110	2324	2035	4433	2042	2035	4077	8510	
C8	1133	787	1920	685	707	1392	3313	2982	1392	3313	2982	2953	2226	5935	2669	2226	4895	10830	
M	1096	988	2084	634	612	1246	3330	3136	1246	3330	3136	3542	6678	2113	2213	4327	11005		
sd	645	540	1177	123	109	209	1114	1481	209	1114	1481	2735	763	4166	560	763	1248	4058	
P	0,051	0,058	0,052					0,070				0,123		0,097					0,0004

Tabla 3. Promedio de la IEMG ($\mu\text{V/s}$) del músculo recto del abdomen izquierdo y derecho en ambas fases del tranco tanto al paso (1,6m/s) como al trote (4m/s) con pendiente del 0% y del 5%, así como su varianza (sd). También se incluye el porcentaje de incremento que se produce en la actividad muscular al aumentar la pendiente. (* ($p < 0,05$); ** ($p < 0,01$); *** ($p < 0,001$)).

		RECTO DEL ABDOMEN						TOTAL
		IZQUIERDO			DERECHO			
		FASE I	FASE D	TOTAL	FASE I	FASE D	TOTAL	
PASO	IEMG 0%	926	741	1667	533	479	1012	2679
	Sd	887	416	1297	152	101	209	1367
	IEMG 5%	1096	988	2084	634	612	1246	3330
	Sd	645	540	1177	123	109	209	1114
	% Increment.	39,80	**34,51	**34,89	*19,58	*26,93	*22,03	**24,31
TROTE	IEMG 0%	2799	2989	5789	1889	1970	3860	9648
	Sd	1570	2178	3727	731	613	1321	5048
	IEMG 5%	3136	3542	6678	2113	2213	4327	11005
	Sd	1481	2735	4166	560	763	1248	5414
	% Increment.	*15,01	*20,13	**16,79	**20,34	**11,56	***15,32	***14,06

ESTRANGULACIÓN DE INTESTINO DELGADO DEBIDO A UNA BANDA MESODIVERTICULAR Y UN DIVERTÍCULO EN EL BORDE MESENTÉRICO DEL YEYUNO

Méndez J.L.1, Ernst N. (Dipl. ACVS) 2

**1,2 The Ohio State University, Veterinary Teaching Hospital,
Galbreath Equine Trauma, Intensive Care and Research Center
301 Vernon L. Tharp St.. Columbus, OH (USA) 43210
Tel.: +1614-619-6040
mendez-angulo.1@osu.edu**

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de un semental cuarto de milla, con una estrangulación de intestino delgado debido a una banda mesodiverticular y un divertículo en el borde mesentérico del yeyuno, diagnosticados durante una celiotomía exploratoria. La parte de intestino afectado incluyendo el divertículo fue resecado, realizándose una yeyunocecostomía. La recuperación anestésica fue satisfactoria y a día de hoy, el caballo se encuentra compitiendo a gran nivel. La patogénesis de estos divertículos no ha sido descrita en caballos.

INTRODUCCIÓN

Los divertículos intestinales suelen aparecer como hallazgos en la necropsia de los diferentes animales, incluido el humano. Algunos son de origen congénito como es el caso del divertículo de Meckel, y otros parecen ser adquiridos (Hooper, 1989).

ANAMNESIS

Un semental cuarto de milla de cuatro años fue referido al Hospital Clínico de Caballos (The Ohio State University) con una historia de cólico abdominal agudo, que no respondía a tratamiento médico.

SIGNOS CLÍNICOS

A la llegada a nuestro hospital, el semental tenía una frecuencia cardiaca de 80 ppm, frecuencia respiratoria aumentada, temperatura de 39,11°C, unas mucosas congestivas y un tiempo de relleno capilar retardado. La motilidad intestinal estaba disminuida en todos los cuadrantes y el animal presentaba un fuerte dolor abdominal. El hematocrito era del 43%, y proteínas totales de 7.1

mg/dl. A la palpación rectal encontramos asas de intestino delgado muy distendidas, y fue corroborado mediante el examen ecográfico abdominal donde también apreciamos una pobre motilidad. En base al estado general del animal y los signos clínicos encontrados decidimos remitirlo a laparotomía exploratoria. El caballo fue premedicado con Penicilina sódica (22.000UI/kg/QID/V) y Gentamicina (6.6 mg/Kg/SID/V) además de Flunixin Meglumine (1.1mg/Kg/BID/V).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

