



**CONGRESO
INTERNACIONAL
DE MEDICINA
Y CIRUGÍA
EQUINA**

SICAB'10

26 y 27 de noviembre de 2010. Sevilla



JUNTA DE ANDALUCÍA
CONSEJERÍA DE AGRICULTURA Y PESCA

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

Sevilla, 2010



Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina (11ª. Sevilla. 2010)

XI Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina : SICAB'10, Sevilla, 26 y 27 de noviembre de 2010, Palacio de Exposiciones y Congresos FIBES / organiza, Organización Colegial Veterinaria, Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Equidos. -- Sevilla : Consejería de Agricultura y Pesca, Servicio de Publicaciones y Divulgación, 2010.

352 p.: il., gráf. ; 28 cm . -- (Ganadería. Congresos y jornadas)

D.L. SE 7531-2010

Ganado equino. – Sanidad animal.

Organización Colegial Veterinaria Española

Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Equidos

Andalucía. Consejería de Agricultura y Pesca

Onceavo Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina

Ganadería (Andalucía. Consejería de Agricultura y Pesca) . Congresos y jornadas.

636.1.09(063)

©Edita: Junta de Andalucía.

Consejería de Agricultura y Pesca.

Publica: Servicio de Publicaciones y Divulgación.

Producción editorial: Lumen Gráfica, S.L.

Serie: Ganadería. Congresos y jornadas.

D.L.: SE 7531 -2010

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

**SICAB´10
Sevilla**

26 y 27 de noviembre de 2010

***Palacio de Exposiciones y Congresos
FIBES***

ORGANIZA:

Consejo Andaluz de Colegios Veterinarios
Colegio de Veterinarios de Sevilla

www.congresoequino.com

COMITÉ DE HONOR

PRESIDENTE:

Excmo. Sr. D. José Antonio Griñán
Presidente de la Junta de Andalucía

COMITÉ:

Excmo. Sr. D. Alfredo Sánchez Monteserin
Alcalde de Sevilla

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

Excmo. Sr. Sra. Dña. Clara Aguilera García
Consejera de Agricultura y Pesca

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. Antonio Amorrinch Helin
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. Antonio José Villalva Gómez
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Málaga

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

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE:

D. Ignacio Oroquieta Menéndez

SECRETARIO:

D. Francisco Javier Herrera Gil

MIEMBROS:

D. Santiago Sánchez Apellániz

D. Fernando Caballos Rufino

Dña. Consuelo Valdés Solís

D. Rafael Fabra Barrena

COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE:

D. Escolástico Aguilera Tejero

MIEMBROS:

D. Juan Ignacio Martínez Blázquez

D. Manuel Novales Durán

D. Miguel Valdés Vázquez

D. José Luis López Rivero

COORDINADOR GENERAL:

D. Francisco Javier Herrera Gil

PROGRAMA XI CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

Ponentes

Dr. Derek Knottenbelt, Dipl. Colegio Europeo de Medicina Interna Equina
Universidad de Liverpool. Reino Unido

Dra. Encarnación Muñoz, Dipl. Colegio Europeo de Cirugía Veterinaria
Ontario Veterinary College. Canadá

D. José Luis Villaluenga Besaya
Especialista en Gestión y Márketing de Clínicas Veterinarias. Acalanthis - España

Viernes 26 de noviembre

Sesión de mañana. Moderador: E. Aguilera

08.00-09.00 h	Recogida de documentación
09.00-10.00 h	Evaluación y tratamiento del trauma equino (E Muñoz)
10.00-11.00 h	Métodos diagnósticos en dermatología equina ¿cómo maximizar las posibilidades de obtener un diagnóstico? (D Knottenbelt)
11.00-11.30 h	Pausa – Café
11.30-12.30 h	¿Cómo abordar los problemas de prurito en caballos? (D Knottenbelt)
12.30-13.30 h	Avances en el tratamiento de las heridas ¿qué hay de nuevo? (E Muñoz)
13.30-13.45 h	Colapso faríngeo dorsal: siete casos clínicos (E Díez)
13.45-14.00 h	Endoscopia dinámica portátil de vías respiratorias superiores (R Herrán)

Sesión de tarde. Moderador: J.I. Martínez

16.00-17.00 h	Tendinitis y osteoartritis: revisión de los tratamientos más novedosos (E Muñoz)
17.00-18.00 h	Nódulos cutáneos: su repercusión en el examen pre-compra (D Knottenbelt)
18.00-18.30 h	Pausa – Café
18.30-18.45 h	Tumores en équidos de carga y tracción (A López Cabañas)
18.45-19.00 h	Mionecrosis clostridial en caballos: siete casos clínicos (J Roldán)
19.00-19.15 h	Miopatía nutricional secundaria en caballos jóvenes (M Martín-Cuervo)
19.15-19.30 h	Megaesófago en Frisones (I Aguilar)
19.30-19.45 h	Daño pulmonar agudo en dos caballos adultos (M Miranda)
19.45-20.00 h	Alteraciones en la conducción intra-auricular y aurículo-ventricular en reposo y durante el ejercicio en un caballo de Raid (P Trigo)
20.00-20.15 h	Rotura de vejiga urinaria en potros neonatos con síndrome de asfixia perinatal (S Marcos)
20.15-20.30 h	Torsión hepática en dos caballos adultos (M Rodríguez)

Sábado 27 de noviembre

Sesión de mañana. Moderador: M. Valdés

09.00-10.00 h	Manejo de las infecciones ortopédicas en el paciente equino (E Muñoz)
10.00-11.00 h	Diagnóstico y tratamiento del sarcoide equino (D Knottenbelt)
11.00-11.30 h	<i>Pausa – Café</i>
11.30-12.30 h	Tumores cutáneos en caballos (D Knottenbelt)
12.30-13.30 h	Casos clínicos en dermatología (D Knottenbelt)
13.30-14.30 h	Herramientas informáticas en clínica equina (Luis A. Garcés Ballesteros)

Sesión de tarde. Moderador: M. Novales

16.00-17.00 h	Fidelización de clientes en la clínica equina (JL Villaluenga)
17.00-18.00 h	Gestión de cobros en la clínica equina (JL Villaluenga)
18.00-18.30 h	<i>Pausa – Café</i>
18.30-18.45 h	Complicaciones severas tras neurectomía digital en 78 casos (MA Valdés)
18.45-19.00 h	Estudio de siete casos de fracturas abiertas de los huesos metatarsianos rudimentarios (A Andrades)
19.00-19.15 h	Resección endoscópica de bursitis extensoras en diez casos (P Camacho)
19.15-19.30 h	Incidencia de pericarditis equina (M Montejo)
19.30-19.45 h	Diferente respuesta al estrés secundario a dos programas diferentes de competición salto o doma clásica, en caballos jóvenes (B Muñoz-Escassi)
19.45-20.00 h	¿Es adecuada la desparasitación del ganado equino en España? (E Sacristán)

22.00 h – Fiesta de Clausura

PRESENTACIONES TIPO PÓSTERS

1. Proteínas de fase aguda ¿pueden ser utilizadas como fuente de diagnóstico de gestación en yeguas PRE? (K Satué)
2. Hernia inguino-escrotal adquirida e indirecta de colon mayor en un macho entero adulto: un caso clínico (FJ Mendoza)
3. Hemoperitoneo secundario a rotura esplénica en una yegua: un caso clínico (FJ Mendoza)
4. Micobacteriosis, oncocercosis y malassezia: enfermedades cutáneas estacionales de burros en México (M Madariaga)
5. Osteomielitis blastomycótica en un caballo (JL Méndez)
6. Aportaciones de la ecografía al diagnóstico radiológico de patologías que afectan a la babilla del caballo: estudio retrospectivo (A Rueda)
7. Fracturas del astrágalo en el caballo: a propósito de dos casos (EM Hernández)
8. Biodisponibilidad de la detomidina administrada por vía sublingual en forma de gel oral en caballos (H Kaukinen)
9. Estudio preliminar de la seroprevalencia de sarcocistosis (*S. neurona*) en ganado equino en el noroeste de España (P Becerra)
10. Sensibilización de caballos del noroeste de España frente a antígenos de *Gasterophilus* spp. (J Suárez)
11. Encuesta sobre el control parasitario de equinos de pura raza en Galicia (JA Sánchez)
12. Mielopatía estenótica vertebral cervical en una potra CDE de dos años (G Manso)
13. Tumor cutáneo en un caballo: Schwannoma vs sarcoide equino (I López-Cuevas)
14. Anhidrosis/Hipohidrosis: causa de intolerancia al ejercicio (N Soria)
15. Luxación abierta de la articulación metatarsofalangiana: alternativas de tratamiento (C Garrigues)
16. Hemorragia grave y coagulopatía secundaria a la administración de fenilbutazona perivascular (E Rivera)
17. Un caso clínico de eversión de la vejiga de la orina en una yegua (MJ Rodríguez)
18. Un caso clínico de linfoma multicéntrico en un caballo Lusitano de dos años de edad (T Martín)
19. Tratamiento de un keratoma en un mulo (J Sierra)
20. Surgical excision and adjunctive anti-tumoral therapy of a squamous cell carcinoma in the frontomaxillary sinuses (M Resano-Zuazu)
21. Extracción de un tumor de células de la granulosa-teca por laparoscopia en la estación en una yegua PRE (L Sigler)
22. Actividad del músculo glúteo medio del caballo durante el trabajo con chambón a la cuerda, orientada a la rehabilitación (C Plaza)
23. Actividad del músculo biceps femoral del caballo durante el trabajo con chambón a la cuerda, orientada a la rehabilitación (C Plaza)

ÍNDICE

PONENCIAS	15
EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DEL TRAUMA EN EL CABALLO	17
EQUINE DERMATOLOGY –THE BEST CHANCE OF A DIAGNOSIS	23
MANAGING THE PRURITIC HORSE	47
TRATAMIENTO AVANZADO DE LAS HERIDAS EN EL CABALLO	55
OSTEOARTRITIS Y TENDINITIS. REVISIÓN DE LOS TRATAMIENTOS EN EL CABALLO	61
LUMPS & BUMPS... – WHAT ARE THE IMPLICATIONS FOR PRE-PURCHASE EXAMINATION?	69
TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ORTOPÉDICAS EN EL CABALLO	77
THE EQUINE SARCOID: A POTENTIAL PROBLEM FOR EVERY VETERINARIAN.....	85
CUTANEOUS TUMOURS IN EQUIDAE- AN INTRODUCTION.....	97
IMMUNE-MEDIATED SKIN DISEASES IN HORSES.....	103
FIDELIZACIÓN DE CLIENTES EN LA CLÍNICA VETERINARIA EQUINA	113
GESTIÓN DE COBROS EN LA CLÍNICA VETERINARIA EQUINA	127
COMUNICACIONES	139
PROTEÍNAS DE FASE AGUDA: ¿PUEDEN SER UTILIZADAS COMO FUENTE DE DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN EN LA YEGUA PURA RAZA ESPAÑOLA?.....	141
HERNIA INGUINO-ESCROTAL ADQUIRIDA E INDIRECTA DE COLON MAYOR EN UN MACHO ENTERO ADULTO: UN CASO CLÍNICO	145
HEMOPERITONEO SECUNDARIO A ROTURA ESPLÉNICA EN UNA YEGUA: UN CASO CLÍNICO	149
TUMORES EN ÉQUIDOS DE CARGA Y TRACCIÓN	153
MICOBACTERIOSIS, ONCOCERCOSIS Y MALASSEZIA: ENFERMEDADES CUTÁNEAS ESTACIONALES DE BURROS EN MÉXICO	161
OSTEOMIELITIS BLASTOMICÓTICA EN UN CABALLO	167
COMPLICACIONES SEVERAS TRAS NEURECTOMÍA DIGITAL EN 78 CASOS	173
APORTACIONES DE LA ECOGRAFÍA AL DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A LA BABILLA DEL CABALLO: ESTUDIO RETROSPECTIVO.	181
COLAPSO FARÍNGEO DORSAL: 7 CASOS CLÍNICOS.....	185
FRACTURAS DEL ASTRÁGALO EN EL CABALLO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS	189
MIONECROSIS CLOSTRIDIAL EN CABALLOS: 7 CASOS CLÍNICOS	197
BIODISPONIBILIDAD DE LA DETOMIDINA ADMINISTRADA POR VIA SUBLINGUAL EN FORMA DE GEL ORAL EN CABALLOS	205

ESTUDIO PRELIMINAR DE LA SEROPREVALENCIA DE SARCOCISTOSIS (<i>SARCOCYSTIS NEURONA</i>) EN GANADO EQUINO DEL NOROESTE DE ESPAÑA.....	209
SENSIBILIZACIÓN DE CABALLOS DEL NOROESTE DE ESPAÑA FRENTE A ANTÍGENOS DE <i>GASTEROPHILUS</i> SPP.....	213
ENCUESTA SOBRE EL CONTROL PARASITARIO DE EQUINOS DE PURA RAZA EN GALICIA.....	219
MIELOPATÍA ESTENÓTICA VERTEBRAL CERVICAL EN UNA POTRA C.D.E. DE 2 AÑOS	225
¿ES ADECUADA LA DESPARASITACIÓN DEL GANADO EQUINO EN ESPAÑA?.....	229
MEGAESÓFAGO EN FRISONES.....	231
DAÑO AGUDO PULMONAR EN 2 CABALLOS ADULTOS	235
TUMOR CUTÁNEO EN UN CABALLO: SCHWANNOMA VS SARCOIDE EQUINO.....	241
“ESTUDIO DE 7 CASOS DE FRACTURAS ABIERTAS DE LOS HUESOS METATARSIANOS RUDIMENTARIOS”	247
ANHIDROSIS/ HIPOHIDROSIS CAUSA DE INTOLERANCIA AL EJERCICIO	257
ENDOSCOPIA DINÁMICA PORTÁTIL DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES.....	263
ROTURA DE VEJIGA URINARIA EN POTROS NEONATOS CON SÍNDROME DE ASFIXIA PERINATAL..	267
MIOPATÍA NUTRICIONAL SECUNDARIA EN CABALLOS JÓVENES.....	271
TORSIÓN HEPÁTICA EN DOS CABALLOS ADULTOS	277
INCIDENCIA DE PERICARDITIS EQUINA.....	281
LUXACIÓN ABIERTA DE LA ARTICULACIÓN METATARSO-FALANGIANA: ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO	287
HEMORRAGIA GRAVE Y COAGULOPATIA SECUNDARIA A LA ADMINISTRACION DE FENILBUTAZONA PERIVASCULAR.....	291
UN CASO CLÍNICO DE EVERSIÓN DE LA VEJIGA DE LA ORINA EN UNA YEGUA	295
UN CASO CLÍNICO DE LINFOMA MULTICÉNTRICO EN UN CABALLO LUSITANO DE 2 AÑOS DE EDAD	299
TRATAMIENTO DE UN KERATOMA EN UN MULO	303
SURGICAL EXCISION AND ADJUNCTIVE ANTI-TUMOURAL THERAPY OF A SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN THE FRONTOMAXILLARY SINUSES	313
EXTRACCIÓN DE UN TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA-TECA POR LAPAROSCOPIA EN ESTACIÓN EN UNA YEGUA PURA RAZA ESPAÑOLA	317
ACTIVIDAD DEL MÚSCULO GLÚTEO MEDIO DEL CABALLO DURANTE EL TRABAJO CON CHAMBÓN A LA CUERDA, ORIENTADA A LA REHABILITACIÓN.....	321
ACTIVIDAD DEL MÚSCULO BÍCEPS FEMORAL DEL CABALLO DURANTE EL TRABAJO CON CHAMBÓN A LA CUERDA, ORIENTADA A LA REHABILITACIÓN.....	327
RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE BURSITIS EXTENSORAS EN 10 CASOS	331
ALTERACIONES EN LA CONDUCCIÓN INTRA-AURICULAR Y AURÍCULO-VENTRICULAR EN REPOSO Y DURANTE EL EJERCICIO EN UN CABALLO DE RAID.....	339
DIFERENTE RESPUESTA AL ESTRÉS SECUNDARIO A DOS PROGRAMAS DIFERENTES DE COMPETICIÓN, SALTO O DOMA CLÁSICA, EN CABALLOS JÓVENES	345

Ponencias

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DEL TRAUMA EN EL CABALLO

Nani Muñoz, DVM, DipECVS

**Large Animal Surgery, Ontario Veterinary College.
University of Guelph, Canada
munoze@uoguelph.ca**

INTRODUCCIÓN

La mayoría de traumatismos en el caballo se producen en las extremidades y el tronco. En algunos casos, el traumatismo puede ser tan severo como para generar una respuesta sistémica clínicamente importante.

La tabla 1 (ver apéndice) resume brevemente la asociación entre el trauma y los signos clínicos que se detectan en el paciente.

En términos generales, el tratamiento debería tener como objetivos :

- Controlar el dolor (AINEs, opioides, infusión continua de lidocaína o butorfanol, epidural, etc...).
- Controlar la inflamación (AINEs, compresión local, vendajes...).
- Tratar la pérdida de sangre e hipovolemia (fluidoterapia, transfusión de sangre/plasma, oxigenoterapia).
- Controlar los problemas de coagulación (heparinas de bajo peso molecular, control de la fluidoterapia) y la hipotermia.
- Reparar/minimizar el daño tisular.

TIPOS DE TRAUMA

El traumatismo puede ser penetrante o romo. El trauma penetrante genera heridas o fracturas por impacto directo de un objeto que ha penetrado con cierta energía cinética, abriéndose paso entre los planos tisulares. Su diagnóstico es relativamente fácil si se encuentra una herida de entrada. El trauma romo produce un daño contusivo con rotura vascular, hemorragia y edema en los tejidos. La evaluación en esos casos debe ser exhaustiva, pues las consecuencias de la lesión y los órganos afectados pueden no ser tan obvios.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Si se sospecha de un trauma craneal, se debe realizar un examen neurológico, con especial hincapié en la respuesta a la amenaza y el reflejo pupilar, así como el grado de conciencia y respuesta del animal. Se puede utilizar la escala modificada del coma de Glasgow para evaluar el estado mental y la progresión de los síntomas. Los signos clínicos más comunes son ataxia, nistagmo, estado mental alterado, tamaño pupilar anormal, ladeo de la cabeza, recumbencia y epistaxis. También se pueden detectar con menor frecuencia, otorrea, estrabismo, disfagia, ceguera y convulsiones.

Los traumas en la cabeza se suelen producir por caídas hacia atrás, patadas o choques frontales contra un objeto inmóvil. En cualquier caso, puede haber lesión cerebral sin que exista fractura. Las caídas sobre la nuca pueden producir fracturas de la base del cráneo, cresta nucal, condilos del occipital, etc... o fracturas por avulsión de los músculos rectos ventrales, que se insertan en los huesos basílares, que son más comunes en animales jóvenes. La fractura de estos huesos puede generar hemorragia severa o fatal, y el sangrado puede involucrar las bolsas gástricas, por lo que se podría manifestar con epistaxis. También se puede producir lesión de los pares craneales V, IX y X, con pérdida del tono mandibular y de la sensibilidad facial, disnea y disfagia.

El síndrome vestibular también puede aparecer en animales con trauma en la nuca, por afectación del área temporal, que también podría incluir parálisis del nervio facial entre los síntomas. Si se detecta movimiento hipométrico o espástico de las extremidades, el cerebelo probablemente está involucrado.

El traumatismo en el hueso frontal o en el parietal se manifiesta también con epistaxis. Cuando se acompaña de daño cerebral, los animales presentan «head-pressing» y caminan de manera compulsiva, o por el contrario, están deprimidos y no responden a estímulos.

Si existe anisocoria, o ambas pupilas están mióticas, el daño cerebral es severo y el pronóstico para la recuperación es pobre.

Las pruebas diagnósticas básicas son el examen neurológico y la radiografía. El análisis del líquido cefalorraquídeo no es muy útil para detectar el daño cerebral, pero sí para descartar otras enfermedades que estén confundiendo el diagnóstico. En muchos casos, la endoscopia está indicada, especialmente cuando hay sangrado nasal, disfagia o disnea. El TAC o la resonancia magnética ofrecen la mayor información, pero tienen los inconvenientes de necesitar anestesia general, ser caros y de difícil accesibilidad.

El tratamiento inicial debe ir encaminado a mantener el aporte de oxígeno al cerebro y disminuir el edema y la inflamación. Por lo tanto, hay que asegurar un vía respiratoria adecuada. La oxigenoterapia nasal está indicada si el animal está hipoxémico. Se puede instaurar tratamiento con antiinflamatorios y analgésicos. Muchos de estos animales presentan hipertermia, que debe ser controlada de manera rápida (buscar un lugar fresco, empapar en alcohol, usar ventiladores, enema de agua fría, antipiréticos).

El uso de la solución salina hipertónica resulta beneficioso para tratar la hipotensión secundaria, mejorar la circulación y movilizar el fluido que genera edema. Su combinación con dextrano mejora la recuperación neurológica y disminuye la presión intracraneal en casos de hemorragia subaracnoidea. El uso de sulfato de magnesio (100 mg/kg) también reduce el edema cerebral y tiene acción antioxidante. Para evitar más edema, los animales recumbentes deben tener la cabeza elevada. El manitol al 20% también se puede usar como diurético.

Si existen heridas o fracturas en la cabeza, sobre todo aquellas que afectan a la cavidad nasal y senos, la recomendación general es preservar los tejidos al máximo, evitando desbridar de manera agresiva. Los fragmentos de hueso que conserven periostio se deben dejar para ayudar en la reducción y reparación de la fractura.

En caso de convulsiones, se debe instaurar tratamiento con diazepam o fenobarbital.

Otros tratamientos más empíricos son el DMSO, los corticoides y las terapias antioxidantes (vitamina E, alopurinol...).

TRAUMATISMO TORÁCICO

El trauma roto sobre el tórax puede provocar fractura de costillas, contusión pulmonar y hemorragia secundaria. El trauma penetrante puede generar neumotórax, taponamiento cardíaco y, así mismo, hemotórax. Las heridas axilares también pueden producir neumodiastino y neumotórax secundario.

El diagnóstico se realiza en base a la exploración, las radiografías, la ecografía y la medición de gases sanguíneos. Los animales con fractura costal, hemotórax o neumotórax presentan una respiración muy rápida y superficial, con bajo volumen tidal. Si el caballo tiene el pulso débil, mucosas pálidas y taquicardia, hay que sospechar de una hemorragia activa. El movimiento costal paradójico nos debe hacer pensar en fractura múltiple de tres o más costillas consecutivas (« flail chest »).

La auscultación pulmonar en caso de hemotórax presenta sonidos respiratorios disminuidos, pero resonancia cardíaca a lo largo de un área extensa en la zona ventral. En caso de neumotórax, el sonido respiratorio puede estar ausente en la zona dorsal en un 55% de los casos. La palpación de la arcada costal puede revelar inflamación, crepitación o enfisema, que son indicativos de fractura o de neumotórax. La ecografía es muy útil a la hora de diagnosticar fracturas costales y hemotórax. La radiografía, en cambio, es más efectiva en caso de neumotórax o cuerpo extraño.

En aquellos animales en los que se haya producido una herida penetrante en la zona ventral caudal a la sexta costilla, se debe realizar una abdominocentesis, pues en espiración, el diafragma alcanza cranealmente este nivel, y por lo tanto, una herida caudal puede haber penetrado el peritoneo.

El tratamiento primario va encaminado a controlar los problemas cardiovasculares, el dolor y el compromiso pulmonar. Restaurar la ventilación y mantener la oxigenación son los pilares básicos. Para ello hay que asegurar la vía respiratoria, dar oxígeno, descomprimir el neumotórax, cubrir las heridas, tratar el dolor y mantener una buena perfusión tisular. El dolor provocado por fractura de costillas se puede controlar de manera temporal con bloqueos de los nervios costales.

Neumotórax

El neumotórax se produce cuando se igualan las presiones atmosférica e intrapleural, produciendo presión sobre el parénquima pulmonar y aumentando el esfuerzo respiratorio. En los caballos, la mayoría de los casos serán bilaterales, debido a la comunicación entre hemitórax a través del mediastino, excepto cuando haya efusión pleural. Existen 3 tipos de neumotórax:

- **Abierto:** Existe una comunicación directa con el exterior a través de un defecto torácico. Las presiones están en equilibrio.
- **Cerrado:** Un defecto pulmonar (por ruptura de una bulla o laceración pulmonar debido a una fractura de costilla) provoca la entrada de aire en la cavidad torácica. Las presiones se equilibran aunque la intratorácica puede en algunos casos superar la atmosférica.
- **De tensión:** Existe un defecto en la pared costal que actúa como una válvula de un solo sentido, introduciendo aire en la cavidad al inspirar, debido a la presión negativa, pero no dejándolo salir en la espiración, generando una presión intrapleural mayor que la atmosférica. En este caso, el estado cardiorespiratorio se deteriora muy rápidamente y se produce colapso cardíaco debido a una disminución del retorno venoso al corazón.

El tratamiento del neumotórax incluye:

- Tratar y sellar las heridas torácicas. En caso de neumotórax de tensión en el que no se pueda conseguir un buen sellado de la herida, puede ser necesario abrirla completamente.
- Descomprimir el tórax una vez selladas las heridas. Para ello se introduce una aguja, cánula mamaria o un tubo torácico en la zona dorsal, en el espacio intercostal, entre las costillas 12-15. Hay que evitar la zona caudal de la costilla, por donde van los vasos costales. Mediante una jeringa de 60 ml y una llave de tres vías se succiona el aire. Se puede utilizar un aparato de succión, pero se debe controlar que la presión negativa no exceda los -20 cm H₂O, pues la descompresión demasiado rápida puede producir edema pulmonar.
- Tratamiento de soporte: oxigenoterapia, fluidos, antibióticos de amplio espectro, analgésicos.

Hemotórax

La pérdida de sangre dentro de la cavidad torácica puede estar causada por herida penetrante en el corazón (estos animales suelen morir en un intervalo de tiempo corto), en los grandes vasos (vena ácigos, vena pulmonar, aorta), en el parénquima pulmonar o en los vasos costales. Es primordial reestablecer la volemia y mantener una buena oxigenación tisular antes de drenar el tórax. Algunos animales pueden requerir transfusión de sangre.

El drenaje está indicado para disminuir la presión sobre los pulmones y porque la sangre en el tórax puede inducir pleuritis y adherencias, especialmente si hay contaminación. Para llevar a cabo el drenaje se inserta un tubo de toracotomía en la zona ventral del séptimo espacio intercostal, evitando los vasos que van en el aspecto caudal a la costilla. El drenaje del líquido se debe hacer de manera lenta y progresiva, y mantener al animal con fluidoterapia para evitar descompensación con el tercer espacio. Una válvula de Heimlich se puede conectar al tubo para que haya drenaje continuo sin que penetre el aire en el tórax. Un efecto similar se puede conseguir adaptando una manga de látex fino cortada en su extremo.

El tratamiento de soporte es similar al del neumotórax. Los animales con fractura de costilla, pueden necesitar una reparación quirúrgica, o analgesia local para facilitar el movimiento torácico para incrementar el volumen tidal. La transfusión de sangre se debe tener en cuenta como parte del tratamiento del hemotórax si el hematocrito baja de manera aguda por debajo del 20%.

Heridas axilares

Requieren un tratamiento similar a otras heridas, teniendo en cuenta las estructuras que pueden verse afectadas: articulación del codo, mediastino y tórax. Muchas de estas heridas generan gran cantidad de enfisema subcutáneo. Hay que restringir el movimiento del caballo e intentar sellar la herida si es posible. El aire atrapado en el espacio subcutáneo puede, eventualmente, migrar al espacio pleural y al mediastino, por lo que estos animales requieren mucho seguimiento para detectar un potencial neumomediastino que puede derivar en neumotórax.

Hernia diafragmática

Se puede producir a consecuencia de un traumatismo torácico o abdominal. También pueden ser congénitas, pero están especialmente asociadas a distocias o partos difíciles, ejercicio extremo y caídas. Los animales afectados pueden presentar sintomatología respiratoria o cólico secundario. El diagnóstico se hace en base a la imagen radiográfica y ecográfica, aunque puede ser difícil detectar una hernia diafragmática. El tratamiento es quirúrgico.

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Los traumatismos romos en el abdomen pueden producir hemorragia intraperitoneal y hernia. El trauma penetrante puede inducir eventración, ruptura visceral, peritonitis y hemoabdomen. Es importante recordar que una herida penetrante por detrás de la sexta costilla, puede introducirse en el abdomen.

El protocolo de diagnóstico debe incluir palpación rectal, ecografía abdominal y abdominocentesis. En animales de tamaño pequeño, la radiografía abdominal también puede ser útil.

El diagnóstico de ruptura visceral o peritonitis se hace en base a los resultados de la citología del líquido peritoneal. Si el líquido no está macroscópicamente contaminado, o los resultados de la citología no son determinantes, se puede medir pH, lactato y glucosa en el fluido abdominal. En los casos de infección, el lactato será mayor en sangre, mientras que el pH y la glucosa serán menores. Diferencias de más de 50 mg/dl entre los niveles de glucosa peritoneo/sangre o una glucosa menor de 30 mg/dl en el líquido peritoneal son indicativos de sepsis. Áltamente indicativo de peritonitis es un nivel de fibrinógeno mayor de 200 mg/dl en el líquido abdominal.

La ecografía abdominal puede ayudarnos a determinar un aumento del fluido intraperitoneal. Si el fluido presenta partículas en suspensión, puede ser por rotura visceral o por hemoabdomen. En casos de sangre en el abdomen, las partículas en suspensión tendrán un movimiento circular. La obtención de líquido abdominal y medición de hematocrito y proteínas totales dará el diagnóstico definitivo.

La rotura de la pared abdominal puede producir eventración de las vísceras. El tratamiento inicial debe ir encaminado a evitar mayor trauma al intestino. Este debe ser lavado copiosamente con suero estéril templado y reintroducido en la cavidad abdominal de la manera mas estéril posible. En algunos casos puede ser necesario realizar una anestesia intravenosa corta para llevar a cabo el procedimiento, por lo que se deben tomar precauciones para proteger las vísceras durante la inducción. Se debe cerrar la pared abdominal y/o colocar un vendaje de soporte para referir el animal para una laparotomía de urgencia. Estos casos requieren tratamiento agresivo de soporte con fluidos intravenosos, analgésicos y antibióticos de amplio espectro.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Equine Surgery 3rd ed. Auer and Stick (editors). Saunders Elsevier, 2006
2. Thoracic trauma in horses. Diana M. Hassel. Vet Clin Equine 23 (2007), 67-80
3. Brain injury after head trauma: Pathophysiology, diagnosis and treatment. Robert J. MacKay. Vet Clin Equine 20 (2004), 199-216
4. Traumatic brain injury in horses: 34 cases (1994-2004). Darien J. Feary et al. JAVMA 231 (2007); 2 July 15 :259-66

APÉNDICE

COMPONENTES DEL TRAUMA	RESPUESTA FISIOLÓGICA	EFFECTOS EN EL ORGANISMO	SIGNOS CLÍNICOS SISTÉMICOS
Dolor	- Catecolaminas - Cortisol	- Retención de agua y sodio - Estado catabólico - Resistencia a la insulina - Vasoconstricción	- Shock - Edema - Deshidratación - Temblor muscular - Hipotermia - Hiperventilación - Taquicardia
Daño tisular	- Prostaglandinas - Leucotrienos - Citoquinas - Cascada de la coagulación	- Respuesta inflamatoria - Activación celular - IL-1, IL-6, TNF- α	- Sudoración - Problemas de la coagulación - Anuria
Pérdida de sangre	- Cascada de la coagulación - Contracción esplénica	- Hipoproteinemia - Hipovolemia - Hipoxia - Acidosis	- Disminución de la perfusión tisular (color de membranas, TRC)

EQUINE DERMATOLOGY –THE BEST CHANCE OF A DIAGNOSIS

Derek C Knottenbelt

***Derek C Knottenbelt OBE, BVM&S, DVMS, DipECEIM, MRCVS, Philip Leverhulme Hospital, University of Liverpool, Leahurst, Neston CH64 7TE
email: knotty@liv.ac.uk***

ABSTRACT

Dermatological disease in equine practice is always a challenge. Veterinarians will be called to see chronic skin cases more than those of acute onset; most owners will either have ignored it (in the hope that it would “go away” or will have applied some medications (usually ill-advised and inappropriate). This not only makes the investigation and diagnosis more difficult but often confuses the treatment also. A full history must always be taken! This should establish all owner-applied measures as well as an appraisal of the major clinical presentations and the extent of peer / other species involvement in similar states. A logical clinical approach is also essential – many of the conditions can be easily and definitively diagnosed with clinical and historical information alone. Intuitive supposition can be useful but there are significant dangers because many conditions have a common presenting clinical appearance. Only once a diagnosis has been established can treatment be expected to succeed. The good thing about equine dermatology is that many of the conditions can be treated or at least they have a reasonably well defined prognosis. However, relatively little is known about many of the equine skin diseases – extrapolation from other species and ‘misleading, unsupported naming of diseases such as Systemic Lupus Erythematosus and Cushing’s Disease may lead to problems when the treatment is also extrapolated to the horse!. The diseases invariably have major clinical and / or pathological differences from other species and so care should be taken when making the diagnosis; perhaps it is justifiable to emphasise the species specificity and the similarity (rather than the identical nature) of the disease by using the term Equine and “-LIKE” in the names. For example, Equine SLE-like Syndrome implies that the clinical presentation is specific for horses and that a panel of symptoms (hence the term syndrome) shows some similarity to those seen in other species in which the pathology is better established.

Diagnostic aids including specimens of hair, brushings, scrapings and biopsies are frequently taken in equine dermatological investigations; these include skin scrapings, hair plucking and biopsies of various types. In some cases a definitive diagnosis can be established while in others the chronic nature of the condition and / or the complications caused by secondary trauma or infection make them difficult to interpret. Pathologically useful information is usually restricted to early, carefully selected lesions and correct sampling methods.

For the most part equine skin disease can be usefully divided into infectious and non-infectious disease. The former involve virus, bacteria, fungi, protozoa and internal and external parasitic conditions. The latter include traumatic and allergic / immunological skin disease as well as developmental / genetic conditions, endocrinologic changes, and neoplastic disease. A few equine skin conditions can be due to nutritional and neurologic problems and others are secondary to vascular disease, and iatrogenic damage to the skin.

The six major categories of equine skin disease are:

1. Moist /exudative (crusting) dermatoses
2. Dry (scaling and flaking) dermatoses
3. Nodular skin disease (neoplastic and non-neoplastic nodules)
4. Pruritus
5. Hair coat density alterations (Alopecia & hair loss / hirsutism)
6. Pigmentary changes

Treatment of equine skin disease has been significantly, and adversely, affected by the gradual erosion of the therapeutic measures that can be taken. Nevertheless, the equine skin is tolerant of damage and will usually recover reasonably well if the inciting cause is removed. In some cases this is easier to say than do – secondary changes and iatrogenic interference confuse the treatment markedly and in some conditions the cause cannot be treated. Secondary skin disease, such as hepatic-derivation photosensitisation (HDP) simply points the clinician in the direction of the (usually) more important underlying disease. Secondary changes resulting from iatrogenic or self-traumatic interference, may force the clinician to address the secondary effects first and then to restart the diagnostic process when the clinical syndrome is clearer.

INTRODUCTION

There are several circumstances when a dermatologic examination is performed.

1. When the owner consults the veterinarian because the horse HAS an overt skin disease.
2. When the horse is being examined for other diagnostic purposes when the skin may be a reflection of a systemic illness.
3. When a prepurchase examination is being performed.

The circumstances for the various options are very different but the over-riding similarity is the importance of being thorough.



Figure 1a/b: The normal skin of a horse varies from the highly lustrous short summer coat (left) to the longer, denser winter coat. Abnormal coat and obvious lesions are usually very apparent. It's not really the detection of the lesions / abnormalities that is difficult – it's making a diagnosis that is the challenge. In some cases the signs are pathognomonic or at least suggestive of the diagnosis. In the picture on the right an old horse with the hirsutism typical of Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease) is shown. This is in effect the only condition that causes severe acquired hirsutism.

The skin of the horse is its largest organ and is by far the most easily examined – it is directly visible, palpable and is easily examined over the entire body and rarely goes unnoticed by the owner; the difficulty is that most owners do not attribute a significance to many skin diseases until they are severe or are not responding to their own “treatment” ideas. In addition many skin diseases “look the same” or “similar” as a result of the limited number of ways the skin can respond to infectious or non-infectious insults. It's often the subtle differences that enable a diagnosis to be achieved. There are significant areas on the horse skin that tend to be forgotten such as the foot – the hoof is simply a modified skin structure! In practice equine skin disease is a common challenge. However, it is unfortunate that owners will almost always have “had a go” at treatment – often using inappropriate medications and concoctions that really have little or no chance of successfully treating the problem. This simply serves to confuse the diagnosis – a strong chemical applied to the skin can cause serious deterioration and masking of primary signs so making the clinical investigation much more difficult. The added complication of failure to declare the previous “treatments” is another problem.

The skin is also an effective window on the health or otherwise of many other organs and systems. The skin can be seriously affected by internal disease and so it is critical to the investigation to consider all the available possibilities rather than just the skin itself. For example, an acute onset of an apparent photosensitisation affecting the blaze and muzzle could be associated with advanced liver disease, or ingestion of a photoactive plant such as St John's Wort (*Hypericum perforatum*) or could indeed simply be a matter of sun exposure (actinic burn). In the former case management of the skin alone would be pointless while in the latter simply reduction in exposure to sunlight by application of sunblock or stabling the horse would be curative. If the problem was being caused by ingestion of a photoactive plant then of course the grazing and management must be investigated. This case simply illustrates the importance of an encompassing /holistic approach to the investigation – there should be no assumptions and certainly no speedy conclusions – Diagnose in haste, repent / regret at leisure! In spite of this intuitive supposition is a common approach to skin diseases but serious errors can be made because of the general clinical similarity of many of the skin conditions.



Figure 2: An Appaloosa 5 year old that was bay with prominent spots until 3 years of age. By 5 years it showed the characteristic and well recognised fading of the hair colour and thinning of the mane and tail hair. This picture was taken at 7 years of age.

INVESTIGATING THE SKIN PROBLEM

The investigation of the dermatology case therefore includes:

1. The signalment of the horse. This matters in all diagnostic medicine spheres because there are some conditions that are restricted to the specific breed, sex, age, and even colour! For example a nodule in the perineal skin of a grey horse has a very high likelihood of being a melanoma! An old horse presented with hirsutism is likely to have Equine Cushing's Disease and this condition is virtually impossible in horses under 12 – 15 years of age. Appaloosa horses suffer from a characteristic mane and Tail Dystrophy as well as progressive pigmentary changes as they age (See Figure 2). When submitting any diagnostic specimens or information it is essential that these data are included in every case. It is unfair to simply submit a specimen taken from “a horse”!



2. The full long term history of the horse (to establish the previous disease / illness history and the management / use). Some skin diseases occur seasonally and many become progressively worse. Some skin disease arise as a result of drug eruptions or allergic responses to inhaled environmental allergens kin diseases. For example a horse that is on long term steroid therapy for an airway disease problem could easily develop skin infections a result of immunocompromise. The concept of contagion is also an important issue in dermatology, given that the horse has several important ectoparasites. Pruritus is a common frustrating clinical sign – there are quite different diagnostic implications for a single pruritic horse in a group from those where several or all are pruritic. In the former case an individual disorder is likely while in the latter some contagious cause of pruritus such as lice or *Chorioptes* sp. mites could be involved.

Figure 3: This horse presented with crusting circular lesions on its muzzle and the owner was also found to have “suspicious” lesions. Equine species of ringworm seldom affect humans however, and both were infected with *T verrucosum* (usually originally derived from cattle).

3. A detailed history of the “owners’ complaint” in which the symptoms are explored historically in detail. For example in a case presented for pruritus, it is important to ask if pruritus was the first presenting symptom; it may be the most obvious but there may have been a pre-existing clinical condition that owner failed to recognise as significant. On some occasions careful questioning will establish that the owner may have developed skin lesions but it is also possible that this is unrelated – the interpretation of the presenting signs is a skill that is acquired with experience. Quite often the summary statement made by the owner is a major factor in the investigation but it can also be misleading. For example the owner could complain a localised skin eruption but fail to note that there are concurrent symptoms of weight loss. The converse is also possible and so the role of the history is paramount in the investigation and must therefore be taken with care and some understanding that the client may be unwilling to divulge some information for fear of criticism!
4. A full physical clinical examination is always justified even when the skin signs are limited in severity and extent and even when they seem trivial. This need not be exhaustive but the full range of body systems should always be considered because there are skin diseases that occur secondarily to other sometimes more serious diseases and there are also skin diseases that have secondary systemic implications. It is remarkable how often this is not carried out and then how easy it is to miss significant features such as icterus, haemorrhages or polydipsia / polyuria!

Some reference to lameness problems could have a significant diagnostic implication in some skin diseases and similarly neurological signs or weight loss detected in a horse with putative photosensitisation could be very significant.

5. The focussed dermatological examination in which a detailed description is made of the types, location(s) and extent of the various recognisable morphological lesions. It is important to recognise the various options in lesion description and to make a proper diagrammatic map of the distribution and numbers of the detectable signs. This may seem very tedious for a busy practitioner but it can literally be a reputation saver. In the event that treatment is successful a record can be kept and evidence based publications can be made. In the event of failure or the need to follow / assess progression in the face of client scepticism or criticism, the true picture can be followed. This serves several purposes including providing an accurate starting point from which changes in distribution and extent, progression or improvement and responses to treatment can be assessed objectively. Photographic records are professionally satisfying and a very effective way of assessing the progress of a case.



Figure 4: This aged gelding was presented because its coat was long and it was losing weight. A diagnosis of PPID was simple to make but the horse had a serious sinus infection as part of the syndrome.



Figure 5: The detailed dermatologic examination should be exhaustive. Examine in a hurry, repent at leisure!

nodules in a horse in UK would not (normally at least!) be due to epizootic lymphangitis! Sarcoids or ulcerative lymphangitis due to corynebacterial infection would be far more likely. The conditions that are encountered in Southern Africa may be very different from those in America. Therefore text book descriptions are to be treated with some caution.

Many clinicians have a tendency to use intuitive supposition as the mainstay of their diagnosis and whilst this often works well for experienced clinicians it is still an unwise method because many different conditions present with a common relatively few clinical sign! Pruritus could be parasitic, allergic or



Figure 6: This mare was presented with severe perineal pruritus that had resulted in marked hair damage (not alopecia!). It was assumed to be Insect Bite hypersensitivity but failed to respond to all the normal "treatments". It was in fact the result of a severe *Oxyuris equi* infestation.

atopic in origin! A nodular lesion on the inguinal region of an old grey horse may well be a melanoma but it could also be a sarcoïd, lymphoma or even a collagenolytic granuloma. The outlook and treatment options for the various possibilities are very different and so a mistake might at best have no benefit but at worst it could convert a treatable case into a disaster.

A structured approach to the differential diagnosis is helpful so that no possibility is ignored! In the first instance I use a division between non-infectious conditions and infectious disease (i.e. caused by an infectious agent).

Non-infectious skin diseases are very common in horses and clearly have different implications. Of course where several horses are similarly affected aspects other than contagion such as similar exposure to noxious chemicals or feeds etc can be involved rather than contagion.

1. **Genetic or developmental** skin disorders are seldom recognised because each of the recognised disorders is rare. Cutaneous agenesis or *epidermolysis bullosa* are very rare – the latter has a genetic origin and is more often encountered in the Belgian breed.

The large majority of congenital or developmental conditions are manifest early in life – possibly within the first few days but some are much later. Hereditary Equine Regional Dermal Aesthesia (Cutaneous asthenia / Ehlers Danloss Syndrome / Fragile skin Disease) may only be detected when the horse is harnessed in some way or is injured. In this condition the skin lacks adequate strength in its connection to the subcutaneous tissues and so traumatic injury or excessive movement results in vascular disruption and necrosis of the overlying skin. The wound fails to heal or heal very slowly. Scarring is extensive and no sooner has one area healed another becomes affected. Dermoid cysts are commonly recognised in adult horses although they are a congenital deformity of the hair follicles and glands in a localised area – characteristically they develop along the dorsal midline. Probably the commonest congenital skin condition is the nasal atheroma – a dermal inclusion cyst that is usually only of incidental cosmetic significance.

2. **Allergic and Immunological** diseases of the skin are important in horses. The commonest ‘allergic disease’ in horses is surely urticaria but in spite of the high prevalence in the horse there is still considerable controversy over its aetiopathogenesis. For example some specialists believe that it is due to vaso-active amines in the diet and that simply reducing the feeds responsible the condition will resolve. Others believe that there is a genuine underlying hypersensitivity to inhaled, ingested or contacted allergens.

The diagnosis of the allergic and immune mediated diseases (whether autogenous or not) is often problematic for reasons of poor pathological and clinical descriptions in the literature and possibly unjustifiable extrapolation from other species so that the terms Lupus Erythematosus for example are used. The signs may be somewhat similar but in this example, no Lupus cells have been identified in the horse. The name Equine SLE-like Syndrome is therefore possibly better justified. The range of immune diseases does however, include all the recognised hypersensitivity options including atopy (a congenital IgE related hypersensitivity to environmental allergens either ingested or inhaled (seldom contact!). Insect hypersensitivity (mainly to *Culicoides* spp. midges) is probably by far the commonest cause of seasonal pruritus but the seasonality and specific circumstances within that seasonality / management make the diagnosis relatively straightforward. However, recent research has confirmed that in many cases the same signs can be due to similar antigens derived from other insect bites. Furthermore it is sometimes difficult to separate a hypersensitivity response to a few bites from a swarm challenge resulting in a severe clinical response.



Figure 7: This 4 year-old TB colt in training suffered from severe urticaria every time he ate cereal based feeds. Treatment with drugs was not possible and dietary avoidance strategies were successful in allowing the colt to race (and win!).

Autoimmune conditions of the pemphigus group appear regularly in equine practice. The early signs can easily be missed or misdiagnosed. For example the focal early lesions of *Pemphigus foliaceus* can easily be mistaken for dermatophytosis. Treatment for the latter will not resolve the problem of course and even after many months some cases still have not been diagnosed properly. Whether an early diagnosis improves the prognosis for these cases is another matter but wasted treatments and resources are disappointing. Far better to delay treatment until a diagnosis can be made unless the clinical signs demand immediate intervention.



Figure 8: This 14 year-old hunter type gelding developed circular crusting lesions over the whole body and histological confirmation of *Pemphigus foliaceus* was made by biopsy. The condition had been treated as ringworm for some 12 months.

Immune compromising disease ranging from the congenital immunodeficiency conditions (Fell Pony and SCID Syndromes) to the old-age cortisol-related compromise of Equine Cushing's Disease, result in rapid development of skin infections – an individual presented with an unlikely infection should be investigated for possible underlying immune compromise. It is also important to remember that some viral infections, deficiency diseases and chronic debility also impair the natural skin defence system and so a whole range of cutaneous clinical signs can develop.

3. **Traumatic** skin injuries are extremely common in practice and the management of wounds is a significant dermatological issue. Failure to understand the structure of skin and its response to injury means that wound management is inevitably compromised. Wound management will be covered in a session later.



Figure 9: This extensive chemical burn was caused by the use of strong alcoholic iodine solution as a surgical scrub while the horse was in dorsal recumbency for abdominal surgery. The chemical was held against the skin for the duration of a long surgery and the result was a very difficult skin necrosis

4. **Chemical and toxicity** problems in skin disease can arise from internal ingestion (either primarily affecting the skin or secondarily as a result of internal organ damage). Whilst major toxicities such as arsenic have largely disappeared there are others such as selenium that have become more prevalent – selenium toxicity results in significant dermatological signs including severe laminitis (it's a dermatological problem!) and hair loss (including the mane and tail). It is an unfortunate fact that many owners will apply all manner of concoctions to the skin of a horse when they would not

dream of applying them to themselves! These include engine oil, battery acid, thermal heat, chemical blisters and so on. Furthermore in many cases owners and sometimes vets also are inclined to panic and use over-strength medications. These can be equally dangerous. An accurate history then is sometimes hard to get – confessions are not a standard approach with most horse owners.

4. **Nutritional** deficiencies are rare in horses but some such as Zinc are important causes of generalised skin disease. Although there are reports of vitamin A deficiency, it is hard to visualise how that circumstance could arise in normal stable circumstances in the UK. Severe nutritional deprivation may lower immune status (this applies especially it seems to selenium deficiencies) and so secondary skin infections may develop. The major part of the sign relates then to the secondary problem but failure to consider the underlying disorder will inevitably delay or prevent resolution.

5. **Neoplastic** diseases are largely limited in the horse to a few common and easily recognised tumour types such as the sarcoid, squamous cell carcinoma, melanoma and lymphoma. Beyond this there is a wide range of rarer skin cancers of various types. In equine dermatology we suffer badly from the lack of significant numbers of cases in the latter group – most literature reports are for single or few cases and so it difficult to devise treatment protocols for these. Nevertheless, neoplastic disease is very important and the normal limitations in treatment are bound to be encountered in the horse, as in other species.



Figure 10: A typical Type 2 (sessile) fibroblastic sarcoid. This condition occurs in 6 well-recognised forms each of which has an extensive range of differential conditions that have to be considered. Biopsy is of course the definitive differentiation method but is not without hazard.

6. There are even some **neurological** conditions of the skin – localised sweating and focal alopecia associated with altered blood flow or local pruritus from a trapped cervical nerve. Skin disease related to the abnormal behaviour of the neuroendocrine system such as PPID (Equine Cushing's Disease) is also well recognised.



Figure 11: Localised sweating syndromes are relatively common and are usually associated with autonomic nervous system damage. In this case there was a cervical vertebral fracture at C7.

7. **Iatrogenic** skin damage is common. It is an unfortunate fact that many owners will have either caused skin disease through inappropriate use of chemicals on the skin (soap powders, strong antiseptics, over-strength medications etc). Establishing the history in this respect is often highly problematic. It sometimes helps to ask “What is this that has been put on the skin?” rather than “Has anything been applied to the skin?”

8. In spite of all the diagnostic skills that can be brought to bear there are still some cases that cannot be diagnosed – these can be categorised as “**idiopathic**”. A GOOD EXAMPLE IS THE IDIOPATHIC PASTERN DERMATITIS THAT PLAGUES A FEW HORSES. Of course the diagnosis should only be made when all conventional diagnostic approaches have been exhausted and all the differential conditions have been eliminated. Usually these are managed conservatively and only broad conclusions can be drawn from the results of treatment and management alterations. There are in fact few such disorders and failure to reach a diagnosis may simply mean that something has been left out of the investigation process. Diagnostic tests may help.

Infections should be considered in each of the following categories:

1. **Virus Disease:** there are many viral conditions of the skin of the horse and some are potentially very significant epidemiologically. For example coital exanthema is a venereal transmitted skin disease due to Equine Herpes Virus 3. A mare that is infected after service indicates that the stallion had the infection or is likely to have acquired the infection from the mare and in either case there may be important issues relating to management – even though the disease itself has limited clinical implications in the individual horse. A yearling presented with viral papillomatosis (Grass Warts) may simply be the first of a more widespread outbreak affecting several peers on the same pasture. Close examination of others in the group may show either the early signs or evidence of healed lesions that may not have been noticed. The implications for future years may need to be discussed with the owner of the studs because once the virus is present in the pasture sequential crops of foals may be come infected.
2. **Bacterial Disease:** Bacterial diseases of the skin are common. Some are well recognised. The reality is that the natural flora of the skin comprises a wide range of bacterial species (as well as some fungi too!) - this complex relationship is normally protective against pathogens and most bacterial infections require particular types of circumstance to develop. Therefore most are probably best thought of as secondary events but as they are often significant, specific targeted treatment is usually used. The problem is that systemic antibacterial therapy (even when the bacterium is known / confirmed to be sensitive) often fails to reach an MIC in the skin itself. Even large doses administered frequently often appear to have little effect. Topical applications rely on skin penetration and that can be very difficult. Commonly, skin antiseptics such as chlorhexidine or Povidone are used as broad spectrum therapy but they too often fail to penetrate effectively into the hair follicles.

Common skin infections include dermatophilosis, staphylococcal folliculitis / farunculosis and streptococcal dermatitis. In most cases there is a dominant species but in some a complex infection is involved. Some very serious conditions can arise when the life of the horse is threatened.

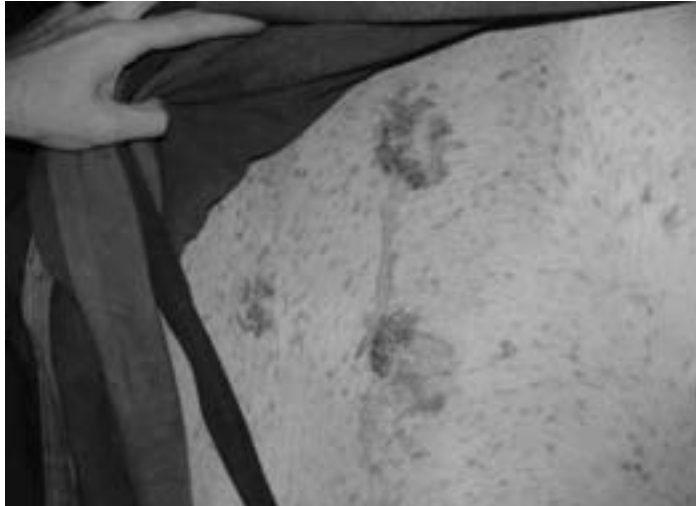


Figure 12: Hygiene related staphylococcal dermatitis. This is a common disorder at the end of winter and is largely a hygiene matter so extra attention must be paid to that aspect of management. It is characteristically very painful.

- Fungal Diseases** form a common and important aspect of equine dermatology. Dermatophytes are a regular problem in large yards where they occur recurrently year after year, and where cattle and rodent contact is close. Stables that have had previous cases of ringworm will usually get them again. The spores are highly resistant to environmental factors and the diseases tend to be highly contagious. However, the skin needs to be damaged and so lesions tend to be seen first (at least) around areas of skin trauma such as girth, sides, face and other tack contact areas. In some cases fly bites can transmit the infection from site to site and from horse to horse and then the pattern of the bite / lesion can be helpful. Most of the dermatophytes are zoonotic but it seems that equine species of both *Trichophyton* and *Microsporum* are far less liable to human transmission than other species.



Figure 13: *Trichophyton equinum* var *equinum* infection resulting from the use of a contaminated girth. Several horses in the yard were similarly affected. It is important to know the species of ringworm involved because this provided information on the origin and therefore the focus of the control measures to be used.

4. **Protozoal Disease** is a rare cause of skin infection but it should not be entirely forgotten – *Besnoitia* sp. does cause some skin lesions in donkeys in some parts of the world. *Trypanosoma equiperdum* causes Dourine in tropical climates and this has a dermatological feature as so called dollar plaques from which the parasites can be aspirated.
5. **Parasitic diseases** are a common cause of pruritus and dermal skin lesions.
 - a. **Ectoparasites** are important in horses and are potentially contagious between horses by direct and close contacts. Probably up to 80 – 85% of pruritic horses will have a parasitic component (although that does not mean that parasites cause 80% of pruritus in horses of course!). Finding ectoparasites on horses can be difficult because there is



Figure 14: This Shire mare had a severe infestation with *C. equi* and self traumatised the skin significantly. Wider enquiry showed that many other in contact horses were also affected and treating this one on its own would probably have been useless.

no defined severity of itch neither for a defined parasite nor for the number of parasites. Some horses will itch severely with a few mites or lice but others will be almost (or completely) symptom free when they are severely affected. The concept of symptom free “carrier” horses is particularly important in *Chorioptes equi* infestations. Control of parasitic infestations (whether internal or external) is important and the efficiency of treatment and prevention will depend on the veterinarian knowing the species involved and then the life cycle of the insect or worm. The life cycle can be used to identify weak-spots where access and control can be more effective than others.



Figure 15: Typical cases of Habronemiasis. This is seasonal condition, the severity of which is usually dependent on an individual's susceptibility. Many cases are affected year after year and usually the signs are worse each succeeding season. The condition can affect wounds also.

Chorioptes equi causes pruritus and mild to severe scaling in many cases but some horses have heavy infestations without any apparent signs. There may be some hypersensitivity component in those horses that are intensely pruritic when only a very few mites are present. Lice of both the scale feeding and blood sucking varieties occur in horses – both cause pruritus and a moth eaten skin appearance but the sucking louse (*Haematopinus asini*) can cause significant anaemia. Some ectoparasites cause signs that are not immediately ascribable to parasitic organisms. *Habronema*

musca is becoming more prevalent in most countries (although it is still by any token, rare in most) and it can simply present as a flat ulcerated wound that fails to heal (characteristically on the face below the medial canthus of the eye). The parasite is transmitted by muscid flies and so is strongly seasonal – hence its name ‘summer sores’. Interestingly there appears to be a strong recurrence rate in individual animals implying some sort of genetic susceptibility and no effective immunity that lasts from year to year. Some animals are resolutely resistant! Seasonality is an important issue in ectoparasitic skin disease (for example trombiculidiasis only occurs in autumn months) – careful questioning may establish this and therefore narrow the diagnostic options significantly. Also there are geographical aspects that should be considered – *Trombicula autumnalis* is restricted to chalky soiled areas and so is an unlikely diagnosis is spring time on clay soils!

There are many ‘casual’ / opportunistic ectoparasites that affect horses including the poultry mite (*Dermanyssus gallinae*) and the forage mites. Even low numbers of these blood sucking mites can cause serious skin disease accompanied by moderate – severe pruritus but the circumstances are usually obvious emphasising the value of a full clinical examination in all dermatological cases.

- b. **Endoparasites.** It is easy to ignore internal parasites as a cause of skin disease but over recent years several causes of Onchocercosis (microfilariasis / *O. cervicalis*) do occur in some parts of the world. The signs are usually fairly dramatic and the characteristic feature is the development of a florid necrotising focal dermal lesion following use of ivermectin anthelmintic. *Oxuyris equi* is a cause of tail and peri-anal rubbing – the primary disease is probably incidental but the effects can be considerable and the signs need to be considered in the differential diagnosis of perineal / tail base rubbing / pruritus).

THE COLLECTION OF DIAGNOSTIC SPECIMENS

Because the skin can only respond in a defined number of ways for a wide range of aetiologies, it is common practice to collect samples for the laboratory support of diagnoses and diagnostic “rule-outs”. There are a limited number of simple basic tests but their simplicity should not be taken to indicate that they are of limited value; indeed it should provide encouragement to submit samples in any case where confirmation or rule out will influence the choice of treatment. . Of course each test should be considered carefully – by judicious selection it should be possible in most cases to establish at least the basic pathology. It is however, unfair to expect pathologists to “make the diagnosis, especially if the full clinical information is not provided. In most cases, pathologists are uncomfortable with providing information on treatment.

a) Skin Scraping

This is primarily designed to identify burrowing skin mites, which are in any case uncommon in horses. The commonest mite in the UK is *Chorioptes equi*, which is a surface feeding mite and so groomings are usually better. Scrapings can also be useful in dermatophytosis (ringworm) diagnosis but plucking is probably better and easier.

Method: Using a 22 scalpel blade selected areas are shaved directly into sterile containers. The areas can be slightly moistened with mineral oil and applied to a slide directly. Either type of sample should be covered with enough mineral oil to allow the placement of a cover-slip and the sample is examined under x10 and x20 objectives.



Figure 16: This case illustrates the skin brushing technique for harvesting parasites from the surface of the skin. The advantage is that it harvests from a large area. A denture toothbrush is a very cheap and effective method. It is possible to examine the groomings with a magnifying glass alone and get enough diagnostic information. It also 'harvests' crust and scale for examination. Purpose made brushes are available but are unnecessary.

Demodex spp will only be found if scrapings are deep and taken with gentle squeezing of the skin during the procedure. Demodex is a commensal in the eyelids and muzzle regions of some horses – it is extremely rare to find any at all and pathological states are almost unheard of.

For ringworm examination the sample may be examined directly but it may be better to digest the keratin with warm 10% KOH before examination. Most ringworm cases in UK are Trichophyton spp. And so have endothrix spores. They do not therefore fluoresce under UV light.

b) Skin Groomings

Using a small dustpan or Petri dish and a stiff brush the hair is groomed into the dish or onto a black tile and carefully observed for moving mites and lice. This is a simple and effective aid for Harvest / Forage and Poultry mites and for lice (both Damalinia and Haematopinus) can be readily identified.

A dissecting/stereo microscope is very useful but a magnifying glass and a black tile can be very useful. This also collects scale and crust and some hairs and so a lot of information is available from a simple cheap test.

c) Hair Plucking

Where dermatophytes or dermatophilosis is suspected there is usually some scaling or crusting and hair loss. Hairs should be plucked using a pair of haemostats from the fresh margins of young lesions. After plucking the hairs (which are placed in an unsealed (non-airtight) sterile bottle / universal) the area can be slightly cleaned with spirit and at least 4-5 samples are then taken from the margin and placed in sterile bottles.

A trichogram can be a helpful test. Here the nature of the hair shafts and the character of the hair bulb (as an indicator of the stage of hair growth can be determined.) Unfortunately trichograms are seldom performed. In addition there is some potential to study the microscopic and ultramicroscopic structure of hair and thereby obtain some useful diagnostic information. Again this has not been undertaken in the horse but some conditions such as Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (PPID / Equine Cushing's Disease) are obvious targets for this kind of diagnostic test.

Collection of diagnostically useful specimens is the key to the value of hair pluckings. It is unfortunate that many clinical pathology labs do not undertake proper diagnostic tests on hair beyond the normal culture methods.

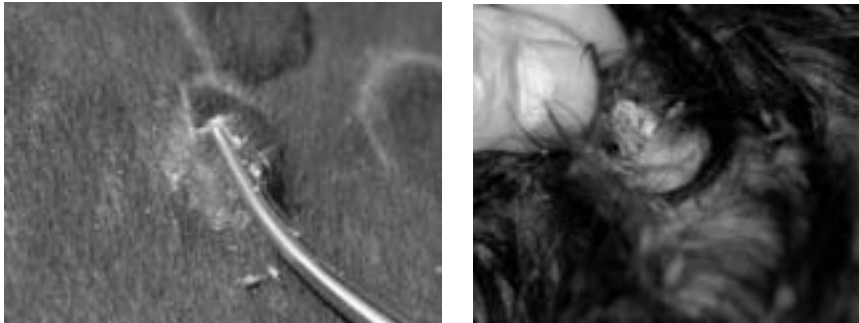


Figure 17: Hair pluckings are useful for both direct microscopic examination and culture for some bacterial and fungal disorders. They can also provide information on the stage of hair growth although trichogram use is not widely reported in horses. The picture on the left shows a typical dermatophytosis lesion (*Microsporium equi*) and that on the right a typical Dermatophilosis lesion (Rain Scald) on the back of a horse. In the former case ectothrix spores and fungal mycelia was seen on direct microscopy and culture was positive. In the latter the plucking was simply used to make a smear, which showed the typical railway organisms when stained with Wright-Giemsa (Dif-Qik).

d) Acetate tape (Sellotape) preparations

This test is used primarily to identify *Oxyuris equi* eggs on the peri-anal region. Four centimetre lengths of clear adhesive tape are stuck onto the skin around the anus and perineum. It is also used usefully to capture Chorioptic mites. It is also possible to detect some fungal infections in this way.

The tape is either stuck firmly to the skin or is dabbed onto the parted hairs and then is stuck onto a glass slide onto which a drop of mineral oil has been applied (this helps to disperse the bubbles and artefacts which can be confusing). It can then easily be examined under low power for the characteristic oval-triangular operculate eggs (90 µm x 30 µm).

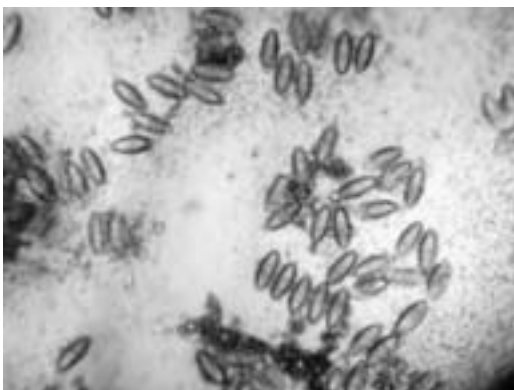


Figure 18: An acetate tape test being performed on the perianal skin (see below for result)

Figure 19: The typical operculate eggs of *Oxyuris equi* harvested on an adhesive strip preparation from a horse with perineal pruritus.



e) Skin Biopsy

The value of biopsy should not be overstated - many different conditions can induce an almost identical histopathologic effect. This makes it difficult or impossible for the pathologist to state a definite diagnosis. It is unreasonable to expect him to be able to help in every case! It is very helpful to provide the pathologist with as much helpful information as possible (possibly sending in a copy of your history and clinical findings sheet). Pathologists are very willing to help but do not take kindly to being challenged unnecessarily and then derided because they cannot make a diagnosis for you - you are in the same team not competitors on opposite sides of the field!

Skin biopsies are taken for the following reasons:

1. **To establish a specific diagnosis.**
2. **To eliminate defined clinical conditions.**
3. **To identify specific aspects of the suspected condition (e.g. bacterial identification).**
4. **To monitor the course of disease.**
5. **To confirm the completeness of surgical excision of tumours.**



Figure 20: A punch biopsy being taken from a wide area of changed skin. Note that the needles used for injecting the tiny bleb of local anaesthetic are left in situ so that the exact site can be biopsied.

A single biopsy will seldom answer all four of these questions. It is useful therefore to obtain multiple samples from defined types of lesions (the pathologist should be told the site and the nature of the lesions as far as possible). The exception to this is the vesicle which must be biopsied as early as possible - many are pruritic and so are subject to early self inflicted damage which seriously alters the pathology and others rapidly become secondarily infected or altered after bursting - again affecting the diagnostic value.

- Biopsies of papules or pustules are prime examples of suitable lesions for biopsy.
- Most neoplastic lesions provide definitive biopsies but can be complicated by concurrent infection or granulation tissue.

- Immune mediated disorders can be difficult to biopsy effectively. They may also require specialised immunohistochemistry to detect immune complexes.
- Ulcers and crusts are less definitive.
- Chronic lesions, superficial inflammatory changes and lichenified crusted dermatoses gain little from biopsy.

Diseases for which Biopsy is useful:

- Autoimmune diseases (pemphigus foliaceus and bullous pemphigoid - must be biopsied in unruptured state by SHAVE BIOPSY. Whole lesions should be removed if possible. Biopsy of crusts and ulcers can be useful in Pemphigus foliaceus as often primary vesicles are transient and not often visible. Samples are dispatched for histopathology and immunohistology. Check with lab before obtaining samples to ensure correct fixative.
- Granuloma caused by bacteria, fungi, and other parasites. Sections can be stained specifically to identify the organism e.g. Onchocerca, deep mycosis, Demodex etc.
- Neoplasms. These require suitable careful biopsy. If considered safe a wedge biopsy is best in which normal skin and tumour are included with the interface between them.
- Parasitic Diseases are less suitable except for Habronema and Onchocerca infestations.
- Infectious Diseases can be helped by biopsy - particularly if the sampled tissue is divided for culture and for histological examination. Staphylococcus and Dermatophilosis and Dermatophytosis may be easily identified from both modalities.
- Specific Diseases including cutaneous amyloidosis, eosinophilic granuloma, nodular collagen necrosis and several others can provide specific diagnoses.

Note:

Skin biopsy is not usually helpful when the skin changes are very chronic or when there has been self trauma or iatrogenic interference. For this reason the site of biopsy is not scrubbed or washed at all and if possible local anaesthetic should not be used immediately adjacent to the site.

Method: Do not shave or scrub the area prior to biopsy – most biopsies are small and there may be a greater danger from misdiagnosis if the skin is scrubbed before biopsy. The patient may require sedation and local anaesthesia (this must be located so as not to influence the biopsy site). It is vital that the site is not infiltrated with local anaesthetic agents. Placement of local anaesthetic should be carefully considered to minimise the inflammatory effects that they create in the skin; often biopsy can be performed with regional nerve blocks or even without any local analgesia in a sedated and twitched horse. If local infiltration is used it is useful to leave the needle in situ so that a small amount can be used and the biopsy site can be accurately located. A scalpel blade or a biopsy punch should always be used - scissors cause severe crushing artefacts and squeezing with rat tooth forceps is also potentially harmful to the subsequent histological examination. The specimen must be treated very carefully so that maximal information can be obtained.

1. Shave Biopsy

The epidermis is shaved off in layers parallel to the surface of the skin. No sutures are required. The pathologist will need to know how the specimen has been taken.

2. Punch Biopsy

Sterile disposable skin punches (6 / 8/ 9 mm diameter) are available – whilst the smallest punches create the least damage they are also frequently the least useful! Very small specimens may not be diagnostic and may distort significantly making both the collection and the handling problematical. A 25g needle is used to remove the biopsy from the underlying fat – it should not be grasped with rat tooth or plain forceps. It is useful to obtain a normal biopsy from adjacent area if an interface between normal and abnormal tissue is not obtained. These wounds heal very rapidly and there is no need to suture them. Wedge Biopsy:

Used for larger lesions. A full thickness cut through abnormal tissues and normal skin including the interface is made. Careful selection of site is important. The site can be cleaned and sutured after biopsy, is taken.



Figure 21: A surgical biopsy being taken from the margin of a large hyperkeratotic area on the medial thigh. Note that the margin of the lesion is sampled and that some normal skin is being included. This is not usually necessary and wedges should be taken to include more abnormal tissue and less normal when that configuration is used.

3. Excisional/Wedge Biopsy

Both abnormal and normal skin is required in one sample. Useful for vesicles, pustules. An elliptical incision is made to include all tissues down to panniculus muscle. The wound is cleaned and sutured after biopsy is taken.

Note:

It is suggested that surgical wedge and excisional biopsies are laid down on a small square of card for about 1 minute to allow them to adhere to it before placing in the fixative. This helps to prevent curling and distortion of the biopsy in fixative. Larger pieces of skin should be pinned to card in their natural state. Commercially available specimen meshes are helpful.

It is wise to consult with the pathologist if there is any doubt as to what the best specimen and fixative are for particular circumstances.

4. Fine Needle aspirate (FNA)

Fine needle aspirates can be useful in some cases. Simply aspirating the contents of a fluid filled skin mass may confirm the presence of pus in an abscess. Blood and serum/plasma may indicate a haematoma. A milky white fluid is characteristic of the dermal inclusion cysts known as an atheroma. Aspiration from a melanoma is instantly pathognomonic but whilst the cells are typical of the broad condition, they seldom provide enough pathological information. In spite of the useful application of FNA's their value is very limited. This probably reflects the poor state of knowledge about many skin masses – in other species a definitive diagnosis can usually be achieved because much more interpretive experience is available.

Fine needle aspirates are possibly the most misused diagnostic test of all in dermatology. The correct technique is critical.

- Use a small needle (23 g) and a small syringe (2 – 5 ml only). The concept that a 'big needle and a big syringe will get better samples' is absolutely not the case!
- Sample from the edge of the lesion NOT the centre – the centre may be necrotic and have overt inflammation and those areas are not going to provide the best diagnostic cells!
- Prepare the slides beforehand (marked on the frosted part in PENCIL with the name and case details).
- Do not fix the slides unless you are told to by the pathologist – air dry them quickly and seal them into a slide carrier.
- Do not try to interpret them yourself – they are difficult and it is easy to misinterpret cell morphology.



Figure 22: Fine needle aspirate being taken from a solid mass in the eyelid region. This was diagnosed as sarcoid.

Fixatives:

- Formal saline (Buffered Neutral Formalin) - always use at least 10x volume of specimen.
- Michel's Medium: used for immunofluorescence.
- Boiun's Medium.
- Glutaraldehyde - for electron microscopy (1 mm cubes maximum).
- Pathologists are usually happy to receive samples properly collected in 10% formalin but it is sometimes useful to consult them first so that they can identify the right sample and the correct fixative.

Precautions:

- Do not overstretch samples during or after biopsy.
- Use scalpel NOT scissors.
- Use needle to remove sample NOT forceps (if possible).
- Samples should be reduced to < 1 cm in size allow good fixer penetration. Large samples should be cut in serial section and m. Attempts to wash them after the biopsy has been taken often simply carry infection into the site and so they are best left alone to heal. placed in consecutively numbered containers.
- For electron microscopy (e.g. poxvirus etc.) place 1 mm cubes in glutaraldehyde.
- For bacteriology place specimen in transport medium or in ice for transport to lab.
- Multiple sections are useful from large specimens.
- Complete large specimens can be sent in formalin saline.
- Small specimens < 4 mm barely adequate - crushing and distortion are common.

f) Intradermal Allergy Testing

Over many years there has been an increased interest in the use of intradermal testing for allergic conditions in small animals and humans. Opinions are strongly divided as to the value of these tests in equine diagnosis. Intradermal tests are usually performed by injecting small (threshold) doses of allergens into the skin on a pre-prepared area of the neck. The responses are compared to a saline negative control and a histamine positive control site. A recent discussion in the World Veterinary Dermatology Conference showed that the overall opinion was that whilst it can help in some cases the results are hard to interpret and that the panel of available allergens was possibly not the most appropriate for horses. Furthermore there was no correlation between the histological responses

and the physical responses to the test even in animals known to be hypersensitive.

An alternative patch testing procedure is used in some centres and the reports are possibly better. The mechanism of the test is that the patient must be under no concurrent drug medication and that the material is injected intradermally at defined sites on a previously prepared (clipped and washed) area of the skin of the lateral neck. The responses are measured at 12, 24 and 48 hours post injection.



Figure 23: An intradermal allergy test showing the test area after 24 hours. Note that there are several positive tests (noticeable lumps at the site)

g) IgE testing of blood

This carries similar problems to the skin tests. There is little repeatability on the tests with the same patient presenting different results from day to day. Again the tests are limited to around 125 – 150 rather arbitrary “substances and mixtures of substances”. The tests are simple to perform however, simply requiring a standard blood sample. This is then subjected to specific IgE ELISA to detect abnormal elevations of particular IgE proteins. The test has little or no value at present lacking specificity, sensitivity, repeatability and reliability. It is however likely that further development will lead to a more useful test.



Figure 24: A tuberculin calliper I being used to assess the reaction to a single *Culicoides* antigen compared to a positive and negative control.

Remember

1. A pathologist is an ally not a competitor!
2. The more information you provide the better the results of the biopsy will be! Get a very good history, carry out a thorough clinical investigation and write it all down for yourself and the pathologist. DON'T just send a print out of your accounts document!
3. Discuss with the pathologists before you biopsy or sample if you are worried about the potential diagnoses.
4. Obtain the most meaningful representative samples you can - a photograph is very helpful and is easy.
5. Don't be afraid to ask for a sample / histology to be reviewed if it does not correspond at all to what you see clinically but don't expect the pathologists to necessarily “give a definite diagnosis”.

CONCLUSIONS

Unusual presentations are frequently encountered in horses – for example there are many manifestations of the Pemphigus group of diseases and not all by any means will have a clear diagnostic pathway. It is important to remember that the skin is one of the biggest organs in the body and yet little is known of its function and pathology! Whilst there are many significant primary dermatological conditions there are also important systemic diseases that have more or less pathognomonic secondary dermatological signs; this makes the proper clinical examination even more imperative.

One of the biggest problems with equine dermatology is the dearth of scientific reports – many experienced clinicians have much useful information but this never reaches the rest of the profession. Also there are few useful equine dedicated reference text books. Probably equine dermatology suffers most of all disciplines in this respect. Every clinician is expected to re-invent the wheel! We have a need for publications and discussions about the problem cases – even the commonest skin diseases are poorly understood!