En la celiotomía exploratoria se encontró una banda mesodiverticular que se extendía desde el borde antimesentérico del intestino delgado hacia el mesenterio intestinal, formando un espacio triangular ciego. Dentro del área de inserción de dicha banda había un divertículo de 15 cm de diámetro comunicado con el lado mesentérico del yeyuno, cuyo fondo estaba incluido en el mesenterio del intestino delgado y además formaba parte del espacio triangular descrito anteriormente (ver Figura 1 y 2). La porción distal del yeyuno y proximal del íleon se encontraba encarcerada dentro de este espacio y un vólvulo secundario terminó estrangulando dicha región. Tanto la encarceración como el vólvulo fueron corregidos y 3,5 metros de intestino delgado fueron considerados como inviables (ver Figura 2). Este tramo necrosado, incluyendo el divertículo, fue resecado, realizándose una yeyunocecostomía latero-lateral con grapas (ver Figura 3). La recuperación anestésica fue satisfactoria



Figura 1. Divertículo yeyunal en el borde mesentérico.

Después de la cirugía, se continuó con fluidoterapia de mantenimiento, cobertura antibiótica y anti-inflamatoria. A las 48 horas post-cirugía se le ofrecieron pequeñas cantidades de forraje. A los cuatro días de la cirugía se suspendió todo tipo de tratamiento, y se aumentó la cantidad de forraje. Tras 10 días de recuperación, fue dado de alta de nuestro centro.

Dos semanas después, el caballo tuvo que ser reintervenido por la presencia de adherencias intestinales que provocaban dolor abdominal. Dichas adherencias fueron eliminadas, recuperándose sin mayores problemas. El animal, a día de hoy se encuentra compitiendo a gran nivel.

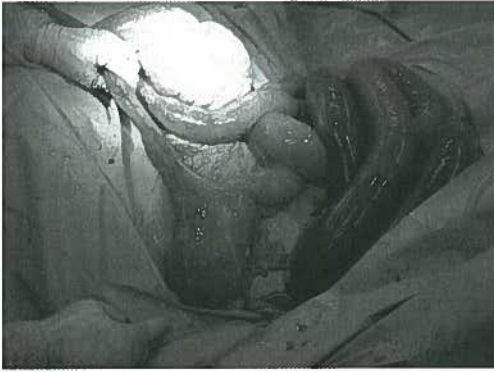


Figura 2. Asas yeyunales necrosadas y bandas mesodiverticulares adheridas al mesenterio intestinal.

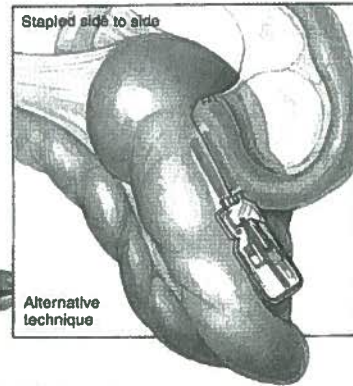


Figura 3. Diagrama mostrando una yeyunocecostomía latero-lateral con grapas. Ilustración de Stephen B. Adams and John F. Fessler. Atlas of Equine Surgery. Saunders. Published January 2000.

DISCUSIÓN Y APORTACIÓN CLÍNICA

Como ya hemos descrito anteriormente, se trata de un divertículo situado en el borde mesentérico del yeyuno, patología que no hemos encontrado en la bibliografía consultada en la especie equina, aunque sí aparecen descripciones de otros divertículos situados en el borde mesentérico del íleon (Madison et al., 1991), borde antimesentérico del yeyuno (Yovich et al., 1983), y borde antimesentérico del íleon, conocidos como divertículos de Meckel o bandas diverticulares, producidas por un fallo en el cierre del conducto onfalomesentérico en el primer tercio de la gestación (Sprinkle et al., 1984). En humana la prevalencia de estas lesiones es muy baja y suelen ser hallazgos post-mortem o accidentales, o bien relacionados con malabsorción, hemorragia intestinal, diverticulitis, perforación o abscesos en el mesenterio, y obstrucción intestinal (Parulekar, 1972; Evans et al., 1970 y Beal et al., 1987).

La patogénesis de estos divertículos no ha sido descrita para caballos, pero se ha postulado que su patogénesis es similar a los encontrados en humanos (Cordes y Dewes, 1971). En estos últimos los divertículos posiblemente son producido por una herniación de la túnica mucosa sobre la submucosa y la muscular, exactamente en el punto de entrada de los vasos sanguíneos a través del mesenterio (ver Figura 4) (Horn, 1966; Beal et al., 1987).