To make the most use of the supporting specialities of microbiology and pathology, it is important to involve the relevant specialists in the process. This means that they have to have as much information as they can get and it helps enormously if a photograph can be taken of the disease. Set against this help that they provide, there is a strong tendency for pathologists and microbiologists to make gratuitous statements about treatment options. For example a biopsy from an upper eyelid lesion might be easily diagnosed as a sarcoid and any statement concerning wide surgical excision might be both misleading and nonsensical.

The approach to the dermatological case requires a logical and exhaustive clinical investigation involving a thorough history and a detailed clinical examination. Diagnostic tests should be carefully selected to rule-out or confirm a suspected diagnosis. Frequent re-examinations are often required because it is sometimes difficult to establish the primary condition: this is often due to extensive self inflicted trauma or iatrogenic interference by the owner!

SUMMARY

A logical and thorough clinical investigation should provide the best basis for the diagnosis of skin diseases. Where no diagnosis can be reached in spite of a full range of investigations, the clinician can justifiably attempt symptomatic treatment but otherwise it is far better to focus treatment on a specific condition. However, in equine dermatology there are few text descriptions of the majority of the conditions encountered in practice and whilst a few diseases are well recognised there is a still little consensus on the best treatments. There is no substitute for experience and reference to text books and colleagues who might have encountered the condition before.

FURTHER READING

Evans AG and Stannard AA (1986) A diagnostic approach to equine skin disease. Compendium for Continuing Education 8; 652-661.

Littlewood JD (1997) Diagnostic procedures in equine skin diseases. Equine Veterinary Education 9; 174-176.

Littlewood JD and Heidemann P (2006) The Skin. In: The Equine Manual 2nd Edition Editors: AJ Higgins and JR Snyder Saunders, London pp305-392.

Sloet von Oldruitenborgh-Oosterbaan MM (2004) Equine Allergic Disease. Proceedings of the 5th Congress of Veterinary Dermatology, Vienna, Austria. Blackwell UK pp. 349-359.

REFERENCE BOOKS

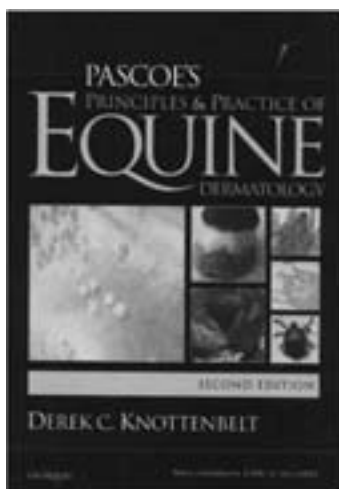
Knottenbelt DC (2009) Pascoe's Principles and Practice of Equine Dermatology. Saunders, Oxford.

Pascoe RR and Knottenbelt DC (1999) Manual of Equine Dermatology. Saunders, London.

Pilsworth R and Knottenbelt DC (2007) Equine Skin Disorders. Published by BEVA, R & W Publishing Newmarket UK.

Scott DW and Miller WM (2003) Equine Dermatology. WB Saunders, Philadelphia.

Sloet von Oldruitenborgh-Oosterbaan MM & Knottenbelt DC (2001) The Practitioners Guide to Equine Dermatology. Libre, Leeuwarden, Holland.



Now available!

MANAGING THE PRURITIC HORSE

Dr. Derek Knottenbelt

***Dipl. Colegio Europeo de Medicina Interna Equina
Universidad de Liverpool. Reino Unido***

Pruritus is the [unpleasant] sensation that encourages the animal to itch. It is one of the commonest dermatologic clinical presentations and is a phenomenon attributable to both central and peripheral neural mechanisms. There are many conditions that make a horse 'itchy' – some are insignificant and others are very significant. Some are eminently treatable and others are impossible. Some are very common and others are extremely rare. When faced with a pruritic horse the owner will usually expect an instant totally effective treatment that involves no cost and no effort on their part. The clinician will usually prefer to a more realistic approach but this depends heavily on a logical and meticulous clinical investigation. Only when a diagnosis has been achieved can a logical treatment be applied. Fortunately a diagnosis can be reached in almost all cases!



- Why are these horses pruritic?
- What is the diagnosis?
- What can / should be done to treat them?

Left: This case was diagnosed with Chorioptic mange and was treated by a combination of topical and management measures.

Right: Perianal Oxyuris equi infestation resulted in this self-trauma and was resolved simply by anthelmintic treatment.

The investigation will always involve a detailed case history and the specific history of the pruritus and any other dermatologic or systemic abnormalities. Many horses will be presented in a chronic state, often having received all manner of medications and manipulations, and therefore obtaining an honest and complete history can be difficult. Usually the veracity of statements can be sensibly judged – a reported 'acute onset' when the skin is severely thickened and lichenified can be viewed

with some doubt! It is easy to be critical of this but it is far better to extract the truth gradually by careful questioning in a variety of ways rather than to directly confront the client! Systemic disease or other chronic conditions and any concurrent medications that may mask or alter the clinical signs may be identified. For example recent weight loss may indicate a wider disorder than the skin alone.

The duration of the problem is an important factor – not only from aspects of complicating self trauma but also that the prospects of successful treatment may be far less in animals that have been pruritic for years. Finding out when, where and, if possible, why it started are the key first steps. An acute onset of generalised pruritus associated with a change in feed will clearly have a different implication from a recurrent summer seasonal onset closely related to turn-out. Aspects of contagion can be established from enquiry as to whether other in contact horses are similarly affected.

A fundamental question is whether the pruritus preceded the development of a skin lesion or the visible lesions developed before the pruritus began. The former usually suggests a systemic origin whilst the latter usually suggests that the lesion arose externally. It is possibly unfair to expect owners to be able to answer this question but if it can be answered it's a big help.

A full dermatologic examination is always important. It is vital to detect signs in other body systems. An old horse, affected by Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (PPID / Equine Cushing's Disease) may show characteristic features and this condition may suppress immune processes sufficiently for ectoparasites and bacterial skin diseases to develop. Failure to recognise the underlying primary condition may waste time, effort and money. Direct observation of the problem or a client sourced video recording may help enormously; there are 'secret scratchers' who only show the signs when they alone or at night. Of course such a manifestation may be a strong indicator of possible causes also. A horse that rubs or scratches its legs and face when it is in a stable only may be exposed to biting or worrying parasites from the bedding.

There is no consistent degree of pruritus for any particular condition, nor any severity of any condition. Some horses show mild signs with severe disease and others show marked pruritus with mild disease of the same type. This possibly explains why 'grading' of pruritus has not gained any credibility in horses at least. However, a scale of 0 (no itch) – 10 (extreme itch) has been suggested and it can sometimes be helpful in assessing progression and the effects (positive or negative) to therapeutic interventions. It can also be difficult to apply when there is variability of signs at different sites and under different conditions such as warmth, cold etc. Often the severity of the itching can be judged by asking the owner and by assessing the severity of secondary changes. Often the induced skin damage and inflammation is disproportionate to the cause. Pruritus can therefore be self-perpetuating and triggered by a relatively minor episode of intense itchiness. This can be followed by rubbing, biting and self-mutilation which, in turn, cause further local inflammation and irritation. This means that the cause may not be present at the time of the examination or may be significantly masked by the changes. Pathologists cannot be expected to comment on possible causes when the secondary changes are overwhelming.

The location of the 'itching' can be a marker for the location of the pathology but there are some circumstances such as rabies for example, when the clinical response can be referred i.e. the pathology is in a different place to the itch. Headshaker horses often rub the side of the face suggesting pruritus but this may be a response to pain or irritation within the nasal cavity, or to numbness or to 'tingling' sensations.

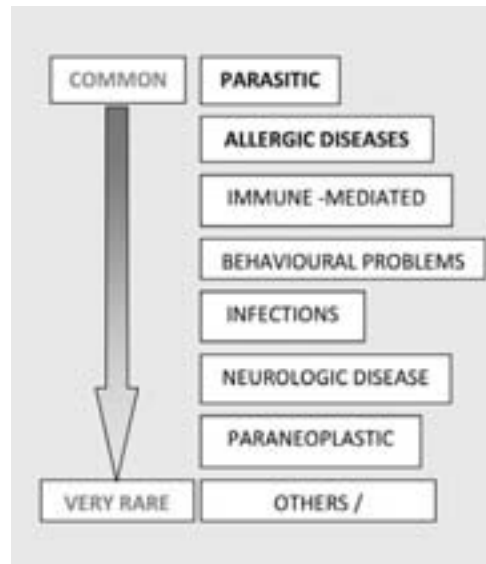


Figure 1: Diagram illustrating the relative prevalence of the various causes of pruritus in horses. Just because a condition is rare, it does not mean that it is possible to discount it!

The majority of “itchy horses” have parasites – most of these are ectoparasites and most are either lice or mites of some sort.

Allergies are the next most common group. Insect Bite Hypersensitivity (IBHs) is by far the commonest seasonally restricted pruritus. The other major pruritic disease is Atopy – this genetic IgE related allergic condition is very rare and singularly difficult to confirm. Contact allergies are rare and it is even rarer for them to cause pruritus. Rarer causes of pruritus include infections (bacterial and fungal infections in particular), neurologic disease of some sort (usually focal pruritus) and metabolic pruritus (such as paraneoplastic pruritus).

Purely from a prevalence aspect it is therefore wise to either confirm or exclude ectoparasites first. Then investigations can be directed at allergic disease. The clinical investigation can often eliminate one or more of the possibilities early on and then the choices become narrower. However, a positive finding and a focussed treatment and if necessary a control strategy will inevitably give greater client and professional satisfaction.

Pruritus is not commonly associated with deep ulceration of the skin. In a few cases pain will result in “directed attention” at the site (licking and chewing responses) but clinically this is recognisably different from pruritus. However, ulcers may be painful and may induce self-inflicted trauma suggestive of pruritus.

Often the pruritic horse will show a ‘pleasure response’ when the affected area is gently rubbed while the palpation / touching of a painful area will be resented and the animal will show aversion behaviour. The horse that exhibits the rub-pleasure response in the absence of any defined cause usually has an underlying hypersensitivity problem.

As pruritus is simply a sign of many possible diagnostic options, further samples and diagnostic tests are commonly undertaken. The commonest overall causes of pruritus in the absence of a defined pre-existing lesion in the general population are the ectoparasitic conditions and so a common early test is the collection of brushings from both affected zones and from the animal generally. Biopsy of pruritic skin lesions or areas affected by pruritus where no overt lesions are apparent are frequently disappointing. In the former case there may be too much secondary trauma and in the later the pathological evidence may be unremarkable or non-specific.

No diagnostic technique can be completely precluded from an investigation of the pruritic horse because some cases can arise from highly unusual disorders such as a cervical vertebral fracture or a serious internal neoplasm. In some cases even rectal examination, ultrasonographic examinations, or radiography (conventional or computed tomography) may be justified.

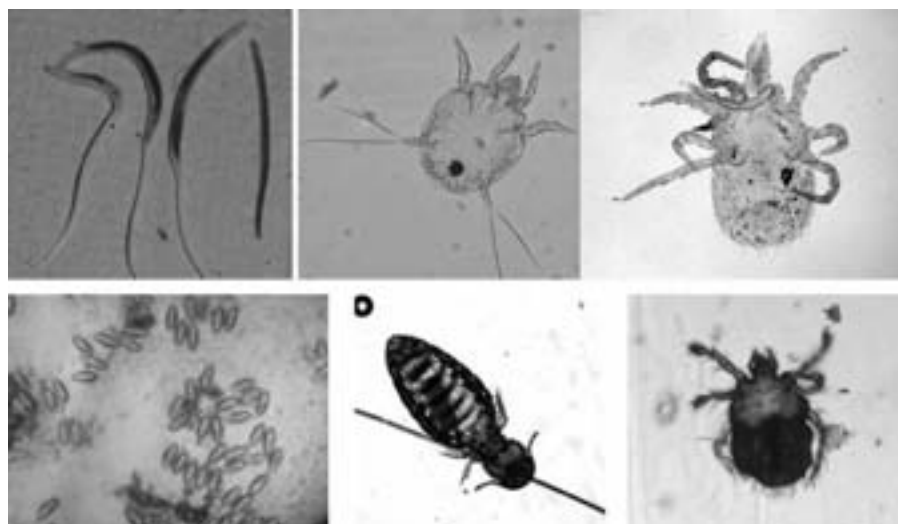


Figure 2: Parasites are the commonest cause of pruritus. These include *Oxyuris equi* (adults worms shown top left and eggs harvested from the perineal skin bottom left). Mites including *Chorioptes equi* (middle top), *Dermanyssus gallinae* (top right) and Forage mites (bottom right) are also common. Interestingly lice (such as the *Damalinia equi* shown here) cause much less pruritus that we might expect.

Where parasites are identified strenuous measures must be taken to eliminate them. The wider issues of spread from other horses (some of which may be pruritic also and others of which may show pruritus in spite heavy parasitic burdens) and environmental residual infestations will have to be considered. There is little or no point in trying to eliminate the parasites on and individual horse when the challenge to re-infestation is considerable. Ectoparasitic strategies include:

- a) Insecticidal sprays, washes, shampoos and dusting powders.
- b) Injectable anti-parasitic agents (usually avermectins such as ivermectin and doramectin).
- c) Preventive measures for re-infestation (including clipping of feathered limbs, bedding and stable hygiene, prevention of contacts / isolation / alteration of environmental conditions [turn out] and improving health status).
- d) Careful consideration of the epidemiology and management of environmental sources of parasites responsible for the condition).

Seasonality is one of the strongest indicators of IBHs but climatic changes and more frequent long distance travel means that the challenges from insects of all types is often less well defined seasonally than it used to be. Nevertheless the features of the disease are very well recognised. Apart from the rather unsatisfactory diagnostic tests for IBHs there are major difficulties with treatment. Clearly the best treatment strategy for any allergy is simply to avoid the contact challenge. That sounds easy but is almost always incredibly difficult; often it is impractical and places a high management burden on the owner. Furthermore, there may be a component of allergy involved in some of the infectious conditions such as staphylococcal folliculitis, dermatophytosis and even some internal parasitic conditions such as onchocerciasis. Under such conditions of course avoidance of exposure depends on elimination of an apparently unrelated skin condition. It is an unfortunate fact that antihistaminic drugs such as chlorpheniramine and hydroxyzine are rather less effective in horses than in other species. Whether this is a result of a different pharmacokinetics or whether the diseases are not strictly the same as in other species, is not certain. However, whilst they can be used in a few cases and may help to reduce the extent of the management required to control the condition.

Atopy is rarely diagnosed in horses and the literature carries very few evidence based reports of the condition. Often this diagnosis is made when a young horse (less than 2 years of age) is presented for persistent and variable whole body pruritus when no other plausible cause can be identified. Serum IgE testing has not yet established its value and there is an inherent scepticism about its specificity and sensitivity. It is likely that this disease is in fact far more prevalent than is currently appreciated and some dermatologic specialists have suggested that some cases of urticaria are associated with an atopic state. In these cases the cardinal event is pruritus with urticaria; urticaria on its own may be a different matter altogether.



Figure 3: This 2 year-old filly suffered from a severe atopic dermatitis with severe generalised pruritus. Steroids controlled the condition but it continued intermittently for many years. The resemblance to Insect bite Hypersensitivity and Multisystemic eosinophilic epitheliotropic Disease made diagnosis more difficult.

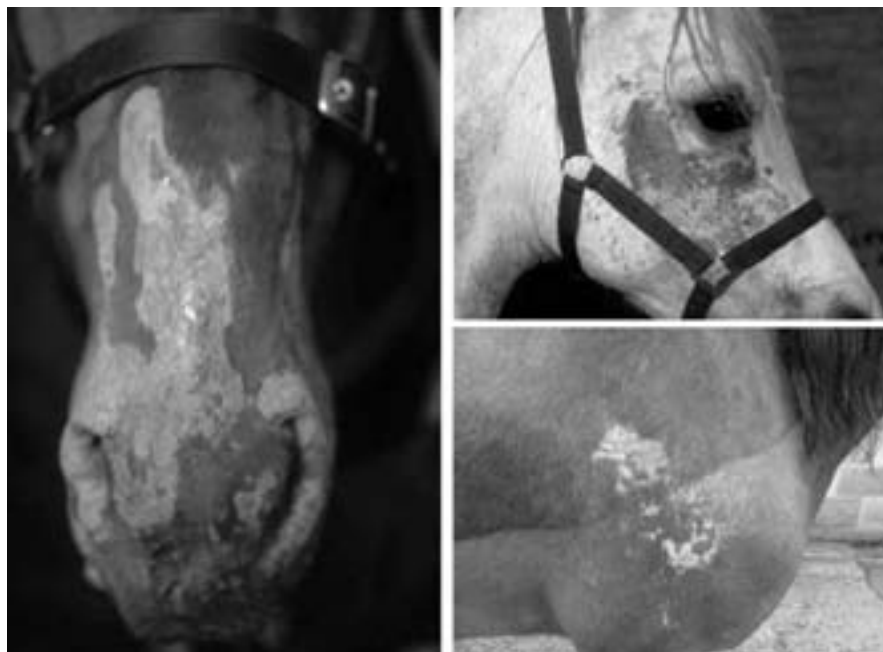


Figure 4: These three horses showed pruritus for different reasons! Left: This horse had a severe trigeminal neuralgia and no amount of steroids or analgesia made any difference. Top right: This horse had a poultry mite infestation and simply removing the challenge resolved the issue – no treatment, only management. Bottom right: This horse was diagnosed with Multisystemic Eosinophilic Epitheliotropic Disease. Steroids helped but the disease continued and weight loss and temperament changes resulted in euthanasia.

In all allergic disease there is an inevitable reliance on corticosteroids either systemically or orally. It is important to recognise that there are some suggestions of complications with these drugs but there is no real evidence to support the contention that laminitis is an inevitable consequence of corticosteroid use. Prednisolone is a very effective and very safe drug in horses and prolonged doses have not been associated with significant side effects either in terms of laminitis or in terms of pituitary-adrenal axis deviations. Prednisone is totally ineffective in horse and so it cannot be justified. Dexamethasone can be administered by IV or IM injection and by mouth – equal serum concentrations are achieved within 1 – 2 hours of administration by mouth. Old and new topical corticosteroid medications remain effective for localised areas of inflammation. They do however result in impairment of the local cutaneous immune mechanisms and so it is easy to rely on them to the detriment of the case.

Other causes of pruritus will require specific treatment for the primary condition. Where infection is the cause (whether accompanied by an allergic component or not) specific anti-infective measures have to be taken. For example dermatophytosis can sometimes cause “itching” and this has an implication for the epidemiology and the resolution of the case itself. There is little point simply suppressing the pruritus with steroids whilst this exacerbates the primary condition. Neurologic causes of pruritus include rabies, trigeminal neuritis, and nerve trauma. Paraneoplastic pruritus is an interesting and rather overlooked cause of severe pruritus and there are some systemic presumed immunologically based conditions such as Multisystemic Eosinophilic Epitheliotropic Disease (MEED), in which pruritus is a major feature.

Pruritus such as that associated with insect bites in particular, may continue until there is a marked local inflammatory response arising from self trauma. Only then does the pruritus abate – physically preventing self-trauma can therefore prolong the ‘itchy’ state and this may be significantly distressing for horses. Set against that the self-damage can sometimes be severe and distressing for both the horse and the owner. A diagnostic complication can therefore arise when the pruritic state results in masking of the original signs and this aspect should not be forgotten.



Figure 4: This 3 year-old Warmblood gelding failed to thrive and suffered from severe chronic generalised pruritus since the age of 14 months. A diagnosis of Multisystemic Eosinophilic Epitheliotropic Disease (msEED) was confirmed on biopsy of the skin and oral mucosa, which showed bullous inflammatory areas. At necropsy all internal organs were affected to greater or lesser degree.

Although it is usually possible to achieve a satisfactory diagnosis in most cases of pruritus, there are a few cases for which a working diagnosis cannot be achieved and these are clearly a problem. In these, test therapy may help to identify the type of pathology present and then some extrapolations can be drawn. For example administration of an antihistamine or an analgesic may provide useful information whether they are effective at eliminating the itch or not. The range of causes should always be considered on every case and a logical case work-up must always be completed. Guesswork seldom works but clinical thoroughness invariably does... so why the problem?

KEY REFERENCES:

Scott DW and Miller WH (2003) Diagnostic Methods. In: Equine Dermatology Pub : WB Saunders, Philadelphia USA pp 64-66

Carr SH (1981) A practitioner Report: Equine Allergic Dermatitis Florida Vet Journal 10; 20-22

Lorch G et al., (2001) Results of intradermal tests in horses without atopy and horses with chronic obstructive pulmonary disease American Journal of Veterinary Research 62; 389-393

Lorch G et al., (2001) Results of intradermal tests in horses without atopy and horses and with atopic dermatitis or recurrent urticaria. American Journal of Veterinary Research 62; 1051-1054

TRATAMIENTO AVANZADO DE LAS HERIDAS EN EL CABALLO

Nani Muñoz, DVM, DipECVS

Large Animal Surgery, Ontario Veterinary College. University of Guelph, Canada
munoze@uoguelph.ca

INTRODUCCIÓN

Las heridas en los equinos, especialmente las que se producen en las extremidades, pueden ser difíciles de tratar. La cicatrización en los caballos difiere de la de otras especies, con una fase inflamatoria más prolongada pero menos intensa, lo que favorece la producción excesiva de tejido de granulación y retrasa la epitelización. Esto implica cuidados prolongados y generalmente costosos, y en muchos casos, un pobre resultado cosmético. Se discuten a continuación diferentes tratamientos encaminados a permitir el cierre por primera intención, disminuir la producción de tejido exuberante, favorecer la epitelización, acelerar la cicatrización y mejorar el efecto estético.

CIERRE POR PRIMERA INTENCIÓN

Las heridas que se suturan tienen un periodo de convalecencia muy inferior y un efecto cosmético muy superior a aquellas que cicatrizan por segunda intención. Aunque inicialmente la inversión económica sea mayor, a largo plazo puede resultar más económico intentar realizar un cierre primario. La falta de tejido y la tensión pueden ser inconvenientes a la hora de suturar. Estas son algunas técnicas para conseguir expansión tisular que permita el cierre de la piel:

- **Presuturar:** La colocación de suturas de tensión en la zona a cerrar durante un periodo variable antes de suturar disminuye la tensión en la cicatriz. Si las suturas se dejan más de 24 horas, la piel pierde agua y por lo tanto elasticidad, y se genera edema que precluye un buen cierre. En algunos casos, con 2 horas y media es suficiente para obtener un beneficio, y de 4 a 8 horas es lo recomendable para evitar la aparición de edema. La zona se debe mantener vendada.
- **Elastómeros:** Son expansores de tejidos compuestos de silicona, que se colocan bajo la piel intacta adyacente a la herida o la cicatriz. Se acompañan de un sistema que permite introducir suero a través de una entrada, para aumentar el volumen del sistema de manera progresiva a lo largo de 4-7 días. Se puede conseguir una expansión del 30-40%, y la piel expandida parece tener mejor supervivencia que los flaps de tejido no expandido. Una presión excesiva en el elastómero puede derivar en necrosis de la piel.
- **Sistemas de estiramiento externo:** Se trata de un acolchado adhesivo que se adhiere a la piel a los dos lados de la herida y se conectan por cables, en los que se aplica tensión, que se aumenta de manera progresiva cada 6-8 horas. La mayor cantidad de tejido «reclutado» de esta manera se obtiene a las 48-72 horas, y los tejidos toleran muy bien el sistema.

El sistema STAR es una rueda que se puede ajustar sobre una sutura en colchonero horizontal una vez que se ha hecho el nudo y que permite incrementar la tensión en la sutura progresivamente. Se puede utilizar cuando se colocan pre-suturas.

APÓSITOS

Las diferentes fases de la cicatrización y los diversos estados en los que se puede encontrar una herida (contaminada, infectada, con tejido de granulación exuberante...) requieren la utilización de diferentes tipos de apósitos.

- **Hipertónicos:** Su alto contenido en sal ejerce una acción osmótica que produce un desbridaje químico no selectivo. Están indicados en heridas con mucho exudado o tejido necrótico, pero requieren un cambio frecuente pues pueden dañar la piel sana.
- **Antibióticos:** Se usan en casos de infección o contaminación severa, para evitar la penetración de las bacterias en el tejido. Es recomendable que los antibióticos usados a nivel local sean diferentes de los que se usan a nivel sistémico. Existen apósitos a base de biguanida de polihexametileno, otros con combinación triantibiótica y también se pueden realizar de forma «casera». Se puede utilizar sulfadiazina argéntica para este propósito, y es más recomendable que la nitrofurazona, pues esta presenta más toxicidad para los fibroblastos en los estudios realizados in vitro. Una vez que se haya controlado la infección, se debe cambiar el tipo de apósito.
- **Hidrogeles:** Son geles compuestos de agua, glicerina y polímeros. Retienen la humedad en la herida, generando un buen ambiente para el desbridaje autolítico, que es más selectivo con el tejido necrótico. Favorecen la migración de las células blancas y la regulación térmica. No necesitan ser cambiados con frecuencia (depende de la cantidad de exudado que se produzca) pero son relativamente caros. Una vez que la herida presente un aspecto húmedo por se, se puede cambiar a otro tipo de vendaje.
- **Alginato/Alginato cálcico:** El alginato es un derivado de algas marinas. La presencia de calcio tiene un efecto coagulante que hace este apósito útil en caso de heridas que sangran, especialmente aquellas con tejido de granulación. El calcio también interacciona con el sodio y genera un exudado que favorece la migración de miofibroblastos y células epiteliales. Es altamente recomendable en heridas con mucho exudado y presencia de tejido de granulación. Puede mantenerse durante 3-7 días. En heridas no muy húmedas, puede desecar el tejido. Al no ser adhesivo, pueden desplazarse, y suelen ser caros.
- **Hidrocoloides:** Están basados en polímeros hidrofílicos naturales. Se adhieren bien a la piel rasurada. Absorbe la humedad de la herida y forma un gel cicatrizante. Su capacidad adhesiva hace que no sea necesario cambiarlo frecuentemente, y el exceso de gel se expulsa lentamente fuera de la herida. Son caros y al extraerlos se puede dañar la piel alrededor de la herida por su fuerte adhesividad. El hecho de dejarlos en el lugar por un periodo largo, impide evaluar el estado de la herida con frecuencia.
- **Colágeno:** Generalmente están basados en el colágeno tipo 1 bovino. Generan un ambiente propicio para la migración de células y acortan el tiempo de desarrollo del colágeno endógeno, por lo que teóricamente favorecen la granulación y la contracción de la herida. Existen apósitos, aunque de tamaño moderado, y también se presentan en forma de polvo de colágeno. Tienden a desecar la herida al principio y, dependiendo del tipo de colágeno, pueden no producir tanta migración celular en los caballos.

- **Carbón activo:** Controlan la población bacteriana y el olor, y tienen cierto efecto inhibitorio sobre el tejido de granulación. Son relativamente baratos. Al no ser adherentes, se pueden mover, y no mantienen la humedad de la herida.
- **Espumas poliméricas (vendajes semioclusivos):** Son los apósitos ideales una vez que se ha producido un tejido de granulación sano. No deben usarse si hay infección, pues favorecen la penetración de las bacterias. Mantienen un ambiente excelente para la migración de células epiteliales. Se deben mantener sobre la herida durante el máximo tiempo posible, y, aunque son adhesivos, el exceso de exudado o humedad puede hacer que se desplacen. El precio es relativamente caro, pero su uso prolongado y los excelentes resultados compensan el coste.

Un ejemplo de este tipo de vendaje es el apósito de gel de silicona, que se ha demostrado eficaz en prevenir la aparición de tejido de granulación exuberante. La contracción y epitelización en las extremidades de los caballos se produce más rápidamente que con un vendaje convencional.

- **Apósitos biológicos:** Se trata de membranas de origen tisular. Se cree que disminuyen la formación de tejido de granulación exuberante, impiden el paso de bacterias y mantienen un ambiente húmedo en la herida. También producen cierta reacción inflamatoria de base antigénica, que parece tener un efecto beneficioso para la cicatrización. Así mismo, su naturaleza adherente disminuye el dolor asociado a las heridas abiertas. Los más utilizados son el amnios y el colágeno procesado de la submucosa intestinal de cerdo o de bovino. Algún estudio reciente que compara tres tipos diferentes de apósito biológico con un apósito sintético no adherente no encontró ninguna diferencia significativa en el tiempo o calidad de la cicatrización de heridas en las extremidades del caballo. El amnios no estaba incluido entre estos apósitos.

El amnios equino puede obtenerse de manera aséptica en cesáreas o puede obtenerse de un parto normal siempre que se haya recogido inmediatamente. Se debe lavar copiosamente con agua o suero y sumergirlo en una solución de povidona yodada al 2% y mantener refrigerado 24 h. Posteriormente se corta en piezas de 5 x 10 cm y se enjuaga de manera estéril con suero salino tres veces. Se hace un último lavado con ácido acético al 0,25%. Se introduce en recipiente estéril con ácido acético de la misma concentración y se congelan. La recomendación es usarlos antes de un año. Diversos estudios demuestran que su uso aumenta la velocidad de epitelización y el grado de contracción de la herida si se compara con apósitos sintéticos.

INJERTOS

En clínica equina, la mayoría de injertos de piel son autógenos. Las ventajas de injertar piel en una herida son múltiples. Los injertos promueven la contracción de la herida, y la epitelización, no sólo por su propia producción de epitelio. También inhiben la producción de tejido de granulación exuberante y los estudios demuestran que disminuyen el conteo de bacterias sobre el tejido de granulación y la interfase herida-injerto.

Los injertos pediculados o vascularizados no se usan frecuentemente, pues su éxito es variable. Mayor aplicación tienen los injertos libres, de los cuales, los más sencillos de realizar son los injertos «en islas». Los injertos libres se clasifican según el grosor del tejido a injertar. Los injertos de grosor completo llevan todas las capas de la epidermis y dermis, y por tanto, todas las glándulas anejas y

bulbos pilosos. El efecto cosmético es muy superior por ese motivo, pero su aceptación por parte del tejido receptor es más pobre que en casos de injertos de menor grosor, y tienen más tendencia a desplazarse una vez colocados. Existen diferentes tipos de injertos libres:

- **Injerto en malla o red:** En la piel a injertar se realizan numerosos pequeños cortes alternados con patrón determinado, de manera que queda como una malla. Las ventajas de esta técnica son que el injerto se puede expandir hasta un 150% de su tamaño original y que los múltiples cortes proporcionan un excelente drenaje de los fluidos que se acumulan entre la herida y el injerto. Pueden suturarse a los bordes de la herida o mantenerse en el lugar mediante adhesivo tisular de cianometacrilato o de fibrina. Los cortes pueden hacerse manualmente, pero se obtiene mejor resultado si se utiliza un dispositivo específico para esta aplicación («mesher»).
- **Injerto en sello de correos o técnica modificada de Meek:** Utiliza pequeños cuadrados de piel, de 3-5 mm cuadrados, colocados en un apósito adherente. Los cuadrados de piel están ligeramente separados entre sí, lo que permite una expansión del área a injertar comparada con el área donante. Se necesita un dermatomo modificado para conseguir el patrón de los injertos. Una vez cortados, el apósito adherente los mantendrá sobre la herida, permitiendo la inosculación y angiogénesis.
- **Injertos en tiras o túnel:** Se toman tiras de piel de 2 mm de ancho del área donante, con una longitud superior al área receptora. Los defectos de la zona donante se pueden suturar. Con unas pinzas de cocodrilo se realizan túneles bajo el tejido de granulación. Posteriormente se pasan las tiras de piel, con cuidado de no girarlas. El trozo de piel que sobresale a cada lado de la herida puede suturarse para mantener el injerto en su sitio. Posteriormente, esta piel se necrosará y caerá. Los sucesivos desbridajes del tejido de granulación traerán a la superficie la piel injertada. La ventaja de esta técnica es que se reduce mucho el movimiento de los injertos, y por tanto se pierde un porcentaje menor de ellos.
- **«Pinch»:** Esta técnica consiste en tomar pequeños trozos de piel, de unos 3-5 mm de longitud, e insertarlos con una pinza de punta fina en el tejido de granulación con un ángulo de 45 grados. No se requiere ningún instrumento específico y los injertos pueden tomarse del cuello o del área pectoral. Su tamaño hace que sea difícil colocarlos teniendo en cuenta la dirección del pelo, por lo que el efecto estético a veces no es el mejor. La aceptación suele ser de un 50-75%. Se aconseja comenzar la inserción por la zona distal de la herida, para evitar que el sangrado del tejido de granulación impida ver la zona a injertar, y mantener la presión durante unos segundos para evitar que la hemorragia desplace el injerto fuera del tejido de granulación. También puede utilizarse un adhesivo tisular.
- **«Punch»:** Es similar a la técnica «pinch», pero previamente se han realizado pocillos en el tejido de granulación con un punch de biopsia 2 mm inferior al punch que se utilizará para obtener los injertos (que normalmente es de 8-9 mm). Debe eliminarse la fascia y grasa subcutánea de los injertos antes de implantarlos para favorecer la neovascularización. Los pocillos pueden realizarse el día anterior al trasplante y se pueden colocar puntas de algodón para absorber el sangrado y mantener el pocillo patente. Los primeros signos de aceptación pueden verse entre 7 y 21 días, como zonas más blanquecinas alrededor de los injertos. La herida muestra mayor contracción a los 21-27 días post-injerto, y entre 21-35 días puede apreciarse el nuevo epitelio. El crecimiento de pelo se hace patente a los 42-56 días.

Los injertos en los que no se toma todo el grosor de la dermis son aceptados mejor por el tejido receptor, pero la calidad de piel generada es inferior. El grosor es variable, conteniendo epidermis y diversos grosores de dermis. Para tomar los injertos es necesario un dermatomo (puede ser manual o de aire comprimido). En general, se acepta que en el caballo el grosor ideal es 0,7 mm. El proceso de excisión es doloroso y generalmente se hace bajo anestesia general para asegurar una buena tensión de la piel y un corte homogéneo. El área donante puede ser la zona ventral del abdomen (la cicatriz es menos visible), el pecho, cuello o zona iliaca. El defecto no se sutura y se cubre con un hidrogel y un vendaje.

El injerto puede colocarse directamente sobre la herida o someterse al proceso de «meshing» o a la técnica de Meek. Con esta última se alcanza una expansión de hasta un 400%. Se sutura a los bordes de la herida o se mantiene adherido con «superglue». Un vendaje compresivo mantendrá el contacto entre el injerto y el tejido receptor.

Tanto los injertos de grosor completo como los de grosor parcial que se colocan en lámina y no en islas tienen algunas desventajas: no son adecuados para zonas móviles, como la cara dorsal del tarso; y la pérdida de una parte del injerto generalmente implica la pérdida de todo el tejido.

FACTORES DE CRECIMIENTO

Se han convertido en un tratamiento popular en el cuidado de heridas. La única fórmula comercial que existe hasta el momento es el **becaplermin gel (Regranex®)**, un compuesto a base de factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) en su forma recombinante humana. Está comercializado para el tratamiento de las úlceras en diabéticos con excelentes resultados.

Actúa como agente quimiotáctico para los fibroblastos, células de músculo liso y células inflamatorias. Por lo tanto, estimula la angiogénesis y la formación de tejido de granulación. Las recomendaciones de la casa comercial implican aplicar el gel cada 12 h, lo que lo hace extremadamente caro (el precio medio de un tubo de 15 g es entre 300 y 400 euros). Si se aplica con menor frecuencia, tiene tendencia a reseca la herida bajo el vendaje. Por esta razón, algunos investigadores han comenzado a usar apósitos de colágeno junto con el gel para mantener la humedad.

La aplicación de **plasma rico en plaquetas** autólogo para la cicatrización de heridas ha demostrado muy buenos resultados en cirugía maxilofacial. El plasma autólogo tiene varias ventajas: no produce reacción antigénica; concentra, al menos, cinco factores de crecimiento distintos; y además contiene 5-6 veces más leucocitos que la sangre, favoreciendo las defensas locales contra la infección.

El plasma rico en plaquetas puede prepararse mediante centrifugación doble. Una vez obtenido se activa con cloruro cálcico y en pocos minutos se transforma en un gel que puede ser aplicado sobre una herida. Algunos estudios en caballos demuestran que en las heridas agudas se produce tejido de granulación exuberante y no hay diferencias en el tiempo de cicatrización. Por lo tanto, en équidos, su uso estaría más indicado para heridas con pérdida masiva de tejido o muy crónicas, en las que se necesiten nuevos mediadores para acelerar el proceso de cicatrización.

OTROS

- **Ketanserin gel (Vulkan®):** Se trata de un potente antagonista de la serotonina, que se usa como antihipertensivo debido a su acción como vasodilatador periférico. Se comenzó a utilizar en heridas crónicas en personas, donde demostró un incremento de la velocidad de cicatrización de 150%. En caballos ha demostrado controlar la infección y la producción de tejido de granulación exuberante. Las heridas en la extremidad distal tienen de 2 a 5 veces más probabilidad de cicatrizar con ketanserin que con otros tratamientos (ácido salicílico, málico...). Menos de 5,5% de los caballos presentan hipergranulación cuando se usa ketanserin. Al parecer, la inhibición de la vasoconstricción y la potente respuesta inflamatoria que produce, son los responsables de los efectos positivos sobre el control de bacterias y el tejido de granulación.
- **Solcoseryl:** Se trata de un ultrafiltrado del plasma de ternero que no contiene proteínas y apenas presenta niveles de factores de crecimiento. Los estudios in vitro demuestran un aumento de la proliferación y migración de fibroblastos. En caballos, se ha comprobado que estimula la cicatrización de las heridas durante las primeras 4 semanas. Después de este periodo, inhibe la epitelización. La respuesta inflamatoria que produce es beneficiosa en los primeros estadios de la cicatrización, pero un estado inflamatorio permanente altera las fases finales, por lo que su uso debe discontinuarse cuando la contracción se ralentiza y la epitelización se hace evidente.
- **Corticoesteroides:** Se han usado largamente para el control del tejido de granulación exuberante. Su uso altera la epitelización (no debe, por tanto, tomar contacto con los bordes de la herida), disminuye la contracción y la fuerza del tejido formado. Una o dos aplicaciones sobre el tejido de granulación después del desbridaje con bisturí son suficientes para controlar el crecimiento exagerado.
- **Acemannan:** Se presenta en forma de hidrogel o polvo liofilizado. Es un derivado del aloe vera que estimula a los macrófagos para aumentar la síntesis de IL-1 y TNF. Estimula la producción de fibroblastos, la angiogénesis y el depósito de colágeno. Su uso es más positivo en los primeros 7 días tras la formación de la herida, y se recomienda para quemaduras en todo el grosor de la piel, laceraciones y abrasiones. Antes de su aplicación, se debe desbridar y lavar la herida, y se recomienda aplicación diaria.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Equine Surgery 3rd ed. Auer and Stick (editors). Saunders Elsevier, 2006
2. Wound management. Vet Clin Equine 21:1 (2005)
3. Handbook of equine wound management. Derek C. Knottenbelt. Saunders, 2003
4. Effects of ketanserin on hypergranulation tissue formation, infection and healing of equine lower limb wounds. Engelen, M. et al. Can Vet J (2004) Feb;45(2): 144-9
5. Effects of platelet-rich plasma on the repair of wounds on the distal aspect of the forelimb in horses. Monteiro, SO et al. Am J Vet Res (2009) Feb;70(2): 277-82

OSTEOARTRITIS Y TENDINITIS. REVISIÓN DE LOS TRATAMIENTOS EN EL CABALLO

Nani Muñoz, DVM, DipECVS

Large Animal Surgery, Ontario Veterinary College. University of Guelph, Canada
munoze@uoguelph.ca

INTRODUCCIÓN

Las lesiones ortopédicas, principalmente osteoartritis y tendinitis, son causa de grandes pérdidas económicas en el mundo deportivo equino. La condición degenerativa de la osteoartritis hace que su tratamiento sólo pueda ser paliativo, y por lo tanto, es una patología de pronóstico reservado a largo plazo. En el caso de los tendones, aunque la curación puede ser completa, la especial naturaleza de la cicatrización tendinosa hace de la tendinitis una patología con alta recidiva y tendencia a la cronificación. En los últimos tiempos se han llevado a cabo numerosos estudios sobre diferentes tratamientos para estos dos problemas, y han surgido nuevos métodos de tratamiento, con mayor o menor soporte científico.

La evolución de los cultivos celulares y de la biología molecular ha permitido comprobar in vitro los efectos de diversos fármacos y terapias regenerativas sobre los condrocitos y los fibroblastos. Sin embargo, muchos tratamientos se usan en base a la experiencia y los estudios de medicina humana. En esta presentación se discuten de una manera general los tratamientos que actualmente se pueden utilizar en équidos y la base científica para apoyar su uso.

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

Existen diversos tratamientos, principalmente para la osteoartritis/control del dolor, que se pueden administrar de manera sistémica. La ventajas incluyen que se puede tratar más de una articulación a la vez y que no se asocian con el riesgo de la inyección articular. Por otro lado, algunos de estos tratamientos no son «medicaciones» y no han sido comprobados científicamente.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Se incluyen aquí la fenilbutazona, el flunixin meglumine, el ketoprofeno, el carprofeno (no está aprobado para su uso en caballos), el naproxeno y la aspirina. Los AINES actúan inhibiendo la enzima ciclooxigenasa (COX), que presenta dos formas. La forma COX-1 es constitutiva de tejidos como el renal y el gástrico. Su inhibición, por lo tanto, implica efectos negativos sobre estos tejidos por el bloqueo de la acción protectora de las prostaglandinas. La forma COX-2 se creía presente sólo en estados inflamatorios y, hasta hace poco, se consideraba mejor alternativa terapéutica un AINE selectivo de COX-2. Sin embargo, se ha demostrado que esta forma enzimática también está

presente de manera normal en el cerebro, riñón, páncreas y miocardio. Los efectos negativos a nivel cardiovascular en pacientes humanos, de hecho, han llevado a la retirada del mercado del rofecoxib, un AINE selectivo para COX-2.

En diferentes grados, los AINEs que se utilizan en el caballo alivian el dolor y la inflamación. La fenilbutazona y el naproxeno (22 mg/kg SID PO) parecen más efectivos a la hora de aliviar el dolor musculoesquelético. Su uso estaría recomendado en estados inflamatorios agudos, pero su uso a largo plazo puede generar toxicidad renal, úlceras gástricas o colitis. Por ello hay que prestar especial atención cuando se administran a potros, animales geriátricos o pacientes deshidratados.

Hyaluronan (ácido hialurónico - AH)

Se trata de un glicosaminoglicano, que es un importante componente del cartílago articular. Las especiales características viscoelásticas del fluido sinovial se atribuyen al ácido hialurónico, que actúa como principal lubricante. Recientemente se ha demostrado que, además, el AH tiene propiedades antiinflamatorias y que alivia el dolor articular en pacientes humanos a un nivel comparable al de los AINEs. Su acción reguladora de la síntesis de prostaglandinas por la membrana sinovial y la capacidad de bloquear los radicales libres podrían explicar parcialmente la capacidad protectora que tiene sobre el cartílago.

Aunque la inyección intraarticular es probablemente más efectiva, la administración sistémica evita el riesgo de artritis séptica o sinovitis, y permite tratar todas las articulaciones. Su efecto es mucho más notable en los estados incipientes de la enfermedad y sus propiedades están vinculadas a su peso molecular, siendo deseable un producto de más de 900 kDa, aunque existe cierta controversia respecto a esto. Su vida media tras la inyección sistémica es muy corta y sólo se detecta en plasma hasta un máximo de 3 horas tras la administración. Esto no parece ser un problema, ya que tiene gran afinidad por ciertos receptores a los que se une rápidamente, y ello determina la inhibición de la expresión de algunas citokinas.

La administración intravenosa de 40 mg una vez a la semana durante 3 semanas ha demostrado mejorar el grado de cojera, los niveles de prostaglandinas a nivel articular y la graduación histológica de la membrana sinovial, comparado con los caballos que no recibieron AH. Aunque existen productos comercializados para su administración oral, los estudios sobre absorción, biodisponibilidad y eficacia son muy escasos y no sirven para apoyar su uso por esta vía.

Poliglicosaminoglicanos sulfatados

Es una preparación semisintética de la tráquea bovina compuesta básicamente de condroitín sulfato. Su administración incrementa los niveles de AH en la articulación, estimula la síntesis de matriz cartilaginosa y disminuye la degradación de dicha matriz. Su acción parece estar basada en la interacción de los grupos sulfatados con las metaloproteinasas de matriz, responsables de la degradación del cartilago. También parece inhibir otras enzimas degradativas, como proteasas y elastasas.

Su administración sistémica se realiza por vía intramuscular, aunque el producto comercial fue inicialmente comercializado para inyección intraarticular. Sin embargo, los estudios demuestran que los glicosaminoglicanos potencian la infección producida por *Staphylococcus aureus* y, por lo tanto, la vía muscular se prefiere a la vía intrasinovial. La dosis sistémica es de 500 mg cada 3-5 días, un mínimo de 5 tratamientos.

Glucosamina y condroitín

Se presentan como suplementos orales para el tratamiento a largo plazo de la degeneración articular. Ambos son necesarios para la síntesis de agregán, un proteoglicano presente en el cartílago. Su administración incrementa la producción de proteoglicanos e inhibe el catabolismo del cartílago.

Aunque los estudios demuestran una mejoría en los signos clínicos, la biodisponibilidad de ambos a nivel oral está cuestionada en muchas especies, incluyendo el hombre. En el caballo parece tener buena absorción por vía oral. Es más recomendable utilizar un producto comercial que combine ambos, pues tienen un efecto sinérgico.

Otros tratamientos

Las terapias para el futuro incluyen el uso de tetraciclinas como inhibidores de las metaloproteinasas de matriz, los biofosfonatos por su acción inhibitoria de la reabsorción de hueso, o el polisulfato de pentosán como promotor de la síntesis de proteoglicanos.

INYECCIONES INTRAARTICULARES

El objetivo del tratamiento articular es, no sólo reducir el dolor, sino inducir una modificación en la enfermedad, de manera que la progresión de esta sea más lenta y menos patente, prolongando la vida efectiva y funcional del caballo.

Corticoesteroides: La acción antiinflamatoria de los corticoesteroides ha sido utilizada durante mucho tiempo para el tratamiento sintomático de la osteoartritis. Los corticoesteroides no sólo inhiben las prostaglandinas, sino numerosas citocinas, incluyendo la interleukina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), principales responsables de la degradación del cartílago.

Durante mucho tiempo se ha considerado que los corticoesteroides tenían un efecto negativo sobre el cartílago, por una inhibición de la síntesis de proteoglicanos. En realidad, la dosis necesaria para inducir este efecto negativo es muy superior a la necesaria para inhibir los mediadores de la degradación articular. Sin embargo, la analgesia producida por la administración de corticoides puede inducir una sobrecarga de la articulación y una aceleración del proceso degenerativo. Por lo tanto, su uso debe ser siempre racional y en concordancia con cada caso clínico.

Entre los corticoesteroides utilizados en el caballo para el tratamiento articular, sólo la metilprednisolona parece inducir lesiones que pueden ser relacionadas con su uso. La triamcinolona ha demostrado tener un efecto protector sobre los condrocitos y, en general, la acción antiinflamatoria de los corticoesteroides mejora las condiciones dentro de la articulación, reduciendo el catabolismo del cartílago y mejorando la producción de líquido sinovial por parte de la membrana sinovial.

Aunque la vida media dentro de la articulación es relativamente corta para los productos utilizados en caballos, su acción se prolonga en el tiempo más allá de su permanencia. El hecho de mantener al paciente en estricto reposo tras la inyección y el retorno gradual al ejercicio, parecen incrementar el tiempo de efecto hasta un 70%. La explicación puede estar relacionada con un aclaramiento más lento si el movimiento de la articulación es menor y, por tanto, una mejor penetración de las estructuras sinoviales por parte del fármaco.

Para su uso en caballos las principales presentaciones incluyen: acetato de metilprednisolona (dosis máxima de 200 mg, recomendada hasta 120 mg), betametasona (dosis máxima de 30 mg) y triamcinolona (dosis máxima de 18 mg).

Ácido hialurónico

Anteriormente se han comentado algunos aspectos del tratamiento con ácido hialurónico. La combinación de corticoesteroides con ácido hialurónico parece producir mejores resultados que la inyección por separado en algunos estudios en otras especies. Al combinarlos, la dosis de corticoesteroides puede reducirse.

La administración intraarticular de hialurónico no parece potenciar la infección, y de hecho, en modelos de artritis séptica por *Staphylococcus aureus*, los animales a los que se les añadía AH al tratamiento presentaban mejor evolución y mejores parámetros clínicos. En los casos de tenosinovitis o tras una cirugía de la vaina sinovial, la inyección de AH disminuye la aparición de adherencias entre los tendones.

Glicosaminoglicanos polisulfatados (GP)

Ya se ha mencionado que la inyección intraarticular de GP aumenta el riesgo de infección por *S. aureus*, incluso por encima del que presentan los corticoesteroides. Por ello, si se utiliza esta vía de administración, se aconseja añadir al preparado un antibiótico aminoglicósido como precaución.

La respuesta al tratamiento es muy variable, pero se reconoce que, cuando es positiva, suele ser rápida. El número de tratamientos va a depender de la respuesta terapéutica.

Suero condicionado autólogo (IRAP)

Este suero contiene un antagonista natural del receptor de la IL-1, que, como ya se ha comentado, es uno de los principales mediadores de la degradación del cartílago. El producto se conoce como IRAP, y bloquea la actividad de la IL-1. En humanos se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la artritis reumatoide con inyecciones subcutáneas.

La casa comercial Arthrex ha creado un producto que estimula la producción de IRAP a partir de sangre periférica. Se extrae sangre del caballo y se inyecta en los containers suministrados por la casa comercial, que contienen perlas de cristal que han sido expuestas a sulfato de cromo. De esta manera se induce a los glóbulos blancos a producir antagonista del receptor de la IL-1. Varios días después, el suero obtenido se inyecta en la articulación a tratar. Las recomendaciones del fabricante son inyectar la articulación cada 7-10 días hasta 3 veces. El uso de fenilbutazona en días inmediatamente previos o posteriores parece inducir distensión sinovial, por lo que se recomienda no dar antiinflamatorios algunos días antes y después de las inyecciones.

MEDICINA REGENERATIVA PARA TENDINITIS Y DESMITIS

La cicatrización del tendón genera un tejido fibroso menos elástico que el propio tendón y que lo hace más propenso a la reaparición de lesiones. Por su parte, los ligamentos suelen requerir periodos de tiempo muy largos para cicatrizar. Por ello, la tendencia en los tratamientos que se utilizan ahora es intentar reemplazar el tejido dañado por un tejido lo más parecido al original. Para ello, se requieren terapias que combinen la presencia de una matriz de soporte, de factores de crecimiento y de células precursoras.

Matriz de vejiga urinaria (ACell)

Sirve como «soporte» físico para la migración de células e induce neovascularización en el lugar de inyección. Se extrae de la vejiga de cerdo y se transforma en un producto acelular (por lo tanto presenta antigenicidad más baja). Existen varias presentaciones (en lámina, polvo, gránulos, gel...) pero para tratar tendinitis se utiliza el polvo suspendido en solución. La inyección debe realizarse bajo guía ecográfica, pues produce reacción inflamatoria si se inyecta en tejido normal adyacente. Se recomienda administrar un AINE tras la inyección de ACell y, en algunos casos, los animales requieren hielo local y vendajes para reducir la inflamación. Parece que existe más riesgo de reacción si se inyecta en los primeros 7-10 días tras la lesión.

Los productos de degradación de la matriz de vejiga porcina muestran cierta actividad antibacteriana frente a *E. coli* y *S. aureus*. Los estudios preliminares indican que un 85% de los animales tratados vuelven a su nivel previo de uso.

Factores de crecimiento (FC)

Son proteínas que regulan el metabolismo celular, estimulando la producción de matriz extracelular y la proliferación de células. También pueden tener un efecto positivo sobre las interleukinas y las metaloproteinasas, induciendo una actividad menor de estas.

De una manera práctica, los FC se pueden obtener como proteínas recombinantes de manera comercial, o en forma de plasma rico en plaquetas. La forma comercial del **factor de crecimiento transformante** ya no se usa clínicamente, pues hasta un 40% de los animales tratados en un estudio se lesionaron el tendón flexor digital superficial de la extremidad no tratada.

El factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (**IGF-I**) se recomienda como parte de la terapia en aquellos animales a los que se les realiza la desmotomía del ligamento accesorio del tendón flexor digital superficial (« check-ligament superior ») para evitar la recurrencia de tendinitis. En un estudio de tendinitis inducida por colagenasa en caballos, el IGF-I ha mejorado los parámetros de cicatrización celular, pero la fuerza mecánica del tendón no era mayor que en el grupo control. Los resultados clínicos obtenidos en otros estudios son comparables a los que se han obtenido con el uso intratendinoso de BAPTIN, hyaluronan o glicosaminoglicanos. La dosis recomendada es de 25-50 µg inyectados intralesional los días 1, 4, 7 y 10.

El plasma rico en plaquetas (**PRP**) tiene como ventajas que se trata de un producto autólogo, fácil de conseguir e incluye una importante reserva de FC, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, el factor transformante beta o el factor de crecimiento endotelial. Otra de las ventajas que presenta es que, una vez activado, coagula en unos minutos, de manera que tras ser inyectado en forma líquida, se transforma en un gel que actúa como soporte físico para la migración de células, y retiene los FC en el lugar de administración.

Los estudios in vitro demuestran un aumento de la secreción de proteínas y de la transcripción de genes anabólicos. Entre las proteínas que el PRP estimula, se encuentra la proteína de matriz oligomérica del cartílago (COMP), que parece tener un papel en la organización de la matriz del tendón y de los ligamentos.

El PRP se prepara obteniendo sangre de manera aséptica en tubos citratados. La sangre se centrifuga 5 minutos a 120 G, y posteriormente se obtiene lo que se conoce como «fracción A», que es el plasma que se encuentra por encima del «buffy coat» (línea de células blancas que separa el plasma de los glóbulos rojos). Esta fracción A se vuelve a centrifugar de la misma manera, y se toma la «fracción C», que se encuentra en el fondo, y es la más rica en plaquetas. Justo antes de la inyección, se activa añadiendo cloruro cálcico (250 µg/ml). Una vez activado, se debe inyectar inmediatamente, pues formará un coágulo/gel en pocos minutos.

Es necesario tener en cuenta que, aunque no se presentan reacciones adversas, el volumen a inyectar puede generar daño en las fibras del tendón. Por ello, la cantidad a inyectar en el tendón debe estar en función del tamaño de la lesión observada por ecografía. Administrar un volumen demasiado elevado puede generar ruptura de las fibras tendinosas.

Células madre (CM)

Las células mesenquimales, conocidas como «células madre», tienen capacidad para regenerarse y para diferenciarse en múltiples tipos celulares (pluripotenciales). Su origen puede ser embriogénico o no-embriogénico (por ejemplo, de la médula ósea o la sangre periférica). En animales de laboratorio, el uso de CM en los ligamentos y tendones ha mostrado efectos positivos sobre la organización y composición del tejido.

Actualmente, las principales fuentes de CM para su uso clínico son la médula ósea y el tejido adiposo. Las CM obtenidas de la médula ósea pueden utilizarse de tres formas diferentes :

1. Inyección directa del aspirado de médula ósea. Presenta como ventaja que se puede administrar en el momento del diagnóstico, que el coste no es excesivo y que a las células le acompaña el fluido que probablemente es rico en factores de crecimiento. Aunque se han documentado casos de mineralización, la incidencia es muy baja. El número de CM es muy bajo, y el volumen a inyectar puede ser un problema, como se ha comentado anteriormente sobre el PRP.

La manera más sencilla de obtener médula ósea es mediante inyección ecoguiada de las esternebras con una aguja de biopsia de Jamshidi. Si la inyección se realiza en el momento de la extracción, no es necesario utilizar anticoagulante.

2. Inyección del producto centrifugado del aspirado de médula ósea. De esta manera se busca conseguir un número mayor de células para inyectar. La médula obtenida se coloca en tubos heparinizados y se centrifuga durante 14 minutos. Presenta las mismas ventajas que la forma anterior.
3. Inyección de CM tras su expansión en cultivo celular. Este proceso necesita 2-3 semanas para el cultivo de las células. Se obtiene un número muy superior de CM y probablemente más «puras ». El coste es más elevado y el tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la administración puede ser un inconveniente. De hecho, los animales en los que el intervalo de tiempo es mayor, parecen estar más predispuestos a recurrencia que aquellos en los que la administración se produjo antes. Se cree que la fibrosis presente en el tejido en el momento de la inyección puede influir negativamente en la eficacia del tratamiento.

Aunque no hay estudios que indiquen cual es momento óptimo o la dosis adecuada para la administración de CM derivadas de la médula ósea, hasta el momento los ensayos clínicos son prometedores, con un mayor número de casos que no sufren recurrencia y una alineación de las fibras superior en los animales tratados.

Las CM pueden obtenerse también del tejido adiposo. En el caso del caballo, se extraen de la base de la cola, se aíslan y se expanden durante 48 h. Posteriormente se inyectan, y para su administración pueden suspenderse en PRP. El número de células es muy elevado, pero se desconoce cuantas de estas son realmente células mesenquimales. Los estudios sobre la aplicación clínica y resultados en el caballo son escasos, aunque también positivos.

OTROS

Glicosaminoglicanos y ácido hialurónico

Ambos han demostrado tener un efecto «antiinflamatorio» en el tendón, al inhibir colagenasas, metaloproteinasas y la activación de macrófagos. Sin embargo, el éxito obtenido con su uso para evitar recurrencias es comparable con el que se obtiene con el tratamiento conservador y un programa de ejercicio controlado.

Beta-aminopropionitrilo (BAPTIN)

Es un inhibidor de la lisil oxidasa, que forma las uniones entre las fibras de colágeno. Su uso en tendinitis produce una mejor alineación de las fibras, al evitar que se produzca una unión del colágeno de manera desorganizada. No acorta el tiempo de recuperación y a largo plazo existe un alto porcentaje de casos que sufren lesión en la extremidad contralateral. Por estos motivos, sólo se recomienda en aquellos casos en los que existe una falta de fibras importantes, con mayor riesgo de formación de tejido cicatricial, y siempre inyectando también la extremidad contralateral.

Terapias físicas

El uso de **ultrasonidos** en tendones experimentalmente lesionados ha producido un aumento de la vascularización y de la proliferación de los fibroblastos. La energía liberada por los ultrasonidos genera un aumento de la temperatura en los tejidos, que parece mejorar el flujo sanguíneo y la elasticidad tisular.

Las ondas de choque se utilizan para el tratamiento de la desmitis del ligamento suspensor del menudillo. Se cree que su efecto principal es la analgesia producida por su actividad sobre los nervios sensitivos. También se han utilizado en modelos de osteoartritis del carpo, con mejora de la cojera y del grado de sinovitis comparado con el grupo control.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Equine Surgery 3rd ed. Auer and Stick (editors). Saunders Elsevier, 2006
2. Performance Horse Lameness and Orthopaedics. Vet Clin Equine 24:1 (2008)
3. New Therapies for Joint Disease. Vet Clin Equine 21:3 (2005)
4. Joint Disease in the Horse. McIlwraith and Trotter (editors). Saunders, 1996
5. Current and future regenerative medicine. Koch, TG et al. Can Vet J (2009) Feb;50: 155-6

LUMPS & BUMPS... – WHAT ARE THE IMPLICATIONS FOR PRE-PURCHASE EXAMINATION?

Derek C Knottenbelt

Derek C Knottenbelt OBE, BVM&S, DVMS, DipECEIM, MRCVS, Philip Leverhulme Hospital, University of Liverpool, Leahurst, Neston CH64 7TE
email: knotty@liv.ac.uk

Increasingly there are difficulties relating to pre-purchase examinations to the point where in the current litigious climate young and not so young vets are reluctant to perform pre-purchase examinations at all. Recent correspondence in Horse & Hound simply reinforces this. There have been many letters relating to the reluctance of any vets to perform the process and increasingly the prospective purchasers are using the process to their advantage in following up inadequate (and sometimes not-so-inadequate) examinations with litigation. When an owner buys a horse and subsequently finds he / she does not like it for some reason (or realises that they have overspent!), they look to the obvious source of support funding i.e. the vet who performed the examination. Skin lesions are a common source of this kind of aggravation. Recent publications from the VDS have identified cases where skin “lumps” have been missed during pre-purchase examination and the inference is that it is not always feasible to detect every single mass. In some cases there has been “almost deliberate” concealment so that the vet can be suckered into a position where some of the purchase price can be recouped! Even veterinary surgeons who have bought horses have been involved in pursuing others for “compensation” for missing a skin lesion (amongst other things also to be fair!).

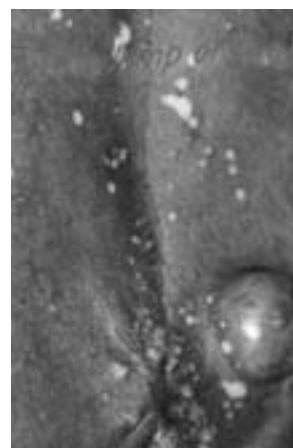


Figure 1: What is this condition? If it were present on a 2-year-old at PPE ... but would you have a different attitude if they were on a 14 year-old? Is the prognosis the same in both cases for the same diagnosis? Does the condition matter at all? Can we NOT report it?

Clearly where there are obvious skin lesions whether papular, nodular or tumorous, they should be recorded on the pre-purchase examination form and the prospective owner apprised of the implications. The implications (and prognosis) of course depend heavily on the diagnosis and whilst that is clearly an ideal circumstance there are occasions when the diagnosis is not clear. Furthermore there are definitive lesions that can be recognised immediately such as the equine cutaneous melanoma in a grey horse. Whilst this example could lead to a statement “They all have at least one by the time they get to 10 – 12 years of age”, this may be an abdication of the our responsibility to provide informed opinion to the purchaser.

As pre-purchase examination is simply a ‘single frame snapshot’ in the life of a horse is it unreasonable for a veterinarian to “make an error of diagnosis” for a small and indistinct skin lesion. A presumptive diagnosis of an ‘insect bite’ may encourage an owner to purchase the horse – the lesion would reasonably be expected to resolve spontaneously and would be usually regarded as an incidental matter of no significance. However what if that lesion turned out in 2- 4 weeks time to be bigger or at least “unresolved”. Another veterinarian might examine the lesion then and, with the benefit of a 2- 4 week history, might reasonably state that the lesion was a sarcoid. What then for the credibility of the first examiner; was his her statement negligent or was it reasonable? Similarly what if the first examiner identified the lesion as sarcoid and the purchaser then declined purchase based n that only to find that the lesion was in fact an insect bite that resolved within days. Where such circumstances arise, can a sellers “history” be trusted? Was the lesion present for a long period or has it just appeared. Most simply say it was not there 2- 3 days ago! The implications of the former position is that the presumptive diagnosis is a benign, self curing event while in the latter case the benign outcome could have precluded the horse from being insured for “skin tumours”.

The implications of finding a lump / bump are obvious.

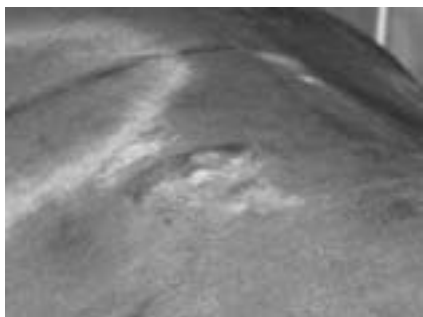


Figure 2: At PPE some 9 weeks previously small ‘typical collagen granulomas’ were identified here. The purchaser was told that they were insignificant and so bought the horse. This huge, inflamed complex developed with pain and considerable loss of value and use! Was it reasonable advice? Should the vet (VDS) pay for the surgery required?

The first act should **always** be to record its location, size and character. If possible some information might be gained by asking the seller how long it has been there and where an answer is given this should be written down. “When did this lump appear?”.... answer: “two weeks ago” It is often good to repeat the question in a slightly different form such as “So this lesion was first noticed 2 weeks ago?” “ There is no recorded case of litigation (or even an enquiry of the possibility of litigation) in any horse where the pre-purchase examination has properly identified all the visible and palpable lumps and bumps – regardless of whether the presumptive diagnosis was right or wrong. The error is in not looking for them carefully enough (or regrettably sometimes at all!) and not recording their existence on documents passed to the prospective purchaser at the time of the examination.

CASE STUDY 1

A pre-purchase examination was performed by an experienced veterinary surgeon in the South of England for a purchaser in Scotland who wanted a ready-made open eventer for his daughter to ride during her 'year out' from college (lucky girl!). The pre-purchase examination was carried out and the vet reported to the purchaser that there was nothing that would "preclude the horses use as an open eventer" - nothing was reported on the form apart from worn shoes, - the form was faxed to the purchaser who immediately arranged for his own air-conditioned horse box to drive from Aberdeen to Bournemouth to fetch the horse (if you've got it flaunt it!!) The family was on the yard as the box drove up on its return with the horse and as it was unloaded the purchaser noticed lesions on the neck and the face consistent with sarcoid. The phone call was presumably interesting, but in his defence the vet said that "they had not been there at the time (two days before) or he would have recorded them, and that they must have appeared on the journey north"... as they do!

Where was the problem and what possible explanations can be found?

1. The PPE was not carried out at all or was so cursory that it made no difference
2. The vet noticed them and failed to record them thinking that were of no material significance for eventing (possibly justifiably?)
3. The vet actually examined a different horse and the fault lay with the seller, though quite what he thought would happen when the buyer saw the horse is another matter!
4. The buyer should have been more explicit in stating his special requirements – perhaps he was guilty of giving the impression that he was simply buying a horse that would event well for a year... and then presumably dispose of as waste clinical matter!

CASE STUDY 2

A horse was examined prior to purchase by an American 'tycoon' for his use in the UK when he flew over here on business (it's OK for some!). At the time of the examination small circular areas of hair loss were noted on the neck and body trunk (see Picture 3). These were simply described and their location and size was recorded on an outline map (separately but attached to the PPE form) and a series of digital photographs were taken and appended also to the 'file'. The vet thought they might be 'ringworm'. The purchase went ahead on that basis but when the owners own vet visited from USA (lucky for some again!) some 3 weeks later he stated categorically that they were pemphigus lesions and that the horse should never have been bought. He advised the owner to sue the vet. After a considerable wrangle biopsies were performed at the expense of the UK vet and a diagnosis of alopecia areata was confirmed. No claim could be made at all! Neither was wrong but the UK vet had done all the right things and in fact the new owner was better pleased with him than the USA vet!



Figure 3: Circular lesions were thought to be ringworm – no history was available to the vet and purchase went ahead. What would you have said?



Figure 4: Is this lesion dangerous or incidental... or somewhere between these two? Are these lesions going to get easier, less dangerous and smaller with time? What would you tell a prospective purchaser?

The next questions should be: “Is it pathologic?” and “Is it significant?”. Of course where a diagnosis can be made then its quite easy to have some idea of prognosis and implication for the owner. A single melanoma on the perineal skin may be obvious and the implications non-contentious but it still HAS to be mentioned. Where a melanoma is found in grey horse or even where no lesions are found should pre-purchase examination include guttural pouch endoscopy? Is it reasonable for us to assume that melanomas are always benign and “of no significance” when we KNOW that they will get bigger, more difficult and more dangerous with age. We have for many years accepted melanoma as a “routine” pathology of little significance but if we ask owners of horses affected with many / aggressive tumours what they think they will invariably say that they were given poor advice. When we say “they are not of significance, leave them and monitor them” we should not be surprised when the owner then says “Why exactly are you telling me this... are you implying that they will get smaller, easier and less dangerous with time?”

CASE STUDY 3

During a PPE a small nodule was noticed in the lower eyelid of a 12 year old gelding. The vet recorded its presence and suggested that the likely differential diagnoses included, sarcoid, melanoma (although it was not a grey horse), mast cell tumour or a cyst of some ill defined type. The buyer insisted that a better diagnosis had to be made because of the differences in likely clinical behaviour. The buyer s vet then undertook a biopsy because the seller did not want one, and a diagnosis of sarcoid was made. This resulted in a refusal to purchase but worse was to come.... The site erupted in an aggressive and destructive fibroblastic lesion within 14 days and the horse had to have radiation treatment at a cost of £4000. The seller tried to sue the purchaser for “loss of sale” and the vet for mistreatment. It was a real mess..... Who was responsible and where were the mistakes made?

CASE STUDY 4

During a routine PPE multiple tiny shot like nodules were noted in the skin of the back / saddle area and “ear plaques” were identified in the ears Figure 5). Both of these were reported on the form and after discussion and price negotiation, the buyer purchased the horse. About 4 weeks later, a new ear lesion was seen by the buyers trainer... he said it should be looked at and a vet was called out. A verrucose sarcoid was diagnosed.

1. How quickly can such a lesion develop?
2. Was it reasonable that the vet (when asked to defend his position) said that it was not there at the time or if it was it was too small to see and when pushed said he thought it was “just another bit of pinnal acanthosis / fungal plaque and therefore was covered by his statement. The fact that he was wrong in his diagnosis is not the issue; its whether it was there at all and whether he should have noticed it!

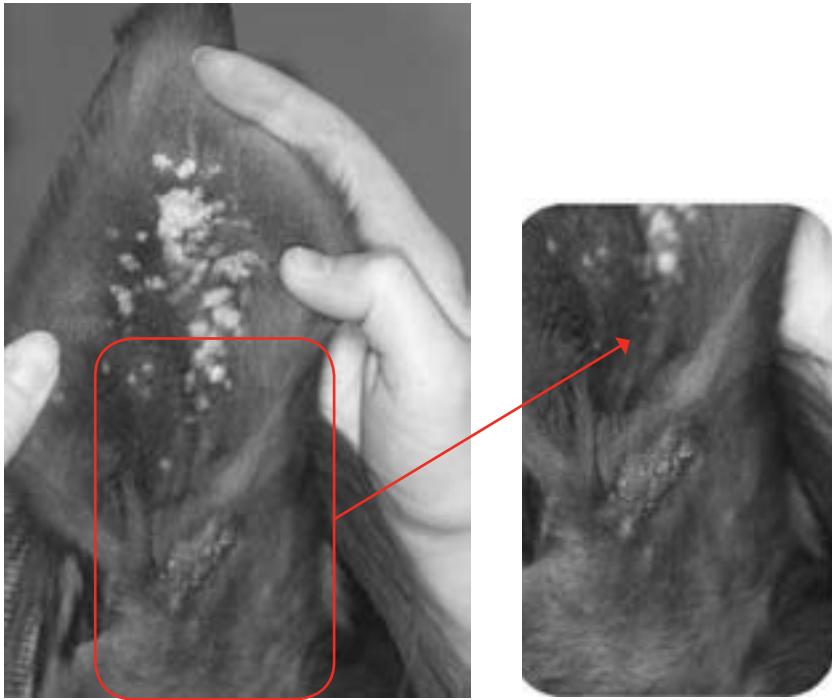


Figure 5: This horse was diagnosed with pinnal acanthosis / fungal plaques at PPE but a few weeks later a knowledgeable horse trainer noticed these different lesions... this was sarcoïd and the vet was pursued relentlessly – was the lesion present? Was it reasonable to miss it? was the vet right in stating that he may have seen it but thought it was simply another area of pinnal acanthosis.

Tumours and recognised firm nodules in the skin are usually easily identified although the specific diagnosis is often much more problematic. However, for the purchaser the diagnosis is in fact the single most critical aspect. A sarcoïd has a different implication from an area of pinnal acanthosis or a grass wart but is it reasonable for a vet to attempt to make a diagnosis based on intuitive supposition (“I’ve seen this type of thing before and they’ve always been***”). If the seller does not want a full diagnosis then he / she must accept that a buyer will not wish to make the purchase. “Before the purchase the buyer has the money and the seller has the problem” ... but afterwards.....? The responsibility for proving the lesion is benign is the sellers NOT the purchasers although quite often there is a ‘gentleman’s agreement’ that the cost of this would be shared and that in the event of a compromise outcome each party has to understand the implications. The seller might understand that the buyer “will buy the horse, if the diagnosis is collagen granuloma but may not wish to buy if its sarcoïd or mast cell tumour or something else. It is after all in the interests of all honest parties in the process. However, diagnosis is not always so easy and sometimes the process can be potentially dangerous. A sarcoïd that has lain quiescent for years may erupt into a mass of fibroblastic tumour within days. Many lesions however are at least recognisable on the balance of probability and then a reasoned judgement can be given. The big issue arises when there is dispute between the purchaser vet and the sellers vet! Under these conditions communication is the key and it is usually possible for some sort of consensus to be arrived at. The sellers vet may want a biopsy but he / she is not the one who is going to do it and possibly carry the can if something goes wrong!



Figure 6: Two distinct lesions can be seen on the inner skin of the pinna. There is a sarcoid (arrow) which has considerable implications at this site because it is extremely difficult to treat and pinnal acanthosis which is a trivial disorder that should probably NOT be treated at all! BUT.. what about the equivocal lesions (yellow arrow)? What would YOU report on PPE and what advice would you give the purchaser?

Upon detection of a skin nodule or lump during a PPE the veterinarian should establish some sort of train of diagnostic thought. An urticarial wheal may be a 'one off'/ insignificant finding identified during PPE but because the examination is a single hour in the life of the horse and because an honest history is seldom proffered available, it may in fact suggest that the animal has repeated episodes. Specific enquiry can sometimes establish that there may be a problem but is this significant for the purchaser... who has the money and who has the problem? Whilst there certainly many nodules that have less significance rather than more, all nodules DO in fact have an implication and therefore some attempt has to be made to find a diagnosis that fits as well as possible. Of course for legal purposes the statements need to be couched in suitably vague 'legalese' language with lots of "In my opinions..." to avoid a definite statement. The prospective owner will surely appreciate a carefully

constructed list of possibilities and an honest opinion. Where this is done it is important to make notes of what is said in case things go wrong later. In fact there are very few occasions when a vet is pursued by a purchaser when they have communicated effectively and the certification is correct and above board.

Veterinary surgeons should probably not "recommend" or "not recommend" purchase of any horse. The object should be to give the buyer enough information to permit him / her to make an informed decision. The decision is up to the purchaser alone and the guidance that forms the PPE should reflect the quality of the veterinary surgeons integrity and thoroughness.

The veterinary responsibilities at PPE are clearly to identify any lesions that are present. Failure to detect them can in some circumstances be "accepted" because they might have been so small as to be 'unobvious' but in most circumstances failure to identify them implies that a thorough examination has not been carried out. Where lumps and bumps are identified on a prepurchase examination THEY MUST BE RECORDED. It helps to plot them precisely and it is a very worthwhile protective mechanism to take a high quality digital picture (with date and time recorded!). It is an unfortunate fact that many "discussions" between purchasers and vets are not recorded or understood either way and then there is plenty of scope for things to go wrong. The Veterinary Defence Society (VDS) is clear in its advice – write everything down.. What is seen, what is said and what is done! There are of course implications for owners regarding insurance and future sales of a horse that is bought with a pre-existing problem but that's a matter for the owner not the vet. Assisting the owner by failing to record any significant event or feature on the grounds that it will jeopardise the insurability of the horse is unacceptable professionally. This type of response is genuinely fraudulent and will likely result in major unprofessional difficulties. Apart from anything else owners cannot be trusted to keep top their side of such 'bargain'. Your signature on a PPE form means that you have carried out a full and exhaustive professional physical examination and that you have taken all reasonable efforts to assist the owner with his / her decision as to whether to purchase the horse or not.

Additional defences include photography, a second opinion or even a referral opinion. In our increasingly litigious and unsympathetic equine world, veterinary surgeons must ensure that they a) are properly insured! b) they maintain a high standard of work regardless of any time difficulties they are in c) that they take regular CPD d) that they record everything they see and do and e) that they communicate openly and honestly with their clients.