Las bandas mesodiverticulares provienen de la arteria vitelina y mesenterio asociado que no logra atrofiarse durante el desarrollo embrionario temprano. Generalmente se encuentran en la porción distal del yeyuno extendiéndose desde el lado mesentérico hacia el borde antimesentérico del intestino, formando un espacio triangular. El intestino puede estrangularse en este espacio, o también la banda mesodiverticular por sí misma puede acortar el mesenterio en el punto de inserción, causando una torsión intestinal (Freeman et al., 1979).

En resumen, podemos concluir que las bandas mesodiverticulares asociadas a divertículos intestinales, pueden ser causa de cólico agudo en caballos, pudiendo causar estrangulación del intestino delgado. La resección y anastomosis (yeyuno-yeyunal o yeyunocecostomía) del divertículo o del tramo ya afectado son el tratamiento ideal para evitar o tratar lesiones estrangulantes del intestino delgado.

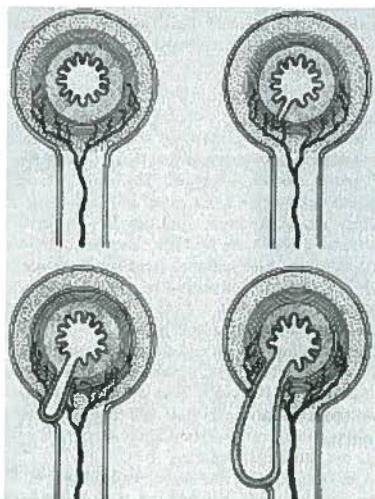


Figura 4. Diagrama mostrando la formación de un divertículo en el intestino delgado. Ilustración de Simon JN, Daniell MA. Foreign body perforation of a jejunal diverticulum. The Royal Society of Medicine. 1982; 75: 747-749.

REFERENCIAS

Beal SL, Walton CB, Bodai BI. Enterolith ileus resulting from small bowel diverticulosis. *Am Gastroenterol* 1987;82:162-164.

Cordes DO, Dewes HF. Diverticulosis and muscular hypertrophy of the small intestine of horses, pigs and sheep. *New Zealand Vet Journal*. 1971. Vol 19. January-February; 108-111.

Cooke WT, Cox EV, Fone DJ, Meynell MJ, and Gaddie R. The clinical and metabolic significance of jejunal diverticula. *Gut*. 1963, vol 4, 115.

Evans WE, Wall TR, Ellison EH. Inflammatory mass of the mesentery: diagnostic and therapeutic problems. *Surg Clin North Am* 1970;50:1039-1043.

Freeman DE, Koch DB, Boles CL: Mesodiverticular bands as a cause of small intestinal strangulation and volvulus in the horse. *J Am Vet Med Assoc*. 1979;175:1089.

Hooper RN. Small intestinal strangulation caused by Meckel's diverticulum in a horse. *J Am Vet Med Assoc* . 1989. April, vol 194. No 7, 943.

Horn RC. (1966): in *Pathology*, 5th ed., W.A.D. Anderson, Ed.:844. The C.V. Mosby Company, St. Louis. Mo.

Madison JB, Dreyfuss DJ, Charlton C. Ileal diverticulum as a cause of chronic colic in a horse. *J Am Vet Med Assoc*. 1991. January, vol 198. No 3, 453.

Parulekar SG. Diverticulosis of the terminal ileum and its complications. *Radiology* 1972;103:283-287.

Simon JN, Daniell MA. Foreign body perforation of a jejunal diverticulum. *Journal of the Royal Society of Medicine*. Vol 75 September 1982. 747.

Sprinkle FP, Swerczek TW, Crowe MW. Meckel's diverticulum in the horse. *Equine Vet Sci* 1984;4:175-176.

Yovich JV, Horney FD. Congenital jejunal diverticulum in a foal. *J Am Vet Med Assoc*. 1983;183:1092.

AGRICULTURA	
GANADERÍA	
PESCA Y ACUICULTURA	
POLÍTICA, ECONOMÍA Y SOCIOLOGÍA AGRARIAS	
FORMACIÓN AGRARIA	
CONGRESOS Y JORNADAS	
R.A.E.A.	



JUNTA DE ANDALUCÍA

Consejería de Agricultura y Pesca