Figure 7: This talented gelding “failed” a prepurchase examination because it had sarcoids. The owner bought the horse nonetheless, after a careful consideration of the advice she had been given. The sarcoids were treated on a regular basis but the horse performed beautifully for many years without any other problems (a rare horse indeed!) and gave his owner enormous pleasure. Its not all bad!

FURTHER READING

Durham AE (1998) Evaluation of the skin. In: The Purchase Examination. Editor TS Mair. BEVA Publications pp 106-111

Knottenbelt DC (2009) Pascoe’s Principles and Practice of Equine Dermatology SAUNDERS, London. (due for publication 2009)

Pascoe RR and Knottenbelt DC (1998) Manual of Equine Dermatology. Saunders London

Scott DW and Miller WH (2003) Equine Dermatology Saunders, Philadelphia USA

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ORTOPÉDICAS EN EL CABALLO

Nani Muñoz, DVM, DipECVS

**Large Animal Surgery, Ontario Veterinary College
University of Guelph, Canada
munoze@uoguelph.ca**

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del sistema musculoesquelético del potro y el caballo adulto son relativamente frecuentes. Más preocupante resulta el hecho de que, en muchos casos, no se consigue una recuperación total y ello puede impedir el uso del animal, o incluso obligar al sacrificio humanitario del caballo. El tratamiento de estas infecciones es todo un reto en la clínica equina, pues la terapia suele ser costosa y prolongada, y el resultado no es siempre el esperado. A continuación se comentan diferentes métodos de tratamiento de dichas infecciones. El uso adecuado y la combinación de diferentes sistemas terapéuticos nos acercará más al objetivo final de controlar la infección y las complicaciones asociadas a ella.

SELECCIÓN ANTIBIÓTICA

Dependiendo del origen de la infección, se pueden «predecir» las bacterias que con más probabilidad están involucradas en el caso y elegir, en consecuencia, la antibioterapia más adecuada. En una situación ideal, se debe tomar una muestra para cultivo y antibiograma antes de instaurar una terapia antimicrobiana. En aquellos casos en los que ya se hayan utilizado antibióticos previamente a la toma de muestra, se puede recurrir al ARD (Antibiotic Removal Device) para aumentar las probabilidades de obtener un cultivo positivo. Este sistema permite aumentar el número de cultivos positivos y disminuir el tiempo en el que se obtiene un resultado si se compara con los sistemas de cultivo estándar para sangre.

Las artritis sépticas yatrogénicas suelen estar provocadas por *Staphylococcus aureus*, mientras que las heridas traumáticas suelen estar infectadas con *E. coli*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Enterobacter* spp., *Proteus* y otros Gram negativos. Alrededor del 60% de las infecciones ortopédicas en el caballo suelen ser polimicrobianas y en aproximadamente un 10% se cultivan bacterias anaerobias. En los potros con osteomielitis o artritis séptica no traumática, se debe realizar un hemocultivo además de la muestra tomada localmente.

La penicilina, ampicilina y ceftiofur son eficaces contra la mayoría de Gram positivos y especialmente frente a *S. zooepidemicus*. La combinación de sulfamidas con trimetoprim, en cambio, presenta cada vez más resistencias entre este tipo de bacterias. La gentamicina sigue siendo

una opción aceptable frente a Gram negativos, aunque el número de resistencias ha aumentado considerablemente. Su combinación con la penicilina ejerce un efecto sinérgico que mejora la actividad bactericida de ambos. La amikacina es una excelente opción frente a G-negativos y algunos G-positivos. Sin embargo, tiene muy poca actividad frente a *Streptococcus*, y no debería utilizarse como único antibiótico en heridas traumáticas. Su coste, a nivel sistémico, lo hace prohibitivo para el tratamiento de un animal adulto, pero puede utilizarse a nivel local de manera muy segura.

Aquellos antibióticos que producen irritación endotelial, como los macrólidos, no se recomiendan para uso a nivel local. Se caracterizan por una buena distribución y absorción a nivel gastrointestinal en potros, por lo que pueden usarse por la vía oral como tratamiento sistémico.

Las fluoroquinolonas, como la enrofloxacin, tienen buena actividad frente a *Staphylococcus* y G-negativos. No se recomienda su uso en animales físicamente inmaduros (menores de 4 años) o yeguas gestantes, pues los estudios *in vitro* demuestran un efecto negativo de estos antibióticos sobre los condrocitos.

Los antibióticos de última generación usados en medicina humana para el tratamiento de infecciones resistentes, como el imipenem o la vancomicina deben utilizarse sólo en los casos donde no existe otra alternativa terapéutica, para evitar la aparición de resistencias. Una mención especial requiere el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM, o MRSA en inglés). Esta bacteria se ha convertido en una gran preocupación en medicina humana, y su genotipo multiresistente la asocia con una alta mortalidad en los casos de infección nosocomial. En los últimos años se detecta con mayor frecuencia en infecciones en pacientes equinos y ya es una bacteria de escrutinio rutinario en muchos hospitales veterinarios.

A la hora de utilizar los antibióticos se debe tener en cuenta la farmacocinética y farmacodinámica de dicho fármaco. Los antibióticos dependientes de la concentración, como los aminoglucósidos, las fluoroquinolonas y el metronidazol, son más efectivos cuanto mayor es la concentración por encima de la CIM (concentración inhibitoria mínima), y mantienen su efecto antibiótico incluso después de que la concentración haya bajado por debajo de la CIM. Los antibióticos dependientes del tiempo (penicilinas, cefalosporinas, tetraciclinas, macrólidos, sulfadiacina combinada con trimetoprim,...) en cambio, basan su eficacia en el tiempo durante el cual la concentración está por encima de la CIM. Por lo tanto, una vez que se alcanza la CIM, sólo incrementando la frecuencia de la dosis se incrementa la eficacia.

Algunas reglas generales a la hora de elegir antibiótico :

- Los antibióticos que se utilizan para tratar una infección ya establecida deben ser diferentes de aquellos que se usan generalmente como profilácticos.
- Los antibióticos profilácticos deben ser siempre bactericidas.
- Antibióticos de uso menos generalizado, como cefalosporinas de cuarta generación, imipenem, ticarcilina, vancomicina o fluoroquinolonas deben utilizarse en base al resultado del antibiograma y siempre que no haya otras opciones.
- El uso a nivel local (inyecciones intrarticulares, perfusión regional, etc....) debe tener en cuenta si el antibiótico es dependiente de la concentración o del tiempo para ajustar la pauta de tratamiento (Ej. Si se inyecta la articulación una vez al día o cada dos días, es mejor optar por un aminoglucósidos que por una cefalosporina).

MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS

Vía sistémica

La ruta intravenosa se prefiere a la oral por su mejor penetración de la membrana sinovial. Las generalidades explicadas anteriormente se aplican en esta modalidad de administración.

Inyección intrarticular/intratecal

Las ventajas del uso intrasinovial de antibióticos incluyen poder usar antibióticos de coste prohibitivo para su uso sistémico, la disminución del riesgo de efectos tóxicos, y alcanzar concentraciones terapéuticas muy por encima de la CIM durante un periodo de tiempo más prolongado.

La administración intrasinovial se puede realizar mediante inyecciones diarias o un sistema de perfusión continua. Los antibióticos que se han usado a nivel articular o teocal con buenos resultados y sin efectos adversos incluyen la amikacina, la gentamicina y el ceftiofur. Los aminoglucósidos tienen la ventaja de que permanecen por encima de la CIM durante mayor tiempo, e incluso una vez por debajo de dicha concentración, siguen ejerciendo un efecto antimicrobiano. Un uso más eficaz del ceftiofur implicaría más de una inyección al día.

Por este motivo, el sistema de infusión continua permite el uso de antibióticos dependientes del tiempo de una manera eficaz. Se puede utilizar un sistema comercial que provee su propia bomba de infusión, o se puede fabricar una versión «casera» con un catéter de silicona fenestrado conectado a una bolsa de fluidos. Casi todas las articulaciones de los miembros pueden ser tratadas con este sistema.

Las complicaciones más frecuentes que aparecen con el sistema de infusión son la obstrucción del catéter, inflamación leve alrededor de la zona de implantación, o la ruptura del catéter dentro de la articulación. Debe evitarse usar sistemas heparinizados, pues la heparina potencia el crecimiento de los *Staphylococcus*.

Una dosis de gentamicina de 0,17 mg/kg/h en infusión continua intraarticular alcanza concentraciones 100 veces por encima de la CIM de los patógenos más comunes, sin aparentes efectos adversos en el cartílago.

Perfusión regional

Este sistema permite tratar infecciones sinoviales, celulitis sépticas, heridas contaminadas, osteomielitis e infecciones del casco. La alta concentración de antibiótico y el gradiente de presión entre los tejidos y el espacio vascular hace que la difusión del antibiótico sea excelente, incluso en los tejidos con poca perfusión. La necesidad de colocar un torniquete hace que su uso se limite a la zona distal de la extremidad.

Existen dos modalidades de perfusión regional: la intravenosa y la ósea. En la perfusión intravenosa, se cateteriza una vena próxima a la zona problema (no se recomienda la ruta arterial, pues las arterias reaccionan con más daño endotelial) mediante un catéter de pequeño tamaño o una palometa. Se coloca un torniquete proximal a la zona infectada, a ser posible, exanguinando la zona distal. A través del catéter o la aguja se introduce el antibiótico en solución. Cuanto mayor sea el volumen, mejor perfusión y mayor concentración tisular tendrá.

En general, se acepta que un volumen de 0,1 ml/kg es adecuado. Volúmenes de 60 ml en la zona distal se toleran bien.

Respecto a las dosis de los antibióticos, se puede utilizar una dosis muy pequeña y obtener una concentración muy elevada. Aunque los beta-lactámicos no se usan frecuentemente, se han probado dosis de 1 millón de UI de penicilina sódica o potásica, 1 g de ticarcilina-ácido clavulámico o 9 g de ampicilina sódica. En potros, 50 mg de amikacina se considera apropiado, y se recomienda «restar» esta cantidad a la dosis sistémica si también se está tratando al animal por vía intravenosa. En un animal adulto, 250-500 mg de amikacina genera concentraciones hasta 50 veces la CIM. Dosis de 0,5-1 g de ceftiofur también se han comprobado eficaces.

Aunque la enrofloxacin presenta cierta toxicidad vascular, los estudios experimentales de perfusión regional intravenosa con 1,5 mg/kg de enrofloxacin han demostrado producir concentraciones terapéuticas en articulaciones, tejido subcutáneo y médula ósea sin efectos adversos.

Puede resultar una tentación combinar diferentes antibióticos en una perfusión regional. Aunque en vivo los beta-lactámicos y los aminoglucósidos ejercen una acción sinérgica, in vitro pueden inactivarse si se combinan juntos. Por esta razón, se recomienda que la perfusión regional se realice con un solo antibiótico. Si se quiere utilizar más de uno, se deben administrar en jeringas separadas.

Una vez administrado el antibiótico, es recomendable dejar el torniquete durante 20-30 minutos, aunque los estudios angiográficos demuestran una difusión completa en cuestión de minutos. La perfusión intravenosa puede llevarse a cabo diariamente si es necesario.

En aquellos casos en los que exista mucho edema o inflamación que impida la cateterización de una vena, se puede recurrir a la perfusión intraósea. Para ello se debe crear un agujero en la cavidad medular para colocar un tornillo canulado. Este procedimiento se puede llevar a cabo en el caballo en estación, con sedación y anestesia local. La técnica debe ser estéril. El tornillo canulado se conecta a un puerto con llave de tres vías que se puede dejar en el sitio mientras dura el tratamiento, protegido bajo un vendaje. La perfusión intraósea genera presiones mucho mayores que la intravenosa y puede resultar dolorosa en algunos animales. Para evitarlo, se puede perfundir anestésico local antes de introducir el antibiótico y se recomienda el uso de jeringas de pequeño volumen para facilitar la inyección.

Implantes no biodegradables

Algunos antibióticos pueden combinarse con polímeros sintéticos que liberan el antibiótico al medio durante un periodo prolongado. Entre estos polímeros, el más usado es el polimetilmetacrilato (PMMA). La presentación comercial puede ser en perlas «pre-formadas» a las que se les añade el antibiótico (generalmente gentamicina), o en polvo para darle la forma deseada. La mezcla con el líquido monómero produce una reacción exotérmica que puede desestabilizar algunos antibióticos, como la ampicilina.

Su uso está indicado en casos de osteomielitis, y no se recomienda para colocar intrarticular, pues puede producir irritación y daño en el cartílago. El principal inconveniente que presenta es la necesidad de un segundo procedimiento para extraer los implantes.

Muchos antibióticos se han utilizado con PMMA. Los mejores resultados se obtienen con aminoglucósidos. Se han detectado concentraciones terapéuticas de gentamicina hasta 30 días después de implantar la perlas. Cuanto mayor el tamaño de la perla, menor difusión del antibiótico, que depende principalmente de la porosidad del implante.

El PMMA produce una liberación de antibiótico bi-modal, es decir, una gran parte del antibiótico se libera en las primeras horas, y el resto, de manera más gradual, a lo largo de semanas y a veces, incluso meses. La dosis habitual es de 1-2 g de antibiótico por cada 40 g de polvo. Añadir más antibiótico puede hacer que el proceso de endurecimiento no se lleve a cabo correctamente.

Implantes biodegradables

Presentan la ventaja de que no necesitan una segunda cirugía para su extracción y en muchos casos son más biocompatibles, y por tanto, generan menos irritación tisular.

Entre estos implantes, se encuentran las esponjas de colágeno. Pueden utilizarse para fracturas abiertas, e infecciones de tejidos blandos. Su elución es más rápida que el PMMA, y los antibióticos se eliminan completamente en 2 semanas. La forma comercial (Collatamp®) viene combinada con gentamicina, y la mayor elución se produce durante la primera semana de implantación. El precio por esponja es de aproximadamente 100 euros.

Un material menos costoso y muy fácil de encontrar es el yeso. En medicina dental se utilizan implantes mezclados con gentamicina, y existe liberación de antibiótico hasta 14 días después de la implantación. El 80% de la gentamicina se libera en las primeras 48 horas, por ello su uso es más recomendable como profiláctico.

Una nueva modalidad de liberación prolongada de antibióticos son los geles a base de solución de dextrano. Esta solución puede combinarse con un polvo de amikacina y clindamicina, generando un producto que gelifica en unos minutos. El producto es reabsorbible en 4 semanas y libera antibiótico durante 7-9 días. Se ha comprobado efectivo y sin efectos adversos en articulaciones, vainas sinoviales, heridas, fístulas, abscesos dentales e infecciones óseas. Su fórmula líquida lo hace muy fácil de administrar en artritis y tenosinovitis sépticas.

TRATAMIENTOS QUIRÚGICOS

Lavados

Las infecciones en cavidades sinoviales responden muy positivamente al lavado. Mediante esta técnica, se eliminan físicamente las bacterias, mediadores de la inflamación, productos de degradación y fibrina que perpetúan la infección e inflamación. El lavado más recomendable es mediante artroscopia, pues permite evaluar el estado del cartílago, tendones y membrana sinovial, detectar posibles cuerpos extraños o tejido necrótico y ayudar en la eliminación de estos y de la fibrina acumulada. Ofrece una recuperación más rápida que la artrotomía, aunque esta puede ser necesaria en aquellos casos crónicos que no responden al tratamiento o cuando la artroscopia no pueda realizarse por algún motivo. El lavado articular también puede realizarse mediante el uso de agujas de gran calibre, aunque es menos eficaz a la hora de eliminar los desechos sólidos acumulados.

Alrededor de un 80% de los casos tratados mediante artroscopia sobreviven, según los últimos estudios. Un factor importante a la hora de determinar el pronóstico es el tiempo transcurrido desde la infección hasta el comienzo del tratamiento. Si durante la artroscopia se detecta gran cantidad de pannus, daño osteocondral u osteomielitis, el pronóstico para la supervivencia es mucho más bajo. Algunos animales pueden necesitar más de un lavado. Esto vendrá determinado por la respuesta clínica al lavado y por los resultados de la citología del líquido sinovial. Los pacientes que han sufrido artritis/tenosinovitis sépticas presentan un número elevado de glóbulos blancos en el líquido sinovial durante semanas después de haberse resuelto la infección. Sin embargo, en esos casos, las muestras seriadas deben mostrar una disminución progresiva y, en ningún caso, el número debe ser superior a 30.000 cel/ μ l.

La adición a la solución de lavado de DMSO en concentración inferior al 2% no produce efectos adversos sobre la membrana sinovial. Se cree que el DMSO ayuda a una mejor penetración de los antibióticos en la cápsula y además ejerce acción contra los radicales libres y suprime las prostaglandinas, ejerciendo una actividad antiinflamatoria local. El uso de soluciones antisépticas como clorhexidina o betadine está totalmente desaconsejado por el efecto irritante que producen.

Curetaje e injerto óseo

En casos de osteomielitis puede ser necesario eliminar el hueso necrótico e infectado para poder controlar la infección. Cuando esta se asocia a una fractura o a un implante, es necesario retirar el implante y proveer estabilidad a la fractura.

En algunos casos puede ser difícil determinar qué es necesario eliminar y que parte del hueso debe permanecer. El hueso que mantenga unión con el tejido blando (periosteo, inserción tendinosa...) tiene posibilidades de sobrevivir. Colocar un torniquete proximal a la zona infectada puede ayudar a visualizar mejor que tejido es viable, pero es conveniente recordar que, pasado cierto tiempo, incluso los tejidos sanos adquirirán una tonalidad que puede tomarse como signo de necrosis.

El injerto de hueso puede ser de gran ayuda en casos de osteomielitis para promover la formación de nuevo hueso y ofrecer cierto soporte mecánico. Los injertos autógenos ayudan en la cicatrización del hueso infectado mediante su mecanismo osteogénico, osteoinductor y osteoconductor.

En el caballo puede obtenerse hueso esponjoso para injertar del íleon, esternón, tibia y cuarta vértebra coxígea. La tuberosidad coxal parece ser el mejor sitio en términos de número de células osteoprogenitoras. El injerto debe colocarse de manera aséptica después de haber desbridado el hueso necrótico. La combinación con un método de liberación de antibiótico (perlas de PMMA, colágeno....) aumentará las posibilidades de éxito.

TRATAMIENTOS COADYUVANTES

La inyección intraarticular de **ácido hialurónico** después del lavado articular ayuda a reducir la concentración de células blancas, proteína y el grado de cojera en un modelo experimental de artritis séptica por *S. aureus*. En las vainas sinoviales, el uso de ácido hialurónico inmediatamente después del lavado previene la aparición de adherencias de los tendones.

El control del dolor y la inflamación es un factor importante en los casos de infección ortopédica.

Las enzimas liberadas por la sinovia inflamada perpetúan el círculo vicioso de destrucción tisular, que en última instancia conlleva la aparición de osteoartritis. Cuando la inflamación en los tejidos adyacentes es severa, la difusión de antibiótico no es tan eficaz. Por otro lado, la cojera severa puede desencadenar laminitis o impactación cecal.

El uso de **AINEs** debe ser racional. El objetivo es reducir la inflamación y mejorar el confort del animal sin enmascarar signos que nos avisen que la infección no se controla, y sin generar efectos secundarios como toxicidad renal o úlceras. Los AINEs más utilizados en el caballo son el flunixin meglumine y la fenilbutazona, siendo esta última algo más específica para problemas musculoesqueléticos. Estos dos antiinflamatorios son no-selectivos de la enzima COX, y por tanto, pueden producir efectos negativos sobre la mucosa gástrica e intestinal.

Recientemente se han desarrollado AINEs selectivos de COX-2, como el etodolac o el rofecoxib, con el objetivo de disminuir el riesgo de los efectos secundarios. Sin embargo, los últimos estudios demuestran que la enzima COX-2 no sólo se expresa en problemas inflamatorios, sino que también está presente de manera constitutiva en el cerebro, riñón y el páncreas, por lo que su supresión también puede generar efectos no deseados.

Otra vía de administración de AINEs es local. La aplicación de una solución liposomal de diclofenaco (Voltaren®) en la piel de articulaciones con osteoartritis ha demostrado grandes efectos en el control del dolor.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1.- Equine Surgery 3rd ed. Auer and Stick (editors). Saunders Elsevier, 2006
- 2.- Diagnosis and treatment of septic arthritis. In "Wound Management". Vet Clin Equine 21:1 (2005)
- 3.- Advances in diagnosis and management of infection. Vet Clin Equine 22:2 (2006)
- 4.- Evaluation of the antibiotic removal device. Appleman MD et al. J Clin Microbiology (1982) Feb;15(2):278-81

THE EQUINE SARCOID: A POTENTIAL PROBLEM FOR EVERY VETERINARIAN

Derek C Knottenbelt

**Derek C Knottenbelt OBE, BVM&S, DVMS, DipECEIM, MRCVS, Philip Leverhulme Hospital, University of Liverpool, Leahurst, Neston CH64 7TE
email: knotty@liv.ac.uk**

INTRODUCTION

The equine sarcoid is probably the commonest cutaneous tumour in horses. All 6 forms of the disease have a high propensity for recurrence and become more aggressive if subject to accidental or iatrogenic interference.

The disease affects all breeds of horse, mules, donkeys and zebra. There is some evidence that the thinner-skinned breeds such as the Arabian have a particular tendency towards the condition. Furthermore there is known to be a genetic basis for the disease. Several genetic lines have known predisposition but individuals within those lines may not get sarcoids at all while others may be severely affected. While this may superficially suggest that there is some heritable aspect of the disease it is very important to realize that there are other factors that need to be present for a particular animal to get the disease. It is easy to propose that horses with sarcoids should not be used for breeding but the genetic tendency to the disease probably exists in a far higher number of horses than actually show overt sarcoid skin disease. The suggested autosomal recessive gene responsible for imparting a susceptibility to the condition influences the severity and recurrence of the disorder in an individual.

Realistically therefore we are not in any position at this time to advise that affected horses should not be used for breeding but I think it is reasonable to try to exert breeding pressure against the disease by avoiding the breeding of two affected horses.

Notwithstanding the genetic susceptibility, I believe that no horse can be considered to be totally exempt from the condition. Sex (geldings more commonly) and age (1-6 years) predilection have been proposed but recent studies suggest that there is no significant sex or age predisposition. The Quarterhorse is reported to be less susceptible while the Arabian is more so but the author has no evidence to support or deny this.

Sarcoids commonly multiply on the individual horse; sometimes very rapidly while some others remain relatively, or even completely, static for years. Interestingly, a few individuals show spontaneous full and permanent self-cure and in my experience, spontaneous full remission (self-cure) usually means that the horse will not develop further lesions. This is the one group of horses that can probably be assumed to be totally resistant. It is likely that this response has some immunological basis and this might be a very interesting line of research.

In a few cases treatment of one lesion (or a few) has resulted in clinical improvement in others at other sites. However, the course of the condition is entirely unpredictable and it is probably unwise to assume that there are any invariable rules about the disorder: even the most benign-looking small lesion can erupt into a potentially catastrophic mass in a short time.

What causes the disease?



For many years researchers have been trying to find a cause for the disease but we are still some way from a definitive answer. The role of papilloma viruses is uncertain - no patent virus particle has yet been conclusively demonstrated but a very high proportion of sarcoids have genetic material that is identical or very similar to that found in some papilloma viruses. The distribution of lesions and the epidemiology of sarcoids strongly suggest that flies are significant but how the fly and the virus are linked is another matter yet to be established.

What does the condition look like?

Clinically and pathologically, sarcoids present most of the features of a true neoplasm; indeed I believe that it is best regarded as a form of skin cancer. Although this may not be strictly true in pathological terms it does at least suggest that the behaviour of the tumour is unpredictable and that treatment may be problematical. It is however clear that it is not a wart!

Six distinct clinical entities which are noticeably different can be recognized. Although each of these forms is commonly identifiable it is important to recognise that the "less severe" forms can rapidly progress to the more aggressive types particularly if they are traumatised. Furthermore the specific types may not be clearly identifiable in every case. It is however, patently obvious that even the mildest forms are indeed sarcoid - in vitro cell cultures derived from these are typical and indistinguishable from those taken from the more aggressive lesions. These factors suggest that both cell and host factors are responsible in combination for the variety of forms.

1. OCCULT SARCOID



Typical occult lesions. Note the relationship to blood vessels

The predilection sites include the skin around the mouth and eyes, the neck and other relatively hairless areas of the body including the inside of the forearm, armpit and thigh. Lesions show as hairless areas, often roughly circular. They usually contain one or more small cutaneous nodules (2-5 mm diameter) or roughened areas with a mild hyperkeratotic appearance but these may or may not be present or obvious in every case. An area of changed/alterd, slightly thickened skin with thin hair coat and slight changes in hair pigment may be encountered and may be difficult to identify in winter-coated animals. The lesions are characteristically

slow growing; they may progress to “warty” verrucous growths or if injured may develop rapidly into fibroblastic lesions. While the lesion remains as a static/quiescent hairless patch showing no evidence of growth in size or number of nodules, it may be wise not to interfere.



Extensive occult sarcoid with tell-tale overt lesions. Note the altered hair character and colour as well as the areas of alopecia.



This mare has 2 verrucous lesions on the breast but two typical occult lesions can be seen below these.

Cases have existed for over 15 years without treatment or acceleration; however extensive development of verrucous sarcoid or conversion into fibroblastic type sarcoid, usually demand immediate attention. This can occur at any time with or without apparent insult.

2. VERRUCOUS (WARTY) SARCOID

These lesions have a rough hyperkeratotic appearance and scaling over limited or wider areas of the body. Most often this type is seen on the face, body and groin/sheath areas. Extensive areas can be affected and are often surrounded by an area of slightly thickened /changed skin (possibly reflecting a surrounding area of early occult sarcoid) with altered, thin hair-growth pattern.

Individual lesions may be sessile (flat-based) or pedunculated (with a narrow neck) giving a true wart like appearance - indeed this type is probably the source of the name “wart” on horses. The name is of course misleadingly benign for a potentially dangerous condition. The lesions are most often slow growing and not very aggressive until injured/insulted. However, small nodules may appear at any stage or over any area of the affected skin. These may develop a true fibroblastic character whether or not they are insulted or traumatised. Rubbing, biopsy, partial excision or minor or major trauma to the surface commonly results in a dramatic change to fibroblastic sarcoid over variable areas of the lesion.



A roughly circular verrucous lesion on the ear base. This is a very serious site with few therapeutic options

The verrucose sarcoid can be mistaken for papillomatosis (true warts), chronic blistering, severe chronic rubbing or irritation such as can be seen in a few cases of sweet itch),

3. NODULAR SARCOID

The lesions are easily recognisable, as firm, well-defined subcutaneous, spherical nodules of 5-20 mm diameter but can be much larger. Most often this type can be found in the groin, sheath or eyelid areas. The number of nodules varies widely - single, few, several or hundreds are common. The nodules usually lie under apparently normal skin and then may be freely movable. However, sometimes there are dermal and deep attachments, which prevent independent movement of the overlying skin and /or movement of the tumour mass relative to deeper tissue. The overlying skin may become thin over larger nodules and when these ulcerate they quickly become more aggressive fibroblastic type tumors. A similar aggressive fibroblastic response commonly follows iatrogenic or accidental or iatrogenic damage.



A smaller, type A nodule with a larger type B nodule in the flank fold. The shear weight of the lesion resulted in a pedunculated nature.



A mixed range of nodules, some of which have ulcerated and become fibroblastic

Nodular sarcoids are conveniently divided into 2 types:

Type A

These are devoid of clinically detectable dermal involvement. The skin moves freely over their surface (although in some cases the skin can be significantly thinner than normal) and the lesion moves freely over the underlying subcutaneous tissues. Pathologically these lesions are often surrounded by a very loose connective tissue. This makes their treatment much simpler. This type of sarcoid is probably the only one that can be surgically removed without significant risk – although the procedure of removal does require that no damage is caused to the actual body of the tumor during removal. They can also be treated by application of an elastrator band.

Type B

These lesions resemble type A but they have a discernible dermal involvement. The overlying skin cannot be moved independently. Although the capsule may be loose more often there is a deeper involvement of the subcutis and so surgical treatment is highly problematical. However, in many cases the lesions can be satisfactorily incorporated in an elastrator band and in many cases this will achieve a good result. However, more often a combination with some cytotoxic agent is used.

4. FIBROBLASTIC SARCOID

These tumors have a characteristic fleshy appearance and this type is commonly referred to as “Angleberries” (a name that should be used only for a visually similar type of skin tumor in cattle). Predilection sites include the groin, eyelid, lower limbs and coronet, sites of skin wounds at any location and sites of any other types of sarcoid subjected to trauma or insult. Both pedunculated and extensive sessile tumors with prominent ulceration and serum exudation are commonly encountered. The latter may reflect single or repeated insults to the “lesser” forms but may develop spontaneously. They are common at sites of wounds (especially if other sarcoids are present elsewhere).



A massive pedunculated (type 1) fibroblastic sarcoid with smaller Type 2 (sessile) lesions on the right medial thigh.

Accidental wounds that fail to heal may contain significant sarcoid components in the wound margins and admixed with granulation tissue. Surgical wounds are also liable to sarcoid development. Failure of a surgical wound to heal in a horse with sarcoids elsewhere could be associated with sarcoid transformation at the site although there are many other possible causes of the same problem. The fibroblastic proliferation at a wound site can be very extensive but an interesting feature of sarcoid transformation at wound sites is that lesions on the body trunk (that might normally expect to heal well by contraction) develop a verrucose sarcoid while those lesions that develop at the site of limb wounds (where healing is notoriously slow and difficult and where exuberant granulation tissue develops) develop a fibroblastic lesion. Whilst there are exceptions to this rule it is a significant pathophysiological aspect.



A large fibroblastic sarcoid on the face of a gelding. The lesion developed at the site of a trivial wound.

In spite of their aggressive appearance fibroblastic sarcoids do not metastasize but can spread locally in dermis by local invasion/extension. Repeated insult (accidental or iatrogenic) encourages local sub-dermal and dermal invasion. The other major complication is the attraction that flies have to ulcerated and bleeding sarcoids. This simply provides a relatively direct and easy means of spread of sarcoid to other sites on the body and possibly even to other horses.

This type of sarcoid looks very like “proud Flesh” especially when it develops at the site of a wound and more particularly at the site of limb wounds).

5. MIXED (VERRUCOUS, NODULAR AND FIBROBLASTIC) SARCOID



Mixed sarcoid lesions on the base of the ear (left) and the axilla (right) on a 9-year-old pony.

This type of sarcoid probably represents a progressive/transient state between the verrucous/occult types and fibroblastic/nodular types. Variations in proportion of the several types of sarcoid is infinite and complex mixtures of any or all of the above types (containing both verrucous and fibroblastic elements) are common in long standing lesions or those subjected to repeated minor trauma (such as rubbing by tack or harness). They become progressively more aggressive as more fibroblastic transformation takes place - a common consequence of biopsy or injury.

6. MALIGNANT / MALEVOLENT SARCOID



Malignant sarcoid tracking through the facial skin started with a small focal nodule on the muzzle.

This is a recently described variation¹ with predilection sites in the jaw, face, elbow and medial thigh areas in particular. A particularly dangerous form occurs in the immediate area around the eye. A history of repeated trauma to other types of sarcoid e.g. surgical interference is commonly described. Some cases have no such history with spontaneous development of typical multiple, locally invasive sarcoids. Others show extensive infiltration of lymphatics (cords of tumour are commonly palpable) with numerous ulcerative nodules and surface involvement as well as possible extension to local lymph nodes.

The malevolent form of sarcoid is particularly dangerous, not least because there is no current treatment for it. Its appearance is not easily mistaken for other skin diseases but again the presence of several different types of sarcoid elsewhere on the body makes the diagnosis relatively simple.

1 Knottenbelt DC, Edwards SER and Daniel EA (1995) The diagnosis and treatment of the equine sarcoid In Practice (supplement to Veterinary Record) 17: 123-129

Sarcoids generally (not only the malignant form) have a high capacity for local tissue invasion into the surrounding skin and other tissues. This is particularly dangerous in the eyelid and this problem has been highlighted by Knottenbelt and Kelly (2000)². This local spread makes treatment very difficult and may explain why sarcoids have a bad reputation for recurrences and the development of new tumours following surgical excision or other interference. In the immediate periorbital and palpebral skin the invasion means that treatment selection is very limited unless the secondary consequences of palpebral scarring, loss of function and deformity can be addressed or tolerated. In many cases these result in loss of the eye.

Sarcoid Transformation at wound sites:

One of the most dangerous problems that occur with the sarcoid relates to those that develop at sites of wounds. Even a small wound on the distal limb can become a very troublesome sarcoid with a complete or partial failure of the wound to heal.

While the clinical appearance of proud flesh can be remarkably similar, treatments for the two conditions are very different. Indeed treatment that is suitable for proud flesh (cutting back and grafting) serve only to make the sarcoid even more aggressive and even more impossible to treat effectively. Thus, wound management in all horses, and those with sarcoid skin tumours at other sites (and those with no sarcoids that are genetically susceptible to the disease) are particularly important.



An aggressive fibroblastic sarcoid at the site of a wound. Note the small occult sarcoid in the axilla (arrow) that had been present for 4 years before the injury occurred some 4 weeks previously!

So how can we be sure that a particular skin lesion is, in fact, a sarcoid?

An individual lesion on a horse can be difficult to diagnose although with experience most can be recognised. The large majority of affected horses have more than one lesion and many have over 25 – 30. Multiple tumors with characteristic features of the various types of sarcoid on an individual horse make the diagnosis simple - there are no other diseases with the same range of clinical features and types. A few cases are difficult nevertheless and then biopsy is sometimes required. Some vets are understandably reluctant to interfere with a sarcoid and so may not elect to obtain a biopsy. I have much sympathy with this approach because this interference may trigger a massive and uncontrollable expansion of the lesion. Particular difficulty with diagnosis can arise when sarcoid is diffusely mixed with granulation tissue (see above picture). Biopsy may be very misleading if only one of the two tissue types is recognized in the specimen. In most cases diagnosis does not require a biopsy and so treatment can be instituted immediately.

2 Knottenbelt DC and Kelly DF (2000) Veterinary Ophthalmology



The lesion on the left is an admixture of sarcoïd and granulation tissue while that on the right is pure granulation tissue. Can YOU tell the difference simply by examination?

What treatments are there and how effective are they?

Treatment should follow as soon after diagnosis as possible. Suspicious lesions can justifiably be treated immediately after biopsy using a suitable regimen. There are ten or more recognized treatment methods for the disease and this suggests that no one treatment is invariably effective. Indeed with the possible exception of radiation (which is largely impractical for most cases) treatments are all inadequate in some respect. What works for one vet may not work for others and so each veterinarian needs to be careful about the treatment modality selected. It is imperative however that the best possible treatment method is applied first time. The selection of an inadequate (compromise) treatment will inevitably lead to later complications and possibly even acrimony between vet and owner. It may be better to leave the lesion untreated than to interfere with an inadequate method that has little or no chance of resolving the lesion. Failure to resolve the lesion results in a drop in the prognosis of 40% for each failed attempt! Bearing in mind the rather poor prognosis from which most lesions start failure is a disaster.

The prognosis is always very guarded and owners should be made aware of the possible serious complications, which can arise both from the disease itself and from the treatment. The disease is best regarded as a form of skin cancer. Owners must be aware of the limitations, cost and likely/possible outcome of the various treatment options before embarking upon any treatment. A diagnosis of equine sarcoïd has a very serious effect on the value of the horse and the likely enjoyment that the owner will get out of it.

There will be a financial commitment at some point in the large majority of cases. There is a strong likelihood that prolonged or repeated treatments will be required. We are all looking for a “sure-fire” treatment for cancers but this is a long way off yet for the equine sarcoïd. No case of sarcoïd

can be considered to be free of the disease even following apparently successful treatment. Recurrences may take up to 25 years to occur and of course the affected horse remains liable to further sarcoid development regardless of the methods used to cure them (excepting of course the self-curing cases which remain solidly immune).

What factors should the vet consider before selecting a treatment option?

1. The value of the animal and the cost of treatment.

Many treatment methods are expensive and repeated treatments are commonly required. Notwithstanding the expense many owners will expect treatment regardless of the relative value of the horse.

2. The specific site of the problem.

Some areas of the body have very limited spare skin (e.g. eyelids and the legs) while others have large muscle bulk beneath. Treatment options are very different in the two circumstances and this is further complicated by the variable nature of the sarcoids at different sites. Thus a lesion on the eyelid that looks superficial and benign may in fact be extremely dangerous but may also be relatively innocuous. There is no way of identifying which behavior an individual lesion will take on.

3. Previous treatments and history.

The prognosis for treatment is significantly worse if an unsuccessful attempt has been made previously. Repeated failures make the prognosis very poor. The first attempt at treatment should be directed therefore at the best available option with the highest chance of success and the lesions treated must be pursued with vigor until they are resolved. .

4. Complication through coexistence of other factors such as granulation tissue, infection, fly-strike or other tumors at the same site etc.

These may alter both the histological and clinical appearance and may be misleading. Infection is a particular problem in ulcerated or traumatized sarcoid. The local defense mechanisms seem less able to cope with the infection and so it is important to provide support for these lesions.

5. Facilities and practicality of the available treatment option.

The best option may be economically or practically impossible. For example radiation carries a good prognosis but is very restricted, requiring special conditions. Cryosurgery of multiple lesions may require prolonged general anesthesia. Very extensive lesions are virtually impossible to treat and so an early attempt is justified.

Treatment Methods:

Many treatment methods have been used with varying success. The various treatment methods described below may be more or less applicable to specific types of sarcoid. Treatment must remove every single abnormal cell - leaving even one behind will inevitably, sooner or later, result in return of the tumour (often with a more aggressive form).

Currently there is no effective treatment for the malevolent form of the disease.

- **Ligation:** A ligature of nylon thread, a rubber band (or even tail hair) may be used around the base of the lesion to cut off its blood supply. This method is not feasible for flat or extensive lesions and those where the margins of the sarcoid cannot be accurately defined.
- **Surgical excision:** There is a high rate of recurrence in all except the most confined and defined lesions following surgical excision. Superficial (occult and verrucose) lesions can be effectively treated by wide excision provided that the wound can be closed and then protected during healing. Any delay in healing may be due to sarcoid regrowth. Complete or partial failure of the wound to heal within days of surgery is a common indicator of problems but sarcoid regrowth can take up to 5 or more years to recur at the site.

Notwithstanding the limitations of surgery, excision of nodular lesions carries a somewhat better prognosis provided that the procedure is performed correctly. Nodular lesions in the eyelids however are potentially very dangerous - they commonly have extensive ramifications through adjacent tissues. Surgery often fails in these cases but there are some success stories.

Fibroblastic, mixed and malevolent sarcoids are generally not suitable for surgical excision alone. The prognosis following surgery can be improved somewhat by combining it with other modalities such as cryosurgery, topical cytotoxic compounds, intralesional cisplatin injections or radiation.

- **Cryosurgery (Freezing):** Cryosurgery is commonly employed. While some veterinary surgeons have good success rates it has relatively poor overall success rates (except in the smallest and most defined lesions, which carry a reasonable success rate). Again, the whole lesion must be destroyed without any significant damage to underlying or adjacent tissues. Local scarring may have important effects on function, for example of the upper eyelid or over joints.
- **Laser surgery (CO2-YAG laser excision):** Laser excision has a relatively high success rate but again selection of the most appropriate lesions is very important. The cosmetic results are however not often acceptable. Equipment is expensive and is not commonly available.
- **Cytotoxic compounds:** These induce extensive tissue necrosis and scarring. They are easy to apply and relatively cheap. Some complex mixtures of these with antimetabolic, corticosteroid and cytotoxic drugs have a reasonable reputation.
- **Cisplatin:** This is a new method that has only recently become available in UK. Good results are reported for small fibroblastic and nodular lesions in particular but it requires repeated injection into the lesion itself. In some cases it can be used in conjunction with surgical debulking. The material itself is very dangerous to humans and so its use should be considered carefully.
- **Vaccines:** Vaccines made from pieces of the tumours have been widely used but the overall results are singularly poor; it sometimes makes the condition even worse. If it worked to any acceptable degree it would surely have become universal practice because it is a theoretically attractive option for a virus disease. As a few cases of sarcoid skin disease do resolve spontaneously it does imply that there may be some immunological effects that might be used. The problem is that we do not know what these are and furthermore we do not know how to encourage this response. It is clear that vaccines are not the most appropriate way of inducing this response.

- **Immunomodulation:** Proteins including various types of protein cell-wall fractions derived from Bacillus Calmette-Geurin (BCG) have been used widely for sarcoid treatment for many years. The material is injected repeatedly into the individual sarcoids. Interestingly this method works best with nodular lesions around the eye but away from the immediate periocular region and in other types of sarcoid there is less obvious benefit. Some fibroblastic lesions on the limbs may in fact become worse when treated in this way. The method is not appropriate for mixed, verrucose or occult lesions for technical reasons. A side issue of this method is the occurrence of very alarming (and possibly even fatal allergic reactions) that may occur within minutes or hours of injection. Fortunately we are aware of how to minimize this risk but nevertheless it is always there.
- **Radiation:** Radiation is the by far the most successful treatment. However, it is extremely expensive and very limited in availability. It is usually only used for smaller lesions in areas for which no other method is suitable such as the eyelids and over joints etc. If this treatment is offered owners need to be made aware of the problems that include extreme hazard to the surgeon who has to perform the procedure. Rightly, few veterinary surgeons are willing to sacrifice their own lives for a horse. In reality this treatment method is best regarded as a last resort to be used when there is no alternative.

Homeopathic remedies are often used to treat sarcoids but in my experience are very disappointing. I think it unwise to say that none of these will treat cases and so I keep an open mind. Certain natural medicines including Allo Vera, Rosemary Oil and Teetree Oil have however, been found to help a few cases. Recently 'Exterra' (Indian Mud) has been used widely and has some efficacy in a limited number and types of sarcoid. A material known as *Camrosa* (which has no defined components) is in my opinion dangerous and should not be used – any material that will treat almost any disease in almost any animal must be viewed with some scepticism and that is certainly my experience. It is also important to know that in some cases application of remedies of various natural and homeopathic types have resulted in considerable exacerbation of the tumors. This is probably more a property of the fact that the tumors have been interfered with rather than any directly harmful effect of the remedy. Failure to resolve a lesion with these materials reduces the prognosis by 40% for each previous attempt. Therefore if two courses have been attempted the outlook is hopeless.

SUMMARY

The equine sarcoid is a cutaneous tumor only. It does not spread to internal organs and so affected horses may be perfectly normal in every other respect. However it is also clear from my experience that individual animals can be affected in less obvious ways. Some horses with few or large numbers of lesions have improved dramatically in their behavior and performance when the lesions have been successfully treated. This implies that there may be factors associated with the condition that do indeed affect the function of other organs. As the cells do not spread into the major organs we must assume that there are chemical products that get access to the circulation and that these may sometimes have metabolic consequences.

Whenever a horse is found to have a sarcoid lesion it needs to be put into the proper perspective. If you are buying a horse you need to know that the condition is unpredictable. Before a purchaser parts with their money he/she should be sure of the insurance implications and the likelihood that treatment will be required. A single small lesion may remain identical until the horse dies of old age

but it could erupt at any time or it may herald the development of more lesions as time passes. It is clear that the fewer lesions that are present at any one time the fewer it will get. I regard it as very important that horses should be as sarcoid free as they can be over the summer months when flies are a problem. Almost every owner of a horse with sarcoids will recognize that the flies seem to congregate at the site of sarcoids. Fly worry can sometimes cause bleeding and severe worry to the horse.

The equine sarcoid should be regarded as a form of skin cancer and should be treated seriously in every case; early veterinary consultation will help to ensure that the condition is held in check and not allowed to run rampant through the skin of a horse. The correct choice of treatment method is critical. The best possible method should be used for each individual lesion taking into account the type, anatomical location, duration, previous treatment history and owners resources. Each factor will influence the decision but no method is universally effective.

Treatment at an early stage when there are few small sarcoids is in my opinion the best approach. The prospects for successful treatment are far better if the lesions are small, early and the horse is under 4-5 years of age. None of the treatment methods are cheap and none of them are certain of success – if we can resolve 50% of lesions we are doing exceptionally well. No matter how identical two lesions may appear to be, the response to treatment can be very different - no two cases respond in an identical fashion to a single treatment method. Sarcoids around the face and on the legs are particularly dangerous in almost every aspect of the disease and owners should not be unduly surprised when any selected treatment fails to help: indeed you should not be surprised if the treatment makes matters worse! Furthermore there is no current method for treating microscopic lesions – we can only treat those we can actually see. We would hope of course that eventually we might be able to find a way of making the immune processes of the patient recognize the presence of abnormal cells and reject them – this way every single cell could be detected and destroyed; there would be no more sarcoids. This is some way off yet – if it were as simple as this then we would have an answer to every cancer and disease in every species of animal! We are in desperate need of more effective treatments if we are to rid the horse of this distressing and expensive disease.

CUTANEOUS TUMOURS IN EQUIDAE- AN INTRODUCTION

Derek C Knottenbelt

***Derek C Knottenbelt OBE, BVM&S, DVMS, DipECEIM, MRCVS, Philip Leverhulme Hospital, University of Liverpool, Leahurst, Neston CH64 7TE
email: knotty@liv.ac.uk***

SUMMARY

Skin nodules are very common in horses and not all are neoplastic. The diagnosis can easily be mistaken unless a careful clinical assessment is made. Of the neoplastic conditions of the equine skin the commonest are sarcoid, melanoma and squamous cell carcinoma. The diagnosis and management of these tumour types is reasonably well documented but remain problematic in the clinic in many cases. The less common skin primary and secondary tumours, such as Mast Cell tumour, lymphoma (in its various guises) and the vascular tumours complex are significantly less well reported and there is little clinical evidence upon which to base a sensible clinical management. The restrictions that apply to any treatment involve factors relating to tumour type, behaviour and location. In addition the clinician needs to consider the immediate and long term welfare of the horse and the owners own limitations and expectations. It is remarkable that there is n]so little overall appreciation of the needs of the cancer case in general, but it is also disappointing that most tumours are presented late in their course when little or nothing meaningful can be done. With increasing technology and increasing gathering of evidence, better, more balanced approaches can usually be made to the management of all cutaneous tumours in horses.

The large majority of tumour conditions of the horse encountered in practice affect the skin and these are a relatively common occurrence. The management of cutaneous neoplastic diseases has improved over the last 40 years, but in spite of significant progress in other species in a wide range of neoplastic conditions, the horse still lags far behind. In the equine species cutaneous neoplasia has been consistently belittled and as a consequence owners have developed a casual approach to the conditions that regrettably has also transferred to the veterinary profession. This has been a major constraint on progress in skin cancer in particular. There are many reports of single cases for almost all the known tumours in mammals but these are seldom properly reported and are even less often incorporated into larger, multicentre studies that could provide genuine evidence based information on prognosis and treatment options. Oncology has not become a significant speciality in equine medicine and cutaneous oncology is also largely ignored. Specialist opinion can usually be obtained and some cases can be admitted to specialist centres for treatment; this should maximise the chance of successful treatment but it is important to remember that no specialist will have a 100% success rate!

Currently the major emphasis in cutaneous oncology is focussed on:

1. **Equine Sarcoid:** The equine sarcoid encompasses a spectrum of fibroblastic tumours that include neurofibroma, spindle cell sarcoma, fibrosarcoma and myxofibrosarcoma
2. **Equine Melanoma:** There are recognised variations of the equine melanoma some of which are highly malignant but the majority of which are singularly benign and have only space occupying and cosmetic effects.
3. **Squamous cell carcinoma:** The most aggressive SCC is that in the stomach but there are highly dangerous variants of the cutaneous form that occur in the prepuce and vulvar regions.
4. **Mast cell tumour:** These are mostly reported around the face and eye regions and on the distal limbs. Little is known about these and more reports of the pathology and clinical behaviour are required. They are usually solitary and can be localised and well encapsulated or malignant invasive. There are few reports of metastatic spread. They are usually considered to be good surgical candidates.

These three tumour types make up over 95% of cutaneous tumours in the horse (Jackson, 1936; Baker and Leyland, 1975). The remainder are lymphoma and various forms of lymphosarcoma, basal cell carcinoma, haemangiosarcoma and mastocytoma.

Very young foals may also have cutaneous haemangioma; these are both difficult to treat and highly dangerous if left. The most difficult cutaneous tumours to treat are those that are cutaneous manifestations of internal or widely disseminated tumours such as lymphosarcoma.

In spite of the relatively high prevalence of the three major tumour types little therapeutic progress has been made. The problems of the individual tumour types have influenced progress. The equine melanoma occurs predominately in grey horses and in spite of the often reported near 100% prevalence in grey horses over the age of 10 - 15 years, very little is known about the condition. Grey horses are the only ones materially affected by melanoma and so there is probably little incentive to research this condition. Squamous cell carcinoma affects various different skin sites and so the numbers of cases of any particular type are low – again this acts as a constraint upon progress. Furthermore it commonly affects difficult anatomical sites such as the penile skin, the eyelids and the mouth and so again the therapeutic options are limited by anatomic considerations. There has been little more progress in our understanding of the equine sarcoid; the rather ‘blinkered’ approach of many pathologists in their belief that the disease behaves as a virus infection rather than a ‘cancer’ condition has also hindered therapeutic progress.

This has led to an unhelpful and rather introspective attitude to the disease whereby veterinarians are inclined to advise benign neglect: “Monitor its progress and let me know when it gets bad”. This attitude is certainly counter to all recognised policies on neoplastic disease in any species. The owner can justifiably ask the veterinarian “Is this small tumour on my horse going to get smaller, easier and less dangerous with time, or is it going to get bigger, more difficult and more dangerous? The next question that can be asked after the obvious answer is given, can be “Would you prefer to do something about it now while it is small, easy and relatively safe, or would you prefer to have to operate when it is larger, difficult / impossible and pathologically dangerous?” Given that the melanoma is almost invariably very benign when it is small and invariably becomes

malignant, the choice is obvious and stark! , Where melanomas occur in non-grey horses it usually has a more malignant implication. Squamous cell carcinoma is an aggressive, often invasive tumour but only rarely does it metastasise to other organs. Cutaneous lymphosarcoma is a serious problem but the cutaneous histiocytic form has a much better prognosis than the multi-centric forms. What is possible to treat depends primarily on the tumour type and extent and also on the available technology, and the skill and experience of the veterinarian.

The wide variety of treatment options implies that no single method is universally applicable or effective. The surgeon needs to consider the likely prognosis and should of course avoid any treatment attempts unless there is reasonable expectation of an improved outlook for the horse. Failure to remove the whole tumour (by whatever method is chosen) usually results in recurrence and in some cases, such as the equine sarcoid, this can be in a dramatically more aggressive form. Therefore, careful clinical assessment must be performed before embarking on treatment and the owner must be apprised of the likely outcomes. Referral to a specialist centre is a valuable option in all cases so that a specialist opinion can be sought. It should be remembered however, that specialists will have failures although hopefully these will be fewer than non-specialised interference.

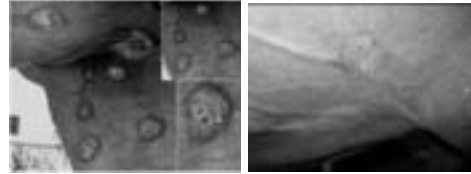


Figure 1: These two cases had been treated for some 4 years for dermatophytosis and had, rather unsurprisingly considering that the lesions are clearly sarcoids, failed to respond completely to any antifungal treatment.

Before embarking on treatment of any skin tumour, the clinician needs to be aware of the pathologic behaviour and implications of the particular type of tumour in the particular location. This creates challenges since many tumours are poorly characterised in horses and there is considerable debate about the true implications. For example a penile carcinoma in a 5-year-old horse has considerably different implications, behaviour and prognosis from the visually similar condition in older geldings. Further, even the common tumours have a widely variable clinical behaviour. It is well known for example that many sarcoids remain static for years but others show a highly aggressive behaviour within days or weeks of being subjected to accidental or intentional trauma.

Many different tumour types “look similar” but as might be expected would behave in very different ways. Similarly some tumours such as the occult and verrucose sarcoid can easily resemble very benign skin diseases such as dermatophytosis or viral papillomata (see Figure 1). A localised mast cell tumour on the face can be clinically indistinguishable from a localised lymphoma but the treatment options and the prognosis are very different.

The clinical behaviour of the tumour is critical in assessing whether treatment is warranted (see Figure 3) . Highly malignant tumours of the skin do exist and these are clearly major problems that usually result in early Tumours of the same type can also behave in very different fashions on different horses and can even show very different pathological and clinical behaviour at different sites on the same horse! A good

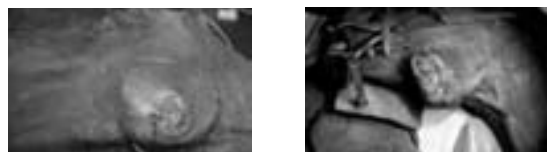


Figure 2: These two tumours located on the mandible look very similar but are actually completely different. The treatment and outlook in each case is very different. The mass on the left a mast cell tumour that was removed surgically without problems. That on the right was malignant lymphoma that was treated with radiation by teletherapy.

example of this is the localised lymphoma which can remain relatively quiescent for many years before having any effect on the welfare of the animal. It is a significant feature of tumour development that a tumour starts from one cell and only becomes visible when there are 10⁹ cells present! Since a tumour that is 10¹³ cells is fatal, this means that the majority of the life cycle of the tumour has been completed before it is visible. Micro-metastases, systemic effects and continuing mutational changes occurring before a tumour is “visible” mean that all oncological management is retrospective!



Figure 3: Variation in the pathological behaviour of tumours has a strong influence on the therapeutic options. The squamous cell carcinomas shown here clearly have very different morphologic appearance and pathologic behaviour. LEFT: This proliferative clitoral carcinoma was locally restricted and was removed surgically and this was followed up with local chemotherapy using 5 fluorouracil infiltrations. The lesion was in remission for at least 5 years. MIDDLE: an apparently mild vulva that was highly malignant and on presentation had already extended to the iliac lymph nodes and metastases were found in the lungs. Treatment was clearly pointless. RIGHT: A highly destructive vulvar carcinoma that was considered untreatable. Iliac lymph node involvement and systemic signs were present.



Figure 4: Five of the six variants of the equine sarcoid. This illustrates the difficulties that can be encountered in making a diagnoses and selecting the most appropriate treatment. Aspects of anatomic location, previous treatment attempts and , duration are significant aspects of the decision making process. The individual expertise and experience off thee clinician also makes a major different to outcome. .It is probably better to do nothing than to do something that will make matters worse.

Many tumours have morphological variations - the equine sarcoid is perhaps the best single example of this. The sarcoid is a frequent challenge since the name sarcoid encompasses a wide spectrum of morphologic types (see Figure 4). The sarcoid is recognised as having six major clinical forms sand some of these broad types have significantly different sub-types (Knottenbelt, 2005 2009). The reason that tumour classification of this nature is important is that often (and particularly in the case of the equine sarcoid and the cutaneous forms of squamous cell carcinoma) treatment options are very different for the different types of tumour. For example some proliferative carcinomas can be easily and effectively removed surgically whilst others that have a more destructive nature will probably not respond well to surgical interference. The sarcoid is another example of how the actual variant influences the choice off treatment (see Figure 3).



It is important that clinicians remember also that a horse can have more than one tumour type (see Figure 5) and that therefore each recognisable lesion must be positively identified and classified to allow effective treatment. Whilst many treatment modalities for

Figure 5: A highly complex mixture of tumours on the eyelids. This creates difficulties because of the location and the different demands for sarcoid (open arrow), melanoma (white arrows) and squamous cell carcinoma (small arrow). Note also that the sarcoid lesion in the lower lateral palpebrum might easily be confused with a proliferative carcinoma.

cutaneous lymphoma are equally applicable to several tumour types, there are significant differences. Radiation is the gold standard treatment for many tumours but tumours respond very differently to this approach. The equine melanoma is for example much more refractory to radiation than the sarcoid and the squamous cell carcinoma is a highly sensitive tumour to beta or gamma radiation.



Figure 6: This alarming neoplasm developed quickly and certainly gave all the impressions of a serious tumour. It was in fact a simply nasal polyp that was easily removed by simple manual tension! The horse showed no recurrence over 12 years at least.

Many tumours look alarming but have little implication whilst others may seem benign but have serious implications both for treatment and for the overall prognosis for the horse (see Figure 6).

In many cases the early diagnosis of a “tumour” condition is counterproductive for the horse since the natural attitude is that cancer equates with suffering and that therefore even if the horse is apparently unaffected, there is strong tendency to carry out euthanasia.

So, what is possible and what is not in equine dermatologic oncology? In general terms defined, benign and accessible tumours can often be treated effectively even when multiple modalities have to be used. The concept of a ‘magic bullet’ in cancer medicine i.e. a treatment that will resolve the issue in one “hit” should not be foremost in the mind of attending clinician – there is no magic about oncology but there is also little evidence based information to provide a basis for rational decision making. The reality is that the majority of cutaneous tumours are amenable to some forms of treatment but as soon as complications arise in respect of the pathologic behaviour, size, location and possibly most critically the tumour type itself, then there will inevitably be limitations. The old dogma of tumour ‘monitoring’ is often no longer an acceptable option. The clinician needs to ask him/herself whether monitoring is really in the best long term interests of the patient and its owner. “Is this tumour going to become smaller, easier and less dangerous with time or ... ?” Tumours that have no effect on the welfare and well-being of the patient and which will definitely not develop into a serious welfare, clinical and therapeutic problem later can probably be justifiably left alone. This can also be applied by conscious decision when the owner cannot afford treatment, or when facilities do not exist or when the temperament of the horse precludes treatment. The other groups of tumours that can be justifiably left alone are those that have an impossible / untreatable clinical behaviour and those occurring in impossible sites. This benign neglect does not however mean that the clinician has no further interest in the case. The only predictable thing about the clinical behaviour of tumours is that they are ‘UNPREDICTABLE’ and this applies more to the equine sarcoid than almost any other tumour type affecting the skin of horses. Furthermore, there is an inherent responsibility for the clinician to make regular assessments of the tumour and to keep up to date on any new information regarding that particular tumour type. Even a very benign tumour in an impossible site will necessarily dictate that treatment is contraindicated.



Figure 7: This 14 year-old Warmblood gelding developed aggressive malignant sarcoid at age and the owner was subjected to irrational and ill-informed criticism on welfare grounds. The horse performed well throughout his subsequent life and was apparently unaffected by the condition.

The presence of a 'serious' tumour should not mean that the horse necessarily requires immediate euthanasia – there are many factors that need to be considered. (Figure 7) Early diagnosis of the most serious / untreatable tumour types could be viewed as counter to the horses best interests – the horse may be destroyed at a stage when it can still lead a good and often useful life. This sentiment is somewhat counterintuitive because early diagnosis is a critical issue in most "treatable" tumours; it is surely better to treat a tumour when it is small, localised and benign than to wait until its clinical behaviour has changed for the worse and it has become large (impossibly?) and difficult. An owner may be justifiably aggrieved that a tumour has been "ignored" but communication and discussion is a major help in clinical decision making. There may be limitations in financial aspects, management and even in patient compliance. At the same time there is a responsibility of the profession as a whole to encourage evidence based trials of treatments and to properly publish the results in peer reviewed journals rather than on the internet!

REFERENCES AND READING SOURCES:

Baker JR and Leyland A (1975) Histological survey of tumours of the horse with particular reference to those of the skin. *Veterinary Record* 96; 419-422

Jackson C (1936) The incidence and pathology of tumours of domestic animals in South Africa: A study of the Onderstepoorte collection of neoplasms with special reference to their histopathology. *Onderstepoorte Journal of Veterinary Science and Animal Industries*. 6; 1-460

Knottenbelt DC and Pascoe RR (1994) *Colour Atlas of Diseases and Disorders of the Horse*. Mosby, London.

Knottenbelt DC: A suggested clinical classification for the equine sarcoid. *Diag Tech Eq Med* 2005; 3: 278-295

Knottenbelt DC (2009) *Pascoe's Principles and Practice of Equine Dermatology*. Saunders Elsevier, Oxford UK

Scott DW and Miller WH (2006) *Equine Dermatology*. Saunders, Philadelphia USA.

IMMUNE-MEDIATED SKIN DISEASES IN HORSES

Dr. Derek Knottenbelt

**Dipl. Colegio Europeo de Medicina Interna Equina
Universidad de Liverpool. Reino Unido**

This paper considers some of the conditions that are assumed to arise as a result of inappropriate immune responses either with autoimmunity (primary or autoimmune disease) and those arising as result of an excessive response to relatively trivial non-self stimuli (secondary or immune mediated) disorders. Immune mediated dermatoses can be subdivided into primary conditions (the so called autoimmune conditions) and the SECONDARY which are immune mediated. Autoimmune disease arises from an inappropriate response to “self-antigens while the immune mediated conditions occur when tissue destruction is a direct result of an excessive or uncontrolled response to antigens that are ‘non-self’.



In autoimmune disease antibodies or activated lymphocytes develop against normal body constituents and will induce more or less characteristic lesions of the various disease syndromes. Important autoimmune (primary) skin disorders include the pemphigus complex (pemphigus foliaceus, pemphigus vulgaris and bullous pemphigoid), systemic / cutaneous lupus erythematosus-like syndrome, and alopecia areata. Examples of secondary immune mediated dermatoses include erythema multiforme, equine eosinophilic exfoliative (epitheliotropic) dermatitis / stomatitis, neutrophilic. In equine dermatology there are several relatively common and some rare diseases that are assumed (rightly or wrongly) to be immunologically mediated and in most of these, scientific opinion is divided strongly on the role that immune processes play (as opposed to primary inflammatory responses) (figure 1).marks

PEMPHIGUS COMPLEX

As a group, the autoimmune vesico-bullous or clefting (blistering) skin diseases are recognized as autoantibody-mediated diseases. This group of diseases can be divided into 2 major subsets, the pemphigus subset and the pemphigoid subset. Whereas the pemphigus subset of diseases is mediated by autoantibodies that target the extracellular skin components that link one epidermal cell to another, the pemphigoid subset of diseases is mediated by autoantibodies that target the extracellular skin components that link the skin basement membrane components either to the lowermost layer of epidermal cells or to the dermal components (see Figure 1) . Accordingly, the pemphigus subset of diseases is termed intra-epidermal blistering disease, while the pemphigoid subset of diseases is named sub-epidermal blistering disease.



Figure 1: Diagram showing the theoretical nature of the clefting in pemphigus foliaceus (left) , pemphigus vulgaris (centre) and bullous pemphigoid (right). The clefting is easily recognised in correctly taken biopsy samples but although immunofluorescent methods (see Figure 3) can be helpful, normal H& E stained sections are usually definitive.

The various 'forms of pemphigus that are encountered in horses with some frequency include:

- Pemphigus foliaceus
- Pemphigus vulgaris
- Bullous pemphigoid

In addition to these relatively well recognised syndromes, a further and quite unique set of autoimmune junctional disorders also affects the coronary band (and sometimes the skin margins of the chestnuts and ergots) . The pemphigus group of diseases (particularly pemphigus vulgaris) generally is more severe and has higher mortality than the pemphigoid group of diseases. Both the pemphigus and pemphigoid groups of diseases are chronic inflammatory diseases and, therefore, carry significant morbidity from the diseases themselves and the adverse effects of therapeutic medications.

PEMPHIGUS FOLIACEUS

Pemphigus foliaceus is the most common autoimmune skin disease of horses. It has been reported in horses from two months to 25 years of age without obvious predilection for sex, breed, seasonality or geographical location. The disease is an autoimmune disease characterised by an exfoliative dermatitis due to a type ii hypersensitivity arising as a result of auto-antibodies directed against the cell membrane of the epidermal cells (desmosomal antigens).

The lesions at first usually affect the head and lower extremities but they often spread to other areas within one to three months. The primary lesions of pemphigus foliaceus are fragile vesicles, bullae and pustules, but most horses develop secondary lesions such as erosions, epidermal collarettes, crusts, alopecia, exudation and scaling. The disease often starts with vesicles and pustules and occasionally with what looks like typical urticarial wheals. Transient or persistent or recurrent urticaria may be the first evidence of disease and may develop some weeks or months before the more typical signs develop. Epidermal collarettes that are most obvious around the face and upper neck and the limbs are typical of the earliest stages of the disease. The coronary band, chestnuts and ergots are often also inflamed and may even be significantly worse than the other skin signs with erosions and bleeding. Advanced cases show severe, diffuse crusting and scaling with extensive alopecia. In some cases a degree of pruritus can be present but this is not a common feature. Advanced cases have a warm to hot, slightly painful skin and systemic signs such as depression, anorexia lethargy, ventral and limb oedema, fever and weight loss can occur. The ventral abdomen and lower extremities may develop pitting oedema, especially of the hind limbs. It is important to realise that the disease is very variable with some cases being severely affected and others much less so. Internal organs are not affected. Many affected horses do not show any systemic signs, are in good condition and are capable of normal or near normal activity.



Figure 2: The typical appearance of a horse with pemphigus foliaceus showing extensive alopecia, crusting and scaling.

Clinicopathological findings such as non-regenerative anaemia, neutrophilia and hypoalbuminemia, have also been reported () non-regenerative anaemia, neutrophilia, hypoalbuminemia, high concentrations of alkaline phosphatase and fibrinogen, and hyperglobulinaemia have been reported.

The differential diagnoses of pemphigus foliaceus includes all other diseases characterised by scaling and crusting. The conditions that could be considered include drug eruptions, other forms of pemphigus systemic lupus erythematosus, sarcoidosis and discoid lupus. food hypersensitivity and systemic disease. By the time affected horses are presented, many have already been treated for suspected bacterial and/or fungal infections and ectoparasites and many have already received various (often irrational) dietary supplements.

A diagnosis can usually be made from the history and clinical signs by a combination of tests including direct smears, skin biopsies, immunofluorescence or immunohistochemical tests, and by ruling out differential diagnoses such as dermatophytosis (Scott and Miller 2003). Multiple biopsies, especially from intact pustules and/or crusted areas, or the crusts themselves, are most valuable and classically show subcorneal and/or intra-epidermal pustules associated with marked acantholysis. A skin biopsy is a key diagnostic aid. It is imperative when biopsies are taken that the crust (in which the diagnostically significant acanthocytes occur) is left in situ and included in the submission. The site must not be clipped, scrubbed or wiped in any way prior to biopsy and the pathology submission documents must make reference to the crust being 'cut in'.

Treatment relies solely on immunosuppressive doses of corticosteroids and where these are contraindicated azathiaprine and gold injections are suggested as being useful.

The prognosis for horses with pemphigus vulgaris is very guarded to poor. Horses less than a year old seem to have a better prognosis: the disease tends to be less severe, responds better to treatment and may regress spontaneously or not require further medication once it is in remission. However, horses more than five years old have a less favourable prognosis and most require aggressive treatment. Spontaneous remission is rare, but has been reported.. Some cases are reported to remain in remission for long periods without further treatment but many do relapse.

PARANEOPLASTIC PEMPHIGUS

The true cause of paraneoplastic pemphigus is not yet firmly established but the pathology is indistinguishable from normal forms of pemphigus - usually pemphigus foliaceus but occasionally pemphigus vulgaris. Some horses have autoantibodies against desmoglein-3, and these autoantibodies can induce blisters in newborn mice. The possible link between the underlying neoplasm and autoimmunity may be due to an immune dysregulation secondary to the presence of neoplasm. In human and laboratory animals, in addition to autoantibodies to desmoglein-3, most cases develop autoantibodies to many intracellular epithelial components, desmoplakins I and II, periplakin, envoplakin, BP230 (BPAg1), and a 170-kd membrane protein. Several other smaller proteins recently have been found to be involved. Autoantibodies to these intracellular components probably are developed as a secondary autoimmune response rather than a primary cause. However very few cases have been described in horses - usually the underlying neoplasm is the major feature and apparently trivial skin disease can easily be overlooked. The association of neoplasms with paraneoplastic pemphigus is clearly established in other species and anecdotally in horses. The most common associated associated tumour is complex lymphoproliferative disease.

PEMPHIGUS VULGARIS

This is a chronic, progressive autoimmune disease that is usually fatal, characterized by the formation of bullae on otherwise normal oral mucous membrane. It is much rarer syndrome than pemphigus foliaceus and the signs are significantly more dramatic. In this disease the clefting occurs at the level of the basement membrane and so there is a more extensive epidermal sloughing which results in much more exudation (see Figure 3). The disease is characterised by moderate to severe oral and periocular ulceration and erosion formation. There are usually severe systemic implications with weight loss and secondary systemic infections.

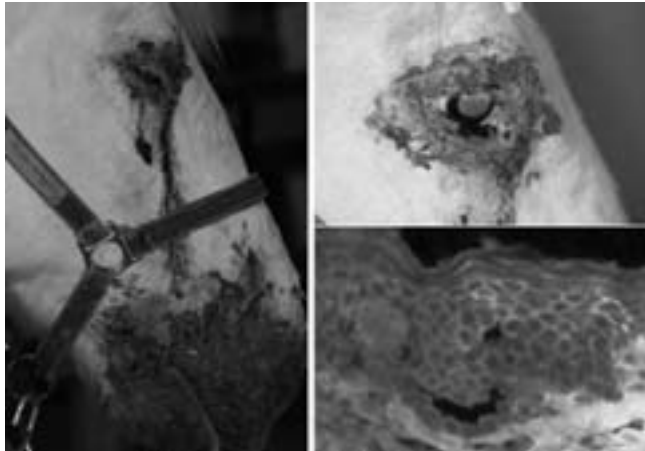


Figure 3: Severe pemphigus vulgaris that resulted in a severe non-steroid responsive skin disease. Note the involvement of the mouth and eyelids. Immunofluorescence confirms the clefting level but in fact histological examination was faster and totally diagnostic. The correct samples are essential!

Diagnosis is established from biopsies taken in a similar fashion to pemphigus foliaceus (see above). Immunohistochemistry can be useful but a correctly taken biopsy is diagnostic. The condition is best regarded as incurable in horses but some may respond to high dose (immunosuppressive) of corticosteroids, azathiaprine or gold injections.

(AUTO) IMMUNE CORONITIS

Coronitis (inflammation of the coronary band) is a relatively frequent syndrome in horses that has perplexed clinicians for many years. The pathogenesis of the condition is very uncertain and for all the common nature of the disease, little is known about it. The general consensus is that it fits into a pemphigus like clefting pathology. Additionally there are cases that involve only the coronary bands, others that also affect the ergots and chestnuts and a few that have oral mucosal lesions. This latter group may be more like some forms of cutaneous lupus (see below). It is also true that full-blown pemphigus foliaceus cases may show significant coronary band pathology. Histological examinations from even severely affected feet seldom shows commensurate pathology. However, the positive response to corticosteroids suggest that it is an immune mediated disease at least in some cases. We need to fully investigate many more cases to identify the pathology and we need pathologists who have experience of immunohistology of this tissue in particular.

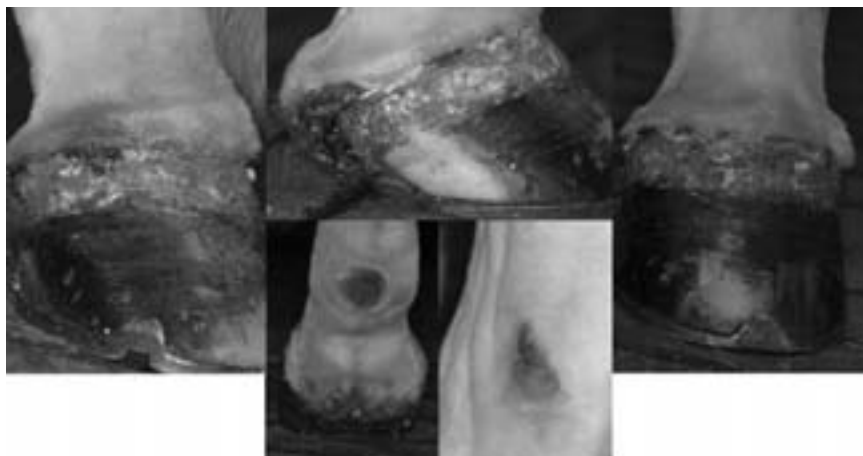


Figure 4: Immune mediate coronitis with concurrent inflammation of the ergots and chestnuts. Notice the abrupt change in hoof quality that corresponds to the acute onset of the condition some 3 months previously. High doses of corticosteroids and topical tazarotene with dietary oils and zinc supplementation resulted in some improvement but the condition persisted for many years culminating in progressive lameness and recurrent secondary foot infections.

Clinical presentation usually shows severe coronary band inflammation. Remarkably the disease can effect a single foot or even a limited part of one or more coronary bands. The horses may be lame but this is not a major factor in the condition. Horizontal and vertical hoof cracks and very poor hoof quality are common features. The long term effects are therefore related to hoof wall instability and secondary infections so that lameness does eventually become significant. The coronary bands are not pruritic and this serves to differentiate some of the other conditions in which “coronitis” is a feature such as eosinophilic epitheliotropic disorder or secondary coronitis due to trauma or laminitis or ectoparasites.

It is certainly true that many cases respond to systemic corticosteroids in immunosuppressive doses and concurrent supportive treatment with omega 3 oils and zinc supplementation. SARCOIDOSIS.

The generalised granulomatous condition, sarcoidosis (not to be confused with sarcoid) is an immune mediated generalised granulomatous disorder that has an uncertain aetiology. The disease is unusual in having a prominent skin signs. Cases have concurrent multiple systemic involvement with weight loss, lethargy and recurrent pyrexia but localised or generalised exfoliative skin disease is a common feature.

ALOPECIA AREATA

Alopecia areata can be considered to be an autoimmune as the hair bulb undergoes a cell-mediated attack. T-lymphocytes, presumably with specific targets in the hair matrix and root sheath epithelium cause damage to the growing hair. The large majority of the cases have been treated for long periods as “intractable” dermatophytosis lesions. The disease does affect mane and tail hair in addition in many cases. From a clinical perspective the skin appears completely normal and there is no pain or pruritus associated with the condition. It is important to realise that the area and location of the lesions may vary (mane and tail are usually much more static changes).



Figure 5: Alopecia areata varies in extent and distribution of lesions and the severity of the signs also varies in individual cases from time to time. Histological confirmation of the diagnosis is direct and straightforward.

Apart from the obvious similarity to dermatophytosis, the differential diagnosis includes occult sarcoid and pemphigus foliaceus, both of which have very characteristic concurrent signs and histology. Rub lesions and scars can also be similar.

Histopathology reveals a characteristic “bee swarm” of lymphocytes around the hair bulb but in long standing lesions this may not be present - the only evidence then is a striking absence of hair shafts in the small telogen follicles. The disease has no health implications for the horse but the cosmetic changes are regarded as unacceptable by most owners. They should be informed to accept the condition just as they should accept baldness in humans!

ERYTHEMA MULTIFORME

Erythema multiforme is considered to be an immune mediated or (even) and autoimmune disease because it involves lymphocytic attack on keratinocytes. The pathogenesis is possibly (anecdotally) related to alteration of the antigenicity of keratinocytes by drugs (possibly related to syndromes of “drug eruptions”), infections or toxins. However many causes have no obvious instigating factors. Although there are two forms of the disease in humans and dogs only the “major” form in which the mucous membranes are involved as well as the skin, is recognised in horses.

The most characteristic features of the disease are serpiginous or gyrate raised lesions within the skin. Often they are in doughnut or open circle forms. The overlying skin and hair coat are usually normal, and hair loss or exudation are rare. Cases may display a sudden, fulminant outbreak of raised, non-alopecic and non-pruritic plaques over the dorso-lateral aspects of the neck and trunk. In most cases the distribution of the lesions is bilaterally symmetrical. An important aid to the diagnosis is the absence of concurrent “more typical” urticarial wheals on the body - under these circumstances a diagnosis of gyrate urticaria could be more likely.



Figure 6: Typical erythema multiforme lesions on middle aged mare.

The difference between erythema multiforme and gyrate urticaria is often difficult to establish but the former do not “pit-on pressure”, unlike in true urticaria. The diagnosis is based on history and clinical examination and the examination of a biopsy which should be taken across the lesion. Punch biopsies are not the best approach to this condition. Histopathological findings included hydropic degeneration of basal epidermal cells, eosinophilic necrosis of individual or groups of keratinocytes, intra-epidermal and sub-epidermal cleft formation and mixed, dermal, perivascular infiltrates.

Treatment is usually unrewarding and even high doses of corticosteroids usually fail to help -this can be used as a diagnostic differentiation from forms of urticaria. Fortunately gradual spontaneous remission within 3 months is reportedly the usual outcome so the prognosis is generally good although some cases are much more persistent.

IMMUNE-MEDIATED VASCULITIS

Cutaneous forms of vasculitis result from combined Type I and Type III hypersensitivity responses and is most often the result of endothelial immune complex deposition which trigger an aggressive inflammatory response. This causes damage to the vascular endothelium with leakage of serum, and extravasation of cells into the extravascular space. The signs are usually therefore mostly oedema. However, in some cases the vascular damage can be sufficiently severe to cause skin necrosis, particularly in the distal limb regions.

The identification of the underlying problem is a diagnostic challenge. the signs usually progress rapidly and so it is a race between the diagnostic process and the disease itself. Failure to diagnose the condition early and institute appropriate treatment is usually very bad! The disease is classically associated with respiratory streptococcal infections but can also be triggered by other viral and bacterial infections and even some drugs are known to cause the condition.

Systemic signs including pyrexia, weight loss, depression, anorexia and even neurologic signs may be present. The disease is not predisposed by sex, breed, age or colour.

The most classical form of the disease is purpura haemorrhagica and these cases have a very well recognised presentation. The more subtle cases are more difficult of course.

Treatment is based on corticosteroids and careful avoidance of any further skin damage since necrosis is prominent feature of cases where the oedema is treated by pressure bandages in particular. Diuretics and antibiotics are not usually helpful.



Figure 7: Top Row: Purpura hemorrhagica is a well recognised immune mediated vasculitis disorder that is characterised by purpuric haemorrhages and oedema. Bottom row: Localised immune mediated vasculitis can result in necrosis of smaller or larger areas of skin. The condition usually affects all blood vessels but the skin is the most easily identified pathology.

FURTHER READING

DAY, M. J. & PENHALE, W. J. (1986) Immunodiagnosis of autoimmune skin disease in the dog, cat and horse. *Australian Veterinary Journal* 63, 65-68

GEORGE, L.W. & WHITE, S. L. (1984) Autoimmune disease in large animals. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice* 6, 79-86

KNOTTENBELT DC (2009) Pascoe's Principles and Practice of Equine Dermatology. Saunders UK

MANNING, T. O. (1983) Pemphigus foliaceus. In *Current Therapy in Equine Medicine*. Ed N. E. Robinson. Philadelphia, W. B. Saunders. pp 541-542

PASCAL, A., SHIEBERT, J. & IHRKE, P. J. (1995) Seasonality and environmental risk factors for pemphigus foliaceus in animals: a retrospective study of 83 cases presented to the Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California Davis from 1976 to 1994. *Proceedings of the 11th Annual Meeting of the American Academy of Veterinary Dermatology/American College of Veterinary Dermatology*. Santa Fe, USA, March 23 to 26, 1995. pp 24-25

SCOTT,D.W.& MILLER,W. H. (2003) Immune mediated disorders. In *Equine Dermatology*. Philadelphia,W. B. Saunders. pp 475-547

VON TSCHARNER, C., KUNKLE, G. & YAGER, J. (2000) Stannard's illustrated equine dermatology notes. *Veterinary Dermatology* **11**, 172-175

WHITE, S. L. (1992) Bullous autoimmune skin disease: diagnostics, therapy, prognosis. *Proceedings of the American Association for Equine Practice* **38**, 507- 51

FIDELIZACIÓN DE CLIENTES EN LA CLÍNICA VETERINARIA EQUINA

José Luis Villaluenga Besaya

Consultor en Gestión Empresarial de Clínicas Veterinarias Equinas
Director Editorial de la revista EQUINUS
Director General de ACALANTHIS
Presidente de SEPROMARK – Club de Marketing de la Salud

*“Los clientes son los sabios de nuestro negocio.
Hay que localizarlos, ganárselos, mantenerlos y fidelizarlos”*

MODELO DE GESTIÓN DE CLIENTES

El activo más importante de las empresas veterinarias equinas son sus clientes, por tanto es preciso gestionarle, al igual que se hace con otros activos de la misma.

La clínica veterinaria equina es una empresa de servicios, que se ofrecen a los clientes; por lo que es fundamental conocerlos, identificarlos y gestionarlos adecuadamente.

Vamos a definir **CLIENTE ACTIVO** como aquel con el que hemos realizado al menos 1 transacción económica en los últimos 12 meses; es decir, aquel que nos ha solicitado al menos 1 vez nuestros servicios, durante este periodo.

Teniendo en cuenta esta definición, las clínicas veterinarias equinas van a tener 4 tipos de clientes:

- CLIENTES NUEVOS
- CLIENTES REPETIDORES
- CLIENTES RECUPERADOS
- CLIENTES DESERTORES

El **NUEVO CLIENTE** es aquel, cogiendo por ejemplo el año 2010, que ha solicitado nuestros servicios por vez primera este año (por lo tanto no era cliente nuestro en el año 2009).

CLIENTE REPETIDOR es aquel que ha usado nuestros servicios durante este año 2010 y ya los utilizaba en años anteriores. Cuantos más años anteriores haya usado nuestros servicios, de forma ininterrumpida, mayor valor tendrá como cliente; si además hay una facturación importante y paga a su debido tiempo, y no tiene impagados.

CLIENTE RECUPERADO es el que volvió a solicitar nuestros servicios en este año 2010 de nuevo, habiendo dejado de hacerlo en el año 2009 o llevaba éste y algunos años anteriores sin hacerlo.

CLIENTE DESERTOR es aquel que solicitó nuestros servicios con anterioridad a este año (en el año 2009 y/o anteriores), y en éste aún no los ha solicitado.

Las empresas de servicios tenemos unos ingresos relacionados con la dinámica de relación con nuestros clientes; de tal forma que podemos hablar de la “**ecuación mágica**” de los ingresos anuales de la clínica veterinaria equina:

$$\begin{array}{c} \text{TOTAL DE INGRESOS ANUALES en euros} \\ \\ = \\ \\ \text{NÚMERO DE CLIENTES ACTIVOS} \\ \\ \times \\ \\ \text{NÚMERO MEDIO DE VECES QUE HAN SOLICITADO} \\ \text{NUESTROS SERVICIOS LOS CLIENTES ACTIVOS} \\ \\ \times \\ \\ \text{IMPORTE MEDIO en euros DE LOS SERVICIOS FACILITADOS} \end{array}$$

Dicho de otra forma, los ingresos se obtienen a través de los clientes que han solicitado nuestros servicios (nuevos, repetidores y recuperados).

Es evidente que la mayoría de los ingresos provendrán de los clientes repetidores, algunos de los nuevos clientes y poco de los clientes recuperados.

Como es evidente que habrá clientes que perderemos cada año, por diferentes razones; si queremos facturar más tendremos varias opciones y/o:

1. Crecer a través de los clientes repetidores

Siempre será la mejor opción, ya que nos conocen y nosotros les conocemos a ellos. Les podremos ofertar nuevos servicios o tratar de extender los mismos a todos los pacientes de ese cliente.

Estos clientes repetidores (o retenidos) utilizarán habitualmente nuestros servicios, mientras seamos capaces de retenerlos.

Si llevan varios años con nosotros, utilizan regularmente nuestros servicios, pagan adecuadamente y aún podemos crecer con ellos, son clientes muy interesantes que no debemos perder y si debemos fidelizar.

Más adelante hablaremos de la fidelización de clientes y de las herramientas de fidelización de los mismos.

Dado que el objetivo básico de una empresa es conseguir un crecimiento sostenido de sus ingresos con un incremento progresivo de sus beneficios, lo fundamental para alcanzar este punto es “conseguir nuevos clientes sin perder los antiguos”.

2. Crecer con los clientes nuevos

Es importante disponer de un buen número de clientes nuevos, para poder paliar las pérdidas de los mismos y las deserciones puntuales anuales.

Habría que hacer políticas activas de captación de clientes, seleccionado muy bien las estrategias de servicios que se ofrecen, los precios y la calidad de atención a los pacientes.

Sería muy interesante determinar, en base a las anteriores, que tipo de nuevo cliente quiero captar y catalogarle potencialmente como bueno, regular o mal cliente.

Habría que marcar unos parámetros que pudiesen ayudarnos en la catalogación de los nuevos clientes en base a su potencial rentabilidad futura; por ejemplo, podríamos elegir como aquellos: valor económico/sentimental/emocional del/os paciente/es para el propietario y el nivel socio-económico del mismo. Así un cliente con paciente/s con alto valor económico y un buen nivel socio-económico sería un cliente interesante que sería necesario gestionar para que repitiese, se mostrara satisfecho y poder retenerlo el mayor tiempo posible como cliente.

No olvidemos que hay una escalera de gestión de la clientela (Figura 1) por la que todos los clientes tienen que subir, pero no de forma pasiva, sino realizando acciones y siendo preactivos nosotros, lo que les ayudará a subir por la misma y llegar al último peldaño, el de la fidelización.



Figura 1. La escalera que deberán subir nuestros clientes ayudados por nuestras acciones de marketing relacional con clientes.

Generalmente las acciones para captar nuevos clientes son acciones de marketing tradicional (publicidad, visitas personales,...). Una vez el cliente esté dentro de nuestra empresa habrá que realizar acciones de marketing directo (personalizando el mensaje de nuestros nuevos servicios en función del cliente y de su paciente – el caballo -); esto permitirá la retención del mismo, satisfaciendo sus necesidades y ofreciendo un buen servicio y atención. Posteriormente deberíamos de tender a convertir a ese cliente satisfecho en un cliente leal/fiel, y esto se consigue con un buen conocimiento del mismo y con un marketing “one to one”, es decir, dando algo más al cliente en función de sus características socio-económico-personales.

Como empresas de servicios debemos de realizar acciones empresariales para **captación** de clientes (eligiendo que servicios y precios, además de otras políticas de marketing más adecuadas a los clientes que queremos captar; es decir, elegir que clientes nos interesa que sean nuestros y definir las estrategias más adecuadas para captarlos); **repetición** (consiguiendo que usen varios de nuestros servicios, no sólo en uno de sus caballos sino en la mayoría de ellos – caso de disponer de una yeguada o de un club hípico -); **retención** (consiguiendo una buena relación con el cliente) y fidelización (vinculación a nuestra clínica veterinaria equina; lo que hará que a parte de recomendarnos a otros clientes; no se vaya a la competencia, incluso aunque reciba mejores ofertas) (Figura 2).

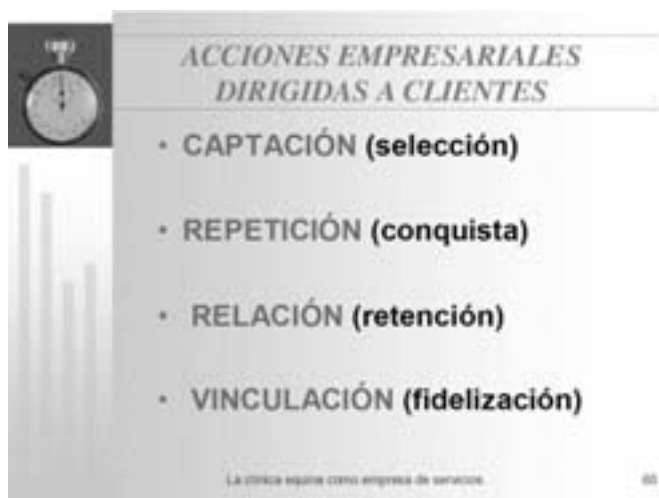


Figura 2. Acciones simultáneas a realizar para gestionar los clientes de una clínica veterinaria equina.

3. Crecer con los clientes recuperados

Es deseable identificar los clientes desertores y cuantificar la importancia que tuvieron en su tiempo para nuestro negocio. Si fueron buenos clientes, habría que tratar de contactar y buscar que volvieran con nosotros.

Serán pocos clientes que podamos recuperar, por lo que su facturación no será fundamental, salvo excepciones, para el desarrollo de nuestra empresa.

Lo mejor es intentar que no haya que recuperar buenos clientes, previniendo su deserción con herramientas adecuadas de fidelización de clientes.

BÚSQUEDA Y FIDELIZACIÓN DE CLIENTES

El mercado de clientes de los veterinarios equinos es un **mercado maduro y por tanto saturado**, por tanto, **la única manera de crecer es obtener clientes de la competencia, es decir, arrebatándoselos a otros veterinarios equinos.**

Cada empresa deberá encontrar un equilibrio entre los esfuerzos dedicados a la captación de nuevos clientes y los que realizará para mantener a los existentes.

Además deberá decidir que tipo de nuevos clientes desea para su empresa y orientar sus herramientas de marketing y políticas comerciales hacia la identificación, captación y retención de ese tipo de cliente.

La *Figura 3* muestra las acciones y herramientas de marketing más adecuadas en función del crecimiento de mercado y de la participación de mercado de nuestra empresa.

Esta reflexión nos permitirá en función del mercado (actualmente el mercado no crece o crece muy poco), y de nuestra cuota de mercado (nuestra posición frente a nuestros competidores), valorar que acciones serán las más adecuadas a nuestro negocio.

Lo que si puede desprenderse de ella es que es fundamental la **RETENCIÓN DE CLIENTES.**



Figura 3. Acciones selectivas en función del crecimiento de mercado y la cuota de mercado de nuestra empresa.

¿QUÉ Y POR QUÉ FIDELIZAR A UN CLIENTE?

En los mercados actuales (el veterinario equino, no se escapa a esta realidad) nos encontramos con lo siguiente:

- Existe una gran competencia, y cada vez más preparada
- Los clientes son cada vez más exigentes
- Hay una oferta de servicios y productos muy amplia y poco diferenciada

Por estos motivos, es cada vez más difícil conservar la cartera de clientes.

Las empresas buscamos atraer a **clientes potenciales**, destacando nuestras ventajas competitivas frente a nuestros competidores (marca, calidad, coste, imagen, plazo, servicio,...). Cuando conseguir captar a este cliente potencial y se convierte en un **cliente ocasional**, nuestro objetivo es, mediante técnicas de fidelización, conseguir que ese cliente se convierta en un **cliente habitual.**

Los clientes nuevos en muchos casos provienen de ser clientes de otras empresas, es decir, que se incorporaron a nuestro mercado y han probado los servicios de otros veterinarios equinos, y han decidido dejarles y buscar otro proveedor de servicios. Estos clientes pueden ser buenos o menos buenos. **La empresa que identifique, convierta, retenga y fidelice** a estos buenos clientes, estará construyendo un futuro de éxito adecuado.

La base de la fidelización es quedarse con los **clientes de alto valor** para nuestro negocio y nuestra empresa, y evitar que se vayan con la competencia.

Hay estudios que demuestran que “retener un 2% de clientes tiene el mismo efecto en los beneficios que reducir los costes un 10%”.

Vamos a realizar una **clasificación de clientes** en función de dos dimensiones: **el grado de lealtad y el grado de satisfacción** (Figura 4):



Figura 4. Clasificación de clientes según lealtad y satisfacción.

Los **clientes fieles** (también llamados “apóstoles”, ya que “apostolizan” a otros potenciales clientes) son aquellos que además de estar satisfechos con nuestros servicios tienen una alta lealtad con nosotros y nuestra empresa.

Cuesta mucho más hacer un nuevo cliente, que mantener uno ya existente.

Los beneficios que reportan a las empresas la fidelización de sus clientes son:

- Darán referencias nuestras a clientes potenciales (la importancia del “boca-oreja”)
- Garantizan una determinada cifra de ventas periódicamente
- Generan el uso de nuevos servicios, con un esfuerzo comercial menor
- Originan ventas cruzadas, es decir, el uso de servicios complementarios
- Son más receptivos a la oferta de nuevos servicios y productos
- Son menos sensibles a los precios o a las variaciones de éstos

En la *Figura 5* pueden observarse estos beneficios.



Figura 5. Las ventajas de disponer de clientes fidelizados.

Las empresas tienen dos objetivos fundamentales, conseguir clientes y mantener los existentes. Por tanto, deberán plantearse de manera fundamental como emplear sus recursos limitados ante qué tipo de acciones priorizar.

¿A QUÉ CLIENTES FIDELIZAR?

Lo primero, determinar **quiénes son mis mejores clientes**.

En nuestro sistema informático de gestión de clientes deberíamos elaborar un **listado de clientes por orden decreciente de cifra de facturación**, en los últimos 12 meses. Es lo que se denomina ABC de clientes.

Podríamos utilizar otras variables, para cruzar con el anterior listado, por ejemplo: crecimiento en facturación sobre año anterior, potencial de crecimiento, rentabilidad, rapidez de pago,...

Con ambas podemos desarrollar una matriz de los clientes que nos ayude a identificar a aquellos que debemos fidelizar. Ver *Figura 6*.

MATRIZ ORIENTADORA SOBRE QUÉ CLIENTES FIDELIZAR

CRECIMIENTO SOBRE AÑO ANTERIOR	FACTURACIÓN ÚLTIMOS 12 MESES		
	ALTA	MEDIA	BAJA
ALTO	A1	A2	A3
MEDIO	B1	B2	B3
BAJO	C1	C2	C3

Figura 6. Hemos elegido el parámetro crecimiento, como marcador de beneficio; y la facturación anual.

Aquí podríamos definir los crecimientos como 20, 10 y 0%; y la facturación: >3.000, >1000 - < 3.000, y < 1.000 euros; respectivamente.

Los clientes que deberíamos centrarnos en fidelizarlos serían los A1, B1 y C1; y luego los A2 y B2.

Aquí deberíamos hacer un ajuste identificando una variable importante: la fiabilidad del pago. Es decir, aquellos que estén dentro de estos grupos, y tengamos problemas en la demora del pago o impagados (independientemente que se inicie o no un procedimiento de recobro de los impagados) no deberíamos fidelizarlos.

El objetivo de la fidelización de clientes es retener a aquellos que sean rentables para nuestra empresa, y con ellos comenzar a preparar un futuro empresarial exitoso.

Vamos a continuación a hablar de técnicas y herramientas de fidelización de clientes. Primero a nivel general; y luego adaptadas a la realidad actual de la clínica veterinaria equina en España.

¿CÓMO FIDELIZAR CLIENTES EN LA CLÍNICA VETERINARIA EQUINA?

Generalidades

Hay tres tipos generales y básicos de programas de fidelización de clientes:

- Programas de recompensa
- Programas de servicios exclusivos
- Programas de invitación a eventos

Programas de recompensa

Son los más habituales en las empresas. Consiste en que al cliente que más consume se le hacen descuentos, regalos o premios. El soporte suele ser una tarjeta que acumula puntos (en función del consumo) y que le permite acceder a determinadas recompensas.

Cuanto más consuma más recompensa obtendrá.

Una cosa muy importante en este tipo de programas, *cuando se hacen descuentos, deben realizarse en aquellos servicios o productos que no consume ese cliente*. Este tipo de programas ya existen en los centros veterinarios de animales de compañía, y un ejemplo de ellos sería: si no compra pienso en la clínica, ofrecerle un descuento en ese tipo de productos o en peluquería (es decir, se fomenta la *venta cruzada*, aunque sea con un ligero descuento).

Tienen la desventaja que no pueden personalizarse.

Fueron los primeros programas de fidelización que se pusieron en marcha. Ejemplos exitosos han sido: las tarjetas de fidelización Iberia Plus, el sistema multiopción de Ford España, o las tarjetas de fidelización de los hipermercados (Alcampo, Carrefour,...).

Programas de servicios exclusivos

También conocidos como de clientes VIP, tratan (a un nivel superior al anterior) de mejorar la calidad del servicio para los clientes que lo consiguen.

Por ejemplo: ofrecer parking gratuito, envío de productos a domicilio, sala de espera exclusiva, cita prioritaria, regalos personalizados, etc. Un ejemplo general es el parking gratuito y el acceso de la sala VIP que ofrece RENFE en el AVE cuando se compra un billete en clase superior Club.

Programas de invitación a eventos

Tratan de involucrar a los clientes con personas de la empresa en entornos externos fuera de la misma. Es ofrecer una entrada para algún espectáculo, participación en algún evento que organiza la empresa (*campeonato de golf, partido de fútbol, corrida de toros,...*, etc.).

Antes de poner en marcha e implementar un plan de fidelización es preciso: definir lo que se quiere uno gastar, la gama de productos o servicios (regalos, descuentos, etc.), facilitar la comodidad y la operatividad en el acceso al programa y definir una política de cancelación de puntos, regalos, descuentos, etc., entendible por todos.

Fidelización en las clínicas veterinarias equinas

Realmente existen pocos ejemplos de fidelización de clientes en este sector.

Donde más avanzado está este tema es en los *hospitales veterinarios equinos*, que si disponen de herramientas de fidelización de clientes, con sus *veterinarios ambulantes* que les refieren la casuística que no pueden atender adecuadamente. Como por ejemplo: formación veterinaria equina (cursos, seminarios,...), remuneración por servicios referidos, relaciones sociales,... Se han dado cuenta que es muy importante tener al cliente fidelizado para evitar que remita los caballos a otros hospitales veterinarios equinos competidores.

Donde hay una falta de estrategias y herramientas de fidelización de clientes es en las clínicas equinas ambulantes con sus clientes. Si acaso algunos veterinarios imparten formación a propietarios, por ejemplo, de caballos en hípicas; y tienen detalles de relaciones sociales con sus mejores clientes.

Una herramienta de fidelización que existe es la **IGUALA** veterinaria equina. Aunque existe una gran controversia sobre su valor y su manejo, voy a realizar una breve exposición de lo que puede llegara a representar.

En la encuesta de llevamos a cabo el pasado año 2009 y publicada en la revista EQUINUS nº 26 (*"Encuesta sobre la Situación Profesional del Veterinario de Equinos en España"*, páginas 64-71), se comentaba que un 34 % de los veterinarios equinos disponían de iguala (1 de cada 3), mientras un 66% no disponía de ella). Aunque había gran diferencia en estos porcentajes, entre diferentes Comunidades Autónomas: por ejemplo en las CC AA de Madrid, Valencia, Cataluña y Castilla La Mancha y Castilla y León, había un porcentaje superior a la media nacional..

¿Qué se pretende con una iguala?

Que el cliente que habitualmente nos llama para utilizar nuestros servicios, a cambio de una cantidad en euros mensual, reciba unos servicios específicos y disfrute de otros servicios a un precio más económico (descuentos).

¿Qué objetivo tiene con el cliente?

Que antes de solicitar los servicios de otro veterinario, piense que tiene una serie de servicios incluidos y otros con un descuento adicional; y no llame a otro veterinario equino.

Los servicios incluidos deben ser aquellos que habitualmente utiliza el cliente de forma habitual (consultas rutinarias) y otros que potencialmente podría utilizar con un porcentaje de descuentos (pruebas diagnósticas, cirugías de campo,...)

Por lo tanto, es una estrategia de fidelización de clientes.

¿Pros y contras de las igualas?

Hay mucha controversia entre los veterinarios equinos sobre las igualas. Quizás el tema fundamental de las mismas es *adecuar los precios a los servicios que se incluyen*.

Teóricamente son buenas, pero en la práctica hay que valorar 2 aspectos fundamentales: **precio y servicios incluidos**.

Factores positivos de las igualas:

- *Asegura unos ingresos fijos cada mes*
Que permite afrontar el pago de determinados gastos fijos; por ejemplo, los salarios. Se visiten o no la totalidad de los caballos.
- *Se dispone de un contrato de iguala firmado por el cliente*
Se dispone de un compromiso legal con el cliente y de una cuenta bancaria para domiciliar mensualmente los recibos. El contrato sirve para iniciar acciones legales con el cliente que no pague.
- *Menos impagos por parte del cliente*
Hay pocos recibos devueltos, con lo que disminuimos el importe de los impagados de nuestra actividad equina. Consiguientemente necesitaremos menos gastos bancarios y financieros relacionados con pólizas de crédito, préstamos,...etc.
- *Aumentará los ingresos con ese cliente si se gestiona adecuadamente*
Si visitamos con más frecuencia que a otros a ese cliente, podremos ofertarle nuevos servicios (aquellos que tiene descuentos) que generarán nuevos ingresos. Igualmente en las visitas pueden identificarse patologías que llevarán tratamiento, que incrementarán los ingresos.
- *Incrementará potencialmente el número de nuevos clientes*
Puede disponerse de clientes igualados, que “vendan” nuestra iguala a otros.
Dado que muchos clientes hablan entre ellos, si está satisfecho con nuestra iguala, puede hablar de ella a otro conocido/amigo (*en este caso podríamos hacerle un descuento adicional por cada cliente que nos facilite – es también una estrategia de fidelización de clientes*). Igualmente el encargado de una hípica puede recomendar la iguala a otros clientes de la misma.

Factores negativos de las igualas:

- *Abuso y disponibilidad 24 horas*

Que visitemos excesivamente al caballo igualado por pequeñas cosas que no exigen visita. El cliente se convierte en más exigente.

Esto puede eliminarse educando al cliente (propietario) y/o limitando las visitas en un tiempo determinado. Si no lo logramos, puede prescindirse de eses cliente.

- *Competencia desleal*

Que otros veterinarios equinos ofrezcan igualas a precios bajos para conseguir nuevos clientes.

Esto ocurre son o sin iguala; no debe preocuparnos ya que el cliente captado por precio, será prácticamente imposible fidelizar, ya que se irá con otro que tenga los precios más bajos. Este cliente no nos interesa a medio plazo.

Después de conocer varias igualas de algunos veterinarios equinos de nuestro país, me permito concluir varios aspectos fundamentales:

- Deberían de existir precios diferentes, según el número de caballos de esa explotación adheridos a la misma, y el desplazamiento en Km.
- Las cuotas se deberían de cobrar siempre por banco, en la primera semana del mes
- Debería existir un contrato de iguala, firmado por el propietario del/os caballo/s
- Tienen que quedar muy claro que servicios se ofrecen, los descuentos en aquellos otros que pueden utilizarse, y los servicios no incluidos en la misma
- Sería interesante disponer de 2 tipos de igualas: normal y plus; con precios diferentes y servicios incluidos distintos
 - La iguala debería ser conocida por todos los clientes (*aunque no es para todos los clientes*)
 - La iguala debería ofrecerse a todos los nuevos clientes (hípicas, yegadas, particulares)
 - A clientes activos: valorar la calidad del cliente y la facturación y sus conceptos; y después decidir si se le presenta o no)
- A clientes activos que queramos crecer en ellos y no tengamos mucha facturación y contacto con el propietario; sería adecuado presentársela
- Podría tangibilizarse con la entrega de una tarjeta al cliente (*el precio es muy bajo y se puede incluir en el precio del primer mes de la iguala*)

Otras opciones de fidelización de clientes en las clínicas veterinarias equinas, a desarrollar con los **buenos clientes** que queramos retener y que nos sirvan como “apóstoles” de nuestra clínica, podrían ser:

- Reuniones formativo-informativas
- Visitas a instalaciones (si se dispone de ellas)
- No cobrar determinados medicamentos (antiparasitarios), cuando se llega a una determinada facturación
- Ofrecimiento de determinados servicios de forma gratuita (cuando se alcanza una facturación determinada)
- Entrega de regalos promocionales (chalecos, pantalones, gorras, utensilios de caballos,...)
- Regalo de entradas para espectáculos
- Regalo de productos en especie
- Comidas de trabajo (individuales o colectivas)
- Ofrecimiento de programas preventivos de salud, a un precio inferior a la suma de las pruebas y consultas realizadas

LOS SEGUROS EQUINOS

Un tema importante, que se está iniciando actualmente, son los **SEGUROS PARA CABALLOS**. Hay otros países europeos donde el número de clientes asegurados es muy alto, pero aquí en España, salvo caballos de alto valor, el número es muy pequeño.

Es un problema de mentalidad del propietario. Y también porque no hay un trabajo adecuado con los mismos por parte de las empresas que comercializan los seguros.

Pero poco a poco se irá imponiendo, por lo que el veterinario equino no debe estar ajeno a éstos y conocerlos, valorando el interés y la ayuda que en su negocio puede aportarles.

Es una forma que otra empresa (la aseguradora) fidelice al cliente al cual atendemos.

Estos seguros aseguran a caballos fundamentalmente de uso deportivo, paseo, enganche, sementales y yeguas de cría. Incluyen muchas coberturas: fallecimiento, transporte, robo, sacrificio humanitario, retirada de restos, necropsia, gastos quirúrgicos y de estancia en clínica como consecuencia de cólico o fracturas hasta 4.000 €, cobertura ampliada de gastos quirúrgicos hasta 4.000 €, responsabilidad civil hasta 600.000 €, accidentes del jinete hasta 100.000 €, infertilidad, pérdida de uso por accidente y pérdida de uso por enfermedad (*ejemplo extraído de una póliza de seguros de caballos de **Fullcover – correduría de seguros de Grupo Lloyd's***). En estos casos en caso de problema de salud cubierto por la póliza se debe llevar al caballo a cualquiera de los hospitales veterinarios equinos reconocidos oficialmente; en caso de ser un hospital concertado con la aseguradora (hay 8 actualmente, en toda España) el cliente no paga nada, sino que paga directamente la aseguradora al Hospital.

Los caballos asegurados son caballos de alto interés de negocio para el veterinario de caballos. Al igual que los caballos de uso deportivo y los caballos que se comportan como animal de compañía para el propietario.

BIBLIOGRAFÍA

La fidelización del cliente en la clínica veterinaria (I)

José Luis Villaluenga Besaya

ANIMALIA, N°. 204. Enero-Febrero 2008, páginas 50-53

La fidelización del cliente en la clínica veterinaria (II)

José Luis Villaluenga Besaya

ANIMALIA, N°. 205. Marzo 2008, páginas 46-49

Gestión de la clientela. La manera de conseguir y retener clientes rentables

Rafael Martínez-Vilanova Martínez

ESIC Editorial, 2004

Marketing de clientes. ¿Quién se ha llevado a mi cliente?

Coordinado por José Daniel Barquero

McGraw-Hill/Interamericana, 2006

CRM: Las cinco pirámides del marketing relacional. Cómo conseguir que los clientes

lleguen para quedarse

Cosimo Chiesa de Negri

Deusto Ediciones, 2009

Atención al cliente

Antonio Blanco Prieto

Ediciones Pirámide, 2007

Fidelización ... Un paso más allá de la retención. El marketing directo, el despliegue CRM y la empresa virtual

Félix Cuesta Fernández

McGraw-Hill/Interamericana, 2003

Fidelizar al cliente. Marketing, Internet e imagen de marca

Jean-Marc Lehu

Paidós Empresa, 2001

Amarás a tus clientes. Estrategias y técnicas para satisfacer siempre a sus clientes más exigentes

Rick Brinkman, Rick Kirschner

Ediciones Urano, 2006

GESTIÓN DE COBROS EN LA CLÍNICA VETERINARIA EQUINA

José Luis Villaluenga Besaya

Consultor en Gestión Empresarial de Clínicas Veterinarias Equinas

Director Editorial de la revista EQUINUS

Director General de ACALANTHIS

Presidente de SEPROMARK – Club de Marketing de la Salud

1. INTRODUCCIÓN

“El arte del buen comerciante está más en lograr que le paguen que en vender”
Refrán español

1.1. Generalidades

Una de las circunstancias más llamativas que me ocurrió cuando comencé a trabajar con los veterinarios equinos hace unos años fue observar las **importantes demoras en el cobro de sus servicios y las deudas o impagos de muchos de los clientes.**

En la encuesta de llevamos a cabo el pasado año 2009 y publicada en la revista EQUINUS nº 26 (*“Encuesta sobre la Situación Profesional del Veterinario de Equinos en España”, páginas 64-71*), se comentaba que un 50% de los veterinarios cobraban en 1 mes, un 25% a los 2 meses, un 10% a más de 3 meses y 15% a más de 6 meses.

Otra circunstancia también llamativa fue que **a veces no se emitía una factura mensual** al cliente con los servicios aplicados. En este caso mi consejo es que, salvo acuerdos especiales y extraordinarios con determinados clientes, se emita una factura mensual a cada cliente de los servicios prestados en ese período. Para esto es muy práctico disponer de un **albarán de trabajo** que indique los servicios y el precio de cada uno de ellos, que se deja al cliente y luego se adjunta a la factura, como justificación y tangibilización de los servicios prestados. Además este albarán nos ayudará a llevar una mejor planificación del trabajo diario (es dificultosa y arriesgada llevarla exclusivamente en la agenda de trabajo) y facilitará la facturación mensual.

Desgraciadamente en nuestro país **el “moroso” tiene impunidad, debido a la falta de eficientes sistemas legales.** Según una encuesta llevada a cabo por la *Plataforma Multisectorial contra la Morosidad* (calculado para las empresas), en Europa la media de días de pago es de 57; en los Países Nórdicos es de 33 días; mientras **en España el plazo medio de pago es de 101 días** (sólo superado por Grecia, con 120 días). Las razones por las cuales hay países con periodos de pago más cortos son: sistemas de *“credit management”* (existencia de personas que deciden si se “vende” a esa empresa o no; en función del riesgo de impago) y eficientes sistemas legales. Así en los Países Nórdicos los procedimientos judiciales son simples, rápidos y efectivos; resolviéndose generalmente en 2 meses.

Evidentemente **la crisis económica actual está haciendo que aumenten el porcentaje de impagos entre empresas y entre los clientes de los veterinarios equinos.**

La **Ley 3/2004 contra la morosidad** (BOE nº 314, 30 diciembre 2004) establece medidas de lucha contra la morosidad en el pago de las operaciones comerciales tanto en la tardanza en pagar tras el vencimiento del plazo de pago pactado entre las partes, como proteger del abuso por parte del comprador en perjuicio del acreedor a la hora de fijar los plazos de pago en sí mismos.

Lo más significativo de esta Ley dice lo siguiente:

- Establece con carácter general un plazo de pago de 30 días (a falta de pacto expreso, entre ambas partes), a partir de la fecha en que el deudor recibe la factura.
- Fuera de este plazo podrá exigirse intereses de demora
- El interés de demora será: 7 puntos + tipo BCE (en el año 2009 – 9,50%)
- El acreedor tiene el derecho de reclamar una indemnización razonable al deudor por los costes de recobro

Recientemente se ha publicado otra Ley, **Ley 15/2010, de 5 de julio**, que fija unos plazos máximos de 60 días para los pagos de empresas a sus proveedores y de 30 días en el caso de las administraciones públicas, *con un periodo de adaptación en ambos casos que se extenderá hasta 2013*. Asimismo, elimina la posibilidad de que las empresas negocien plazos superiores de pago a los fijados por la Ley. En el caso de las empresas privadas, y exceptuando el sector de la alimentación y los productos perecederos -que quedarán obligados a pagar en 30 días en todos los casos- el período transitorio también se extiende hasta 2013, de forma que desde la entrada en vigor de la ley y a lo largo de **2011 el plazo será de 85 días, de 75 en 2012 y de 60 días ya a partir del siguiente año.**

1.2. La importancia económica de evitar los impagos

Deberíamos de conocer el importe económico real de las deudas que tenemos, como veterinarios equinos, con los clientes. Y valorar la importancia económica de evitar los impagos.

En la *Tabla I* puede observarse el importe del impago que debería ser compensado en ventas adicionales, en función del margen de beneficio.

MARGEN DE BENEFICIO DEUDAS	IMPORTE EN EUROS A COMPENSAR CON VENTAS SUPLEMENTARIAS				
	1.000	2.000	5.000	10.000	20.000
1%	100.000	200.000	500.000	1.000.000	2.000.000
2%	50.000	100.000	250.000	500.000	1.000.000
6%	16.667	33.333	83.333	166.667	333.333
10%	10.000	20.000	50.000	100.000	200.000
12%	8.333	16.667	41.667	83.333	166.667
15%	6.667	13.333	33.333	66.667	133.333
20%	5.000	10.000	25.000	50.000	100.000

Tabla I: Adaptado de Pedro J. Brachfield

(El cálculo se realiza dividiendo el importe impagado por el margen de beneficio en porcentaje)

Podemos calcular que el beneficio final de una clínica veterinaria equina debería estar alrededor de un 15%; por lo que los datos que nos interesan serían los de esa fila y las correspondientes columnas. Por favor, que cada uno calcule lo que debería de facturar más en función del importe de la deuda o de los impagos; en un periodo, por ejemplo, de los últimos 12 meses.

1.3. Costes asociados a los impagos

- Costes financieros
 - Costes financieros derivados de la necesidad de financiación adicional
 - Costes bancarios por la aplicación de comisiones de gestión de impagos
 - Costes financieros derivados de la liquidez negativa que aportan
 - Posible elevación de los costes bancarios de negociación (descuento de efectos, pagarés, recibos,...)
 - Posible petición de cuentas de retención ante un crecimiento excesivo del porcentaje de impagos

Por ejemplo, el coste financiero que representa para una empresa la demora en el pago de una factura de 10.000 euros a los 60 días es aproximadamente unos 100 euros.

- **Costes administrativos:** costes de personal para su control, gastos de desplazamientos, gastos telefónicos, costes del personal de gestión de cobros)
 - **Costes jurídicos:** costes de abogados, procuradores, notarios, registros,...
- **Otros costes empresariales:** deterioro imagen financiera de la empresa, posible reducción de líneas de descuento comercial, posible no autorización de nuevas operaciones de riego propias, desconfianza en la gestión de la empresa por parte de las entidades financieras, pérdida de cliente tras la inversión realizada para su consecución, adquisición de servicios y productos de nuestra competencia.

1.4. Las estrategias evasivas de los morosos y cómo actuar

El moroso siempre intenta ganar tiempo. Suele decir siempre Sí a su interlocutor, pero piensa en NO.

Los morosos tienen en su mente dos premisas: *si ignoro al acreedor, desaparecerá*; y *si toreo al acreedor, desistirá*. Esto funciona, ya que las estadísticas realizadas con empresas revelan que el 70% de las mismas prefieren renunciar al cobro y perdonar la deuda antes de ir a los tribunales de justicia.

La **táctica** más habitual es la de las “**3 I’s**”. El deudor utiliza esta evasiva para generar ambigüedad:

- INDETERMINACIÓN (cuánto pagará)
- IMPRECISIÓN (cuándo pagará)
- INDEFINICIÓN (cómo pagará)

Frases que se utilizan son las siguientes: “le haremos un pago, lo antes posible”; “le enviaré todo lo que pueda a partir del mes que viene”.

Hay otras frases, basadas en otras tácticas evasivas, que pueden indicar que el deudor no quiere pagar, son las siguientes:

- Tengo con consultarlo con el gestor, contable, mi jefe, mi socio, ...
- El síndrome del YATE: “ya te pagaré”; “ya te enviaré un cheque”; “ya te haré una transferencia”; “ya te ingresaré el dinero en tu cuenta”;...
- No me niego a pagar; pero ahora no puedo, pero no se preocupe que lo haremos más adelante
- La semana que viene le pago sin falta
- Alegar desconocimiento de la deuda
- *Dar lástima y pedir benevolencia*: reconocen la deuda pero dicen que ahora no tiene dinero. Intentan inspirar lástima “tocando” la fibra sensible del acreedor. Explican desgracias y problemas. Apelan a la antigüedad de las relaciones y favores del pasado

1.4.1. ¿Cómo enfrentarse a las tácticas evasivas?

- No caer en la trampa
- Ser incansables e inasequibles al desaliento
- Insistir en el cobro
- No perder los nervios
- No dejar escapar al deudor
- Mandar el mensaje que no se le dejará nunca en paz si no paga

1.5. El factor tiempo es la clave

El tiempo transcurrido desde el impago es el factor clave en la cobrabilidad de una deuda. El paso del tiempo degrada fuertemente las posibilidades de cobro (en el cobro de servicios, como en este artículo acontece, es aún peor). Las posibilidades de cobro caen en picado a medida que aumenta la antigüedad de la deuda.

“Deuda vieja” = “Deuda muerta”.

El plazo crítico son 3 meses; por encima de este plazo, habrá importantes dificultades para el cobro.

1.6. La acción directa de cobros al deudor

Los morosos muchas veces tratan de eludir la responsabilidad de la deuda alegando alguna de las siguientes situaciones:

- Negando la existencia de la deuda
- Afirmando no ser responsables del pago
- Alegando que no recibieron el producto o el servicio facturado
- Poniendo pegas respecto al precio, calidad, cantidad, servicio, día de prestación,...

Siempre en la reclamación al deudor se exige que el acreedor pueda demostrar los hechos del derecho que reclama (impago), lo que se conoce con el nombre de “**carga de prueba**”.

La documentación más adecuada para reclamar una deuda derivada de un impago, para reclamar judicial o extrajudicialmente es la siguiente:

- Orden de compra, pedido o aceptación de la oferta (que acredita el encargo realizado por parte del cliente de un bien o un servicio al proveedor)
- Albarán de entrega (prueba su entrega o prestación por parte del proveedor a satisfacción del cliente)
- Factura (determina el precio que debe pagar el cliente y el plazo)

En el caso de la clínica veterinaria equina serían útiles el albarán de trabajo (firmado – generalmente por orden por el encargado – y sellado) y la factura que se envía al cliente.

1.7. Una metodología para una adecuada gestión de cobros

Hay una serie de peligros en la gestión de cobros:

- Dedicarse a cobrar sólo los importes elevados
- Tendencia a pasar a fallidos los importes más pequeños sin gestionar
- Obstinarse y dedicar demasiados esfuerzos a cobrar deudas fallidas (a partir de los 6 meses de deuda sin cobrar, es conveniente externalizar los cobros en una empresa especializada)

Hay unos principios de la gestión de cobros, que conviene recalcar:

- Cobrar, pero conservando al cliente
- Averiguar por qué no ha pagado el cliente la factura o la deuda al vencimiento
- Evitar riesgos futuros

Gestionar todas las deudas y no sólo importes elevados.

1.7.1. Para conocer la viabilidad de un acuerdo con el deudor hay que comprobar 4 puntos fundamentales:

- Cuáles han sido realmente las causas reales del impagado
- Voluntad del deudor para pagar
- Moralidad y antecedentes mercantiles (de esa empresa o del particular en anteriores transacciones comerciales)
- Solvencia real

Reclamar pagos es una práctica normal en los negocios; no obstante a las personas nos da “corte” pedir que nos paguen; y más cuando el cliente es conocido o “amigo”. Es un problema psicológico. El que no reclama en España, no cobra habitualmente.

1.7.2. ¿Cuándo comenzar a reclamar?

Lo antes posible. Es recomendable realizar recordatorios 15 días antes del vencimiento.

1.7.3. ¿Con quién contactar?

Hay que contactar con la persona que tiene la autoridad, la capacidad y los medios para ordenar el pago.

Sino puede hacerse, intentar hablar directamente con ella; no utilizar al otro interlocutor como mensajero directo.

1.7.4. ¿Cómo exponer la situación?

Venderle la idea al cliente que le llamamos enseguida para “hacerle un favor”. Queremos evitar cargarle intereses moratorios, que fija la Ley 3/2004 a partir del vencimiento de la factura, y que no tenga que abonar gastos de gestión de cobros.

No hay que emplear técnicas complicadas, sino “*simplemente exigir que nos paguen*”.

Hay que ser asertivo, no agresivo; utilizando la escucha activa y la empatía.

Frases que deben utilizarse son las siguientes:

- “Le llamo para solicitarle el pago de la factura ...”
- “¿Cómo va a hacer el pago de esta factura?”

Si la respuesta no es satisfactoria, explicar al cliente los inconvenientes o problemas que tendrá de mantenerse en la posición de no pagar. Y luego exponerle las ventajas que tendrá si paga la deuda o se alcanza una solución (poder seguir disfrutando de nuestros servicios y no pagar gastos de recobro, ni gestión judicial o extrajudicial de los impagados).

Puntos importantes del cobro son:

- ¿Cuánto va a pagar?
- ¿Cómo va a pagar?
- ¿Cuándo va a pagar?

1.7.5. ¿Qué medios utilizar?

Hay 3 grandes medios:

- La correspondencia
- Las llamadas telefónicas
- La visita personal al deudor

Hay que aprovechar el efecto sinérgico y acumulativo de los 3 medios. Cada medio tiene sus ventajas y sus inconvenientes.

En la actualidad el medio más utilizado es el teléfono; el que menos la visita personal y el que peor se utiliza es la correspondencia.

1.7.5.1. *Uso de las cartas*

Utilizar diferentes modelos de carta en función al tipo de impagado y de los diferentes tipos de clientes.

Las cartas deben llevar siempre: identificación de acreedor (quién dirige la carta), identificación del deudor y persona responsable (a quién se envía la carta), el motivo del envío de la carta (en base a la factura y/o deuda impagada), cuánto se debe pagar (importe y/o más gastos), cuándo debe pagar (dar plazo exacto), cómo debe pagar (transferencia, ingreso en cuenta,...), dónde debe pagar, con quién contactar para efectuar el pago y cuáles serán las consecuencias si no paga (intereses moratorios, registro de morosos, asesoría jurídica).

Lo más eficaz es enviar cartas siguiendo un orden progresivo en el apremio al deudor.

La **primera carta** siempre suave (indicando que hay una factura pendiente y que comprueben los datos contables y procedan a su pago); en la **segunda carta** aumentar un poco la “presión” (indicando que la primera carta no ha tenido respuesta y se le exige el pago en los 10 días restantes, y en caso contrario se cargarán intereses de demora) – 14 días después, si no hubiese respuesta; en la **tercera carta** utilizar argumentos más convincentes (se hace referencia a dos cartas anteriores, sin respuesta; se recuerda intereses de demora y en caso de no respuesta, se iniciaría un expediente de morosos) – 7 días después de la segunda carta, si no hubiese respuesta; en la **cuarta carta** utilizaremos los argumentos intimidatorios (se hace mención que si en los próximos tres días no hay respuesta y/o pago de la deuda, se tomarían medidas jurídicas) – 5 días después de la anterior, si no hubiese respuesta; la **última carta**, sería conminatoria (se les indica que después de cuatro reclamaciones anteriores, sin ser atendidas se inicia un procedimiento judicial que se interpondrá en su contra y que habrá acumulación de costas, gastos procesales, intereses moratorios y punitivos, y gastos resarcitorios; en aplicación de la Ley 3/2004).

Estas cartas pueden enviarse certificadas o no. Si la deuda es elevada vale la pena de asumir el coste de una *carta por conducto notarial*.

También puede enviarse el mismo texto por fax, telegrama o por burofax.

Las cartas, lamentablemente tiene una respuesta tan sólo de un 10-15%.

1.7.5.2. *Uso del teléfono*

Es una herramienta eficaz, siempre y cuando se pueda hablar con el interlocutor adecuado. Sirve para reforzar el mensaje de las cartas.

No debería llamar directamente el acreedor (*en este caso, el propio veterinario que ha facilitado el servicio*), sino alguna persona en nombre del acreedor (*un auxiliar, el gestor, el abogado,...*), ya que podría haber interferencia “emocional” entre ambos.

Habrá que realizar varias llamadas, y utilizar preguntas abiertas (comienzan con las palabras: cómo, cuándo, cuánto, quién, qué, dónde y por qué) y cerradas (tienen pocas alternativas de respuesta o llevan implícito el sí o el no).

Hay que realizar escucha activa y tener empatía con el deudor. Es muy importante en lenguaje, la voz (volumen, tono, timbre), la entonación, la velocidad y la intensidad en la comunicación por teléfono.

Hay que pedir al cliente con toda naturalidad que pague la totalidad de la deuda enseguida, y no comenzar con el error de preguntarle si quiere pagar fraccionadamente. El objetivo es llegar a conseguir un **CCP (Compromiso Concreto de Pagos): cuánto, cómo y cuándo**.

Quando se gestiona por vez primera un impago por teléfono es mejor comenzar haciendo una pregunta abierta y despersonalizada al deudor y dejarle hablar. Como por ejemplo: *Entonces Sr. Sicab, dígame, por favor, ¿Qué han pensado Ustedes para solucionar este impagado?* Es importante que el deudor muestre sus cartas y ofrezca soluciones antes de plantearle nuestras propuestas de pago.

1.7.5.3. *Uso de la visita personal*

Es el mejor método para cobrar una deuda, puesto que se estará cara a cara frente al deudor., lo que supone una buena manera de negociar ya que pueden interpretarse todos los lenguajes de la comunicación (verbal, para-verbal y corporal). El inconveniente es que es muy costosa (a no ser que el acreedor siga ofreciendo sus servicios al deudor, a pesar que haya impagos).

Hay que documentar la deuda reuniendo toda la documentación disponible.

Hay que preparar la entrevista con anterioridad, elaborando la argumentación y las posibles objeciones que puede ponernos el deudor. Debemos de ser asertivos en nuestros planteamientos y mirar fijamente a los ojos del deudor, solicitándole el pago de la deuda, y en caso de negativa, el procedimiento que iniciaremos, caso que ya no lo haya sido.

Si el acreedor no se cree capaz de realizar esta visita personal, debería de utilizar a otra persona de su propia empresa o una empresa externa.

1.8. Los diferentes tipos de deudores

Las 5 preguntas fundamentales para clasificar un deudor son:

- ¿Quiere pagar?
- ¿Puede pagar?
- ¿Sabe que tiene que pagar?
- ¿Es de buena fe el deudor?
- ¿Tiene una razón objetiva para no pagar?

Hay 4 tipos básicos de deudores:

- Los deudores que pueden pagar, pero no quieren
- Los deudores que quieren pagar, pero no pueden
- Los deudores que pueden pagar, pero no saben lo que tiene que pagar
- Los deudores que pueden pagar, pero no lo hacen porque hay un litigio

1.8.1. Los deudores que puede pagar, pero no quieren

Son los denominados morosos intencionales, e incluye desde aquellos que retienen el pago algunos días para beneficiarse de una financiación gratuita a costa del proveedor, hasta los morosos profesionales que no pagan nunca.

Los primeros (los que acaban pagando, tarde, pero al final lo hacen) deben ser tratados con firmeza y mostrarles que si no pagan puntualmente, se verán penalizados con intereses de demora y gastos de recobro.

Los morosos que se niegan a pagar (no tienen en ningún momento la intención de pagar) deben ser tratados sin miramientos, y proceder con ellos de forma resolutiva, entregando el impago a una agencia de recobro de morosos o a los abogados para iniciar una reclamación judicial.

1.8.2. Los deudores que quieren pagar, pero no pueden

Aquí están incluidos los morosos de buena fe y que pagarían si tuvieran medios para hacerlo. Acaban pagando la deuda si se les concede el tiempo suficiente y se les ofrecen facilidades para pagar la cantidad adeudada.

Con estos deudores hay que negociar de inmediato un acuerdo fraccionado de pagos que sea realista y que el deudor pueda cumplir en los próximos meses.

2. APLICACIÓN PRÁCTICA A LOS IMPAGADOS EN LA CLÍNICA VETERINARIA EQUINA

2.1. Cuantificar la deuda y los deudores

Es evidente que los retrasos en los pagos y los impagados son un grave problema a los cuales debe enfrentarse en veterinario de equinos en nuestro país.

Primeramente es dimensionar la cuantía de los impagos. Para esto habría que cuantificar el número de clientes que son deudores, la cuantía de la deuda y el tiempo de la misma.

Habría que ordenar a los clientes en orden decreciente de la cuantía de la deuda acumulada. Una vez clasificados, **uno a uno**, identificar el tiempo (número de impagos y fecha de los mismos, antigüedad del primer y de los siguientes impagos) y la calidad de la deuda (número de facturas impagadas, fecha del último pago, origen de la deuda, pagos a cuenta,...). A continuación valorar si se ha realizado alguna acción para cobrar la deuda, y los resultados. Finalmente, ver si es un cliente activo (le hemos atendido en los últimos 6 meses).

Las deudas superiores a los 6-12 meses serán difíciles de cobrar; pero no imposibles.

En **segundo lugar**, seleccionar un periodo de 12 meses, y valorar la cuantía de ingresos de toda la actividad veterinaria equina y la cuantía de impagados en ese mismo periodo de tiempo. Dividir la cantidad de impagados por la facturación y multiplicarlo por 100 para que nos calcule un porcentaje en %. **Si éste es superior al 5%, tenemos un problema grave que habrá que solucionar. Tener un 2% sería aceptable; y menos de este porcentaje, sería muy bueno y deseable.**

2.2. Poner en marcha una estrategia de recobro de impagos

Vamos a poner un ejemplo práctico relativo al sector equino, con ayuda de una matriz de 2 ejes: tiempo de la deuda y cuantía de la misma:

		TIEMPO DE LA DEUDA	
ALTO	>3 MESES	4	3
MEDIANO	<3 MESES	2	1
		>500 <1.000	>1.000
		MEDIANA	ALTA
		CUANTÍA DE LA DEUDA EN EUROS	

Aquellos clientes en cuadrados en los números 1 y 2, es decir, con un tiempo de deuda inferior a 3 meses, y con una cuantía mediana o alta, deberían ser priorizados a la hora del recobro de sus impagos.

Debería de comenzarse con una llamada telefónica o con una visita personal (si sigue siendo cliente nuestro), explicando el motivo y buscando un compromiso concreto de pago. En caso negativo, seguir con cartas y decidir en función de la respuesta.

A los clientes con un alto tiempo de demora, debería de priorizarse los clientes con una deuda alta y pasarlo a nuestros gestores o equipo de abogados que inicien las gestiones del recobro. Si fallaran, decidir el uso de una agencia de cobros.

Un cliente tipo 1 y 3 no deberíamos de seguir visitándolos, ya que iremos acumulando deudas, y nos quitara tiempo de cultivar otros clientes que si paguen y podamos ofertarles otros servicios. 10

Aunque muchas veces es difícil tomar decisiones sobre dejar o no clientes, es evidente que debemos centrarnos en aquellos buenos clientes (en facturación real o potencial) y que paguen regularmente en plazos cortos (1-2 meses).

2.3. Desarrollar un procedimiento de cobros y recobro de impagos

A continuación se recogen una serie de consejos prácticos que pueden ayudar a prevenir o manejar los impagos de las clínicas veterinarias equinas.

1. Trabajar y dejar siempre un albarán de trabajo, que debe ser firmado y sellado por el encargado
2. Llevar un control mensual, en un programa informático de gestión, de todos los servicios ofrecidos a cada cliente
3. Facturar habitualmente cada mes (adjuntando el/los albarán/es de ese cliente, durante ese periodo)
4. Identificar la persona encargada del pago de las facturas y tratar de llevarse bien con ella
5. Disponer siempre de una cuenta bancaria para cargar el recibo correspondiente al importe de la factura
6. A todos los nuevos clientes solicitarles una cuenta bancaria; en caso que se nieguen, no trabajar con ellos
7. Disponer, para algunos clientes particulares de un TPV (*Terminal en el Punto de Venta* inalámbrico; que puede solicitarse en el banco con el que se trabaje habitualmente)
8. Llevar un control mensual de las facturas emitidas y de la fecha de su cobro. A los 15 días, como máximo de demora, contactar con el cliente (vía telefónica) e interesarse por la demora y solicitar el pago. Si se dispone de una persona auxiliar, mejor. *El veterinario no debería estar involucrado en el proceso de gestión de los impagos.* Podría ser el gestor que nos lleva las cuentas
9. Si no hay respuesta en los siguientes 15 días, comenzar con cartas. Deberían ir con la cadencia comentada anteriormente, y las 2 primeras certificadas. Las enviaría el gestor, el asesor o el equipo de abogados. Es este el momento para plantearse dejar o no de trabajar con ese cliente

Si se pasan más de 3 meses con los impagos después de las llamadas y de las cartas iniciar, en función de la cuantía, un procedimiento judicial contra ese cliente.

2.4. No trabajemos con clientes deudores

Trabajar con clientes que no pagan, dificulta y entorpece trabajar con clientes que sí pagan. Identifiquemos éstos y valoremos que servicios nos utilizan habitualmente y cuales podrían utilizar en un futuro; los primeros nos indicarán el mercado real que facturamos y los segundos el mercado potencial – que podríamos facturar -. Si hay mucha diferencia entre ellos, ese es un buen cliente para conquistar y, posteriormente, fidelizar.

Trabajar con clientes buenos y que paguen regularmente será una buena opción para, además de sentirnos realizados como veterinarios equinos – somos fundamentalmente vocacionales-, asegurarnos un futuro adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

Costes asociados a los impagados y a los retrasos en el cobro

Gonzalo J. Boronat Ombuena

Estrategia Financiera, nº 224, enero 2006, páginas 14-22

Solución a los impagados

Josep Gajo y Ana Serra

LID Editorial Empresarial, 2009

Se explican las fases de la gestión de impagados y las claves para minimizar los riesgos en cualquier transacción comercial

Jaque a los impagados

Pere Brachfield

Gestión 2000, 2005

El recobro de los impagados mediante la negociación efectiva con los morosos

Gestión del crédito y cobro

Pere Brachfield

Profit Editorial, 2009

Claves para prevenir la morosidad y recuperar los impagados

Comunicaciones Libres

PROTEÍNAS DE FASE AGUDA: ¿PUEDEN SER UTILIZADAS COMO FUENTE DE DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN EN LA YEGUA PURA RAZA ESPAÑOLA?

Satué, K¹., Calvo, A¹., Cerón, J.J².

¹ **Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria
Universidad CEU-Cardenal Herrera. Avda. Seminario, s/n, 46113-Moncada (Valencia)
Tfno: +34961369000, FAX: +34961395272. e-mail: ksatue@uch.ceu.es**

² **Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria.
Laboratorio de Patología Clínica. Universidad de Murcia.**

RESUMEN

El conocimiento de la fisiología, el estudio de las interacciones orgánicas y las modificaciones metabólicas durante la gestación en la yegua, son extremadamente importantes a nivel diagnóstico, colaborando en la monitorización y control de determinadas condiciones patológicas que pueden acontecer durante este periodo. Así, el diagnóstico temprano favorece la asistencia médica precoz a las posibles complicaciones que pueden interrumpir indeseablemente la gestación, garantizando al mismo tiempo, que el curso de la preñez se realice con normalidad.

INTRODUCCIÓN

La respuesta de fase aguda (RFA) abarca un amplio rango de factores fisiológicos y patológicos que van destinados a restablecer la homeostasis en el organismo en presencia de lesión. Una de las principales características de esta respuesta es la aparición de modificaciones en las concentraciones de diversas citocinas pro-inflamatorias y proteínas plasmáticas circulantes, denominadas proteínas de fase aguda (PFAs) entre las que destacan entre otras, amiloide A sérico tipo A (AAS), haptoglobina (Hp) y proteína C-reactiva (CRP), sintetizadas a nivel hepático (Jacobsen y cols., 2009). El desarrollo normal de la gestación está relacionado con el perfil de dichas citocinas, ya que su síntesis está regulada por las hormonas esteroideas (Luppi, 2003). Entre las diversas citocinas involucradas en los procesos reproductivos, destaca la IL-1, que se expresa notablemente en endometrio de la yegua hacia los días 19 y 25 de gestación, jugando un papel determinante en la maduración ovocitaria, fertilización y desarrollo embrionario temprano, así como en el establecimiento de la gestación (Caillaud y cols., 2008; Haneda y cols., 2009; Rivera del Alamo, 2010). Diversos estudios realizados en la mujer (Vonversen-Hoeynck y cols., 2009) y la perra (Kuribayashi y cols., 2003; Ulutas y cols., 2009) han revelado que la CRP se incrementa sustancialmente durante la gestación. En la perra, concretamente, este incremento se produce hacia los 30-45 días post-ovulación y se

hace detectable a partir del día 18-22 tras el pico de LH, relacionándose con hechos fisiológicos como, implantación embrionaria y desarrollo placentario, siendo considerada como fuente de diagnóstico de gestación durante este periodo (Kuribayashi y cols., 2003). Los conocimientos de los perfiles de la Hp durante la gestación han sido argumentados mediante diversos estudios realizados en perras (Eckersall y cols., 1993; Concannon y cols., 1996; Vanucchi y cols., 2002; Kuribayashi y cols., 2003). Dichas investigaciones mostraron concentraciones significativamente crecientes entre la cuarta y la sexta semana de gestación, considerando al igual que la Hp, que este parámetro también podría ser utilizado como fuente de diagnóstico de gestación en esta especie, si bien, esta idea no es defendida por todos los autores (Ulutas y cols., 2009). En équidos, las investigaciones realizadas en el campo de la reproducción sobre las PFAs son limitadas, lo cual restringe el uso de la evidencia científica en la clínica equina. En la yegua se desconoce si las hormonas reproductivas pueden alterar los niveles de PFAs, la magnitud de la respuesta inflamatoria a la gestación y por tanto, si dichas proteínas pueden ser utilizadas como fuente de diagnóstico de gestación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

Se han analizado un total de 31 yeguas gestantes PRE con edades comprendidas entre 5 y 15 años. Los criterios de inclusión de los animales han sido los siguientes: regularidad de ciclos estrales, partos previos normales y potros nacidos viables, carencia de procesos inflamatorios e infecciosos de cualquier origen que hubiesen requerido hospitalización un mes antes al inicio de la toma de muestras, no haber recibido ni estar recibiendo medicación con antibióticos ni antiinflamatorios y estar al corriente del programa de desparasitación y vacunación periódicos.

Muestras sanguíneas

Se extrajeron muestras de sangre venosa a las 31 yeguas durante los 11 meses de gestación con una frecuencia mensual. Las muestras fueron introducidas en tubos de vidrio con activadores de la coagulación para desuerado (*Tapval*®). La determinación de AAS (mg/l) se realizó mediante método automatizado inmunoturbidimétrico adaptado a Cobas Mira plus (kit: LZ test SAA, Eiken Chemical Co *Eiken SAA TIA*). Las concentraciones de Hp (mg/l) se analizaron mediante un kit comercial Phase Haptoglobin® (*Tridelta Development Limited, Irlanda*), realizando las determinaciones por duplicado en el autoanalizador de bioquímica Cobas Mira Plus (*ABX diagnostic Montpellier, Francia*). La CRP (mg/l) fue determinada mediante un método automatizado inmunoturbidimétrico adaptado a un Cobas Mira plus (kit: CRP Randox). Las determinaciones de P4 (ng/ml) se llevaron a cabo mediante un equipo Immulite 1000 (*DPC Diagnostics*) utilizando kits de la propia casa comercial. Los niveles de ESTRONA (ng/ml) se determinaron mediante la técnica inmunoenzimática de competición (EIA).

Análisis estadístico

El efecto de la gestación sobre las fracciones proteicas (AAS, Hp y CRP) se realizó mediante un análisis de varianza (ANOVA) previa transformación logarítmica de los datos, para cumplir las condiciones de normalidad y homocedasticidad (*Test de Kolmogorov-Smirnoff*). En aquellos casos en los que este análisis mostró la existencia de diferencias estadísticamente significativas, se aplicó seguidamente un test de Tukey HSD. Se llevó a cabo un análisis de correlación lineal (*Correlación de Pearson*) entre las concentraciones proteicas y hormonales. Se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$.

RESULTADOS

El análisis comparativo entre los distintos meses de gestación únicamente mostró diferencias significativas en las concentraciones de Hp (Figura 1).

CONCLUSIONES

La respuesta inflamatoria a la gestación en la yegua PRE se caracteriza por un incremento progresivo de las concentraciones de Hp, sin modificaciones en el AAS y la CRP, manifestando una RFA de carácter limitado en esta especie. Los perfiles de AAS, Hp y CRP no presentan relación temporal con las dinámicas de ESTRONA y P4, y por tanto, con los procesos biológicos que caracterizan la gestación en la yegua. Por estos motivos, dichas proteínas no pueden ser utilizadas como fuente de diagnóstico de gestación en la yegua PRE.

RELEVANCIA CLÍNICA

Desde el punto de vista clínico, el análisis de las distintas PFAs durante gestación en la yegua podría ayudar a excluir complicaciones patológicas perjudiciales tanto para la madre como para el feto, detectar procesos inflamatorios incluso antes de que los signos clínicos sean evidentes, y consecuentemente, instaurar el tratamiento médico más adecuado de forma precoz, garantizando al mismo tiempo, el retorno a la actividad reproductiva con normalidad.

REFERENCIAS

- Caillaud, M.; Dell'aquila, M.E.; De Santis, T.; Nicassio, M.; Lacalandra, G.M.; Goudet, G.; Gérard, N. In vitro equine oocyte maturation in pure follicular fluid plus interleukin-1 and fertilization following ICSI. *Anim Reprod Sci.*, 2008; 106 (3-4): 431-439.
- Concannon, P.W.; Gimpel, T.; Newton, L.; Castracane, V.D. Postimplantation increase in plasma fibrinogen concentration with increase in relaxin concentration in pregnant dogs. *Am J. Vet. Res.*, 1996; 57 (9): 1382-1385.
- Eckersall, P.D; Harvey, M.J.A.; Ferguson, J.M.; Renton, J.P.; Nickson, D.A.; Boyd, J.S. Acute phase proteins in canine pregnancy (*Canis familiaris*). *J. Reprod. Fertil.*, 1993; 47: 159-164.
- Haneda, S.; Nagaoka, K.; Nambo, Y.; Kikuchi, M.; Nakano, Y.; Matsui, M.; Miyake, Y.; Macleod, J.N.; Imakawa, K. Interleukin-1 receptor antagonist expression in the equine endometrium during the peri-implantation period. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2009; 36 (4): 209-218.
- Jacobsen, S.; Nielsen, J.V.; Kjelgaard-Hansen, M.; Toelboell, T.; Fjeldborg, J. Acute phase response to surgery of varying intensity in horses: a preliminary study. *Vet. Surgery*, 2009; 38 (6): 762-769.
- Kuribayashi, T.; Shimada, T.; Matsumoto, M.; Kawato, K.; Honjyo, T.; Fukuyama, M.; Yamamoto, Y.; Yamamoto, S. Determination of serum C-reactive protein (CRP) in healthy beagle dogs of various ages and pregnant beagle dogs. *Exp. Anim.*, 2003; 52 (5): 387-390.
- Luppi, P. How immune mechanisms are affected by pregnancy. *Vaccine*, 2003; 21 (24): 3352-3357.

Rivera del Alamo, M.M.; Reilas, T.; Rodríguez-Gil, J.E.; Rigau, T.; Katila, T. Interleukin 1- β expresión Turing early pregnancy in mares. *Reprod. Domest. Anim.*, 2010; 45 (2): 79-102.

Ulutas, P.A.; Musal, B.; Kiral, F.; Bildik, A. Acute phase protein levels in pregnancy and oestrus cycle in bitches. *Vet. Sci.*, 2009; 86: 373-376.

Vannucchi, C.I.; Mirandola, R.M.; Oliveira, C.M. Acute-phase protein profile during gestation and diestrus: proposal for an early pregnancy test in bitches. *Anim. Reprod. Sci.*, 2002; 74 (1-2): 87-99.

Von Versen-Hoeynck, F.M.; Hubel, C.A.; Gallaher, M.J.; Gammill, H.S.; Powers, R.W. Plasma levels of inflammatory markers neopterin, sialic acid, and C-reactive protein in pregnancy and preeclampsia. *Am. J. Hypertens.*, 2009; 22 (6): 687-692.

FIGURAS

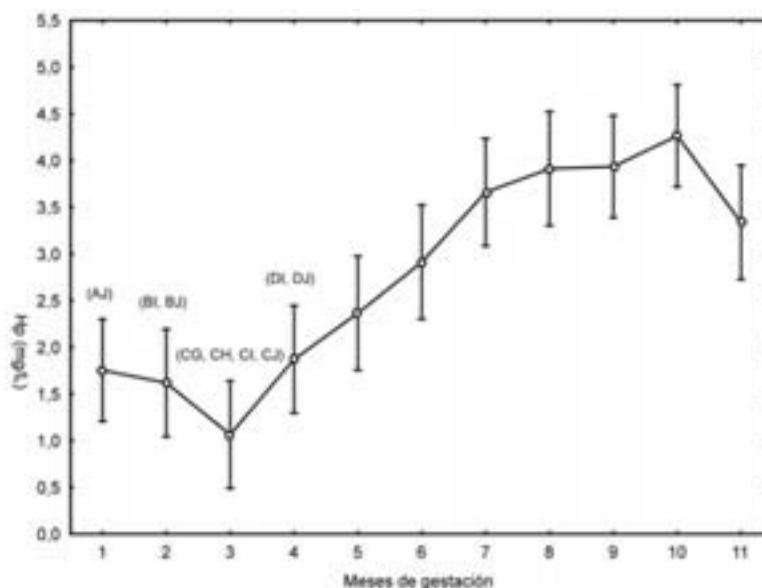


FIGURA 1.-Valores medios \pm DE de las concentraciones de Hp a lo largo de los 11 meses de gestación en 30 yeguas PRE (AJ: diferencias entre el primer y décimo mes; BI: diferencias entre el segundo y noveno mes; BJ: diferencias entre el segundo y décimo mes; CG: diferencias entre el tercer y séptimo mes; CH: diferencias entre el tercer y octavo mes; CI: diferencias entre el tercer y noveno mes; CJ: diferencias entre el tercer y décimo mes; DI: diferencias entre el cuarto y noveno mes; DJ: diferencias entre el cuarto y décimo mes) ($p < 0,05$).

HERNIA INGUINO-ESCROTAL ADQUIRIDA E INDIRECTA DE COLON MAYOR EN UN MACHO ENTERO ADULTO: UN CASO CLÍNICO

Francisco Javier Mendoza, Alejandro Pérez-Écija y José Carlos Estepa

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba.

Correspondencia: Francisco J. Mendoza García

Dpto. Medicina y Cirugía Animal.

Campus Universitario Rabanales

Ctra. Madrid-Cádiz km 396. 14014, Córdoba, España

Tif: 957-218506, Fax: 957-211093. E-mail: pv2megaf@uco.es

RESUMEN

Un caballo macho entero, de tres años de edad fue referido al Hospital Clínico de la Universidad de Córdoba debido a un episodio agudo de dolor abdominal de seis horas de duración. A la admisión, el caballo presentaba un intenso dolor abdominal, taquicardia, taquipnea, moderada deshidratación, halo endotóxico y una pronunciada distensión de la región inguino-escrotal y escrotal, la cual estaba fría y dolorosa a la palpación. Las pruebas complementarias revelaron hipovolemia y deshidratación, azotemia prerenal e hiperlactatemia. No se obtuvo reflujo en el sondaje nasogástrico. En la palpación rectal no se apreció intestino delgado distendido, mientras que el colon mayor izquierdo se disponía desde la línea media ventral de la cavidad abdominal hasta la zona del anillo inguinal interno izquierdo, siendo imposible la identificación de la flexura pélvica. La ecografía escrotal transcutánea evidenció un asa intestinal en el interior de la bolsa escrotal adyacente al testículo. El caballo fue diagnosticado de hernia inguino-escrotal indirecta y adquirida izquierda. Se recomendó la reparación quirúrgica al propietario pero éste declinó el procedimiento quirúrgico por razones económicas. La necropsia mostró que la flexura pélvica estaba encarcerada dentro de la bolsa escrotal izquierda, estando además la misma impactada y presentando una torsión de 360 grados. A conocimiento de los autores, este caso clínico es el primero descrito que presenta una hernia inguino-escrotal de colon mayor en un caballo adulto entero.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Historia clínica

Un caballo PRE, macho, entero, de tres años de edad fue referido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba con historia de dolor abdominal agudo de seis horas de duración. El propietario decidió enviar al animal al hospital por estar éste continuamente mirándose los flancos, con intensa sudoración, escarbando y revolcándose en el suelo. El ani-

mal estaba al día de vacunaciones (tétanos, influenza y rinoneumonitis) y desparasitaciones. La alimentación del animal era a base de heno de alfalfa *ad libitum* y 2 kg de avena dos veces al día, con libre acceso al agua de bebida. El caballo no había padecido episodios previos de cólico gastrointestinal ni otras enfermedades. Ese mismo día el caballo había entrenado con normalidad, y no había tenido actividad sexual reciente. Antes de la admisión, el caballo no recibió ningún tipo de tratamiento ni por parte del veterinario referente ni del propietario. A la llegada al hospital, el caballo presentaba signos de cólico, tenía disminuida la elasticidad cutánea, distensión yugular retardada, membranas mucosas secas y con halo endotóxico, tiempo de relleno capilar incrementado (aproximadamente 4 segundos), taquicardia (110 pulsaciones/minuto), taquipnea (40 respiraciones/minuto) y parte distal de las extremidades frías. La temperatura rectal era normal, y no se apreció distensión abdominal. La auscultación abdominal reveló ausencia de borborigmos intestinales en los cuatro cuadrantes. Asimismo, se apreció una marcada distensión de la región inguino-escrotal, la cual estaba fría y dolorosa a la palpación.

Hallazgos laboratoriales y pruebas complementarias

El hemograma puso de manifiesto un incremento del hematocrito (52%), mientras que la concentración de leucocitos y plaquetas estaban dentro de los rangos de referencia. Los resultados del estudio bioquímico mostraron una elevación en las concentraciones de proteínas plasmáticas totales (7,2 g/dl), creatinina (3,5 mg/dl), lactato plasmático (10 mmol/l) y fibrinógeno (600 mg/dl). No se obtuvo reflujo nasogástrico. En la abdominocentesis se obtuvo un líquido de color amarillento con una elevada concentración de leucocitos ($10 \times 10^3/\mu\text{L}$) y lactato peritoneal (8 mmol/L). Por el contrario, las concentraciones de proteínas totales y glucosa en el fluido peritoneal estaban dentro de los valores de referencia. Durante la palpación rectal no se apreciaron asas de intestino delgado distendidas, mientras que el colon ascendente estaba duro, sugiriendo impactación. Además, el colon mayor izquierdo se extendía desde la línea media de la cavidad abdominal, en estrecho contacto con la pared abdominal, hacia la región del anillo inguinal interno izquierdo, donde desaparecía. La flexura pélvica no pudo ser identificada. La ecografía escrotal evidenció un asa intestinal introducida dentro de la bolsa escrotal izquierda adyacente al testículo, además de líquido libre anecogénico indicativo de hidrocele.

La historia clínica, junto con los resultados laboratoriales y de las pruebas complementarias soportan el diagnóstico de hernia inguino-escrotal adquirida e indirecta de colon mayor. Se recomendó la cirugía al propietario, pero éste declinó la propuesta por razones económicas y decidió el sacrificio del animal.

Hallazgos anatomopatológicos

Durante la necropsia, el principal hallazgo fue una hernia inguino-escrotal indirecta, en la que la parte encarcerada era la flexura pélvica, la cual a su vez se encontraba impactada y mostraba una torsión completa. El escroto estaba incrementado de tamaño y duro a la palpación, siendo difícil de identificar ambos testículos. El tramo de flexura pélvica encarcerado dentro de la bolsa escrotal tenía una longitud de 30 a 40 centímetros. La pared del colon encarcerado presentaba hemorragias petequiales multifocales en la serosa, edema y congestión de la submucosa y mucosa, y un contenido compactado y duro indicativo de impactación. Proximalmente, se apreció una torsión completa (360°) del colon ascendente cerca del anillo inguinal externo izquierdo.

DISCUSIÓN

Las hernias inguinales en caballos son trastornos ampliamente estudiados en medicina veterinaria equina. Si ocurre incarceration y/o estrangulación, es una entidad que requiere una resolución de urgencia, ya que puede conllevar la muerte del animal. El objetivo de este trabajo es reportar un caso clínico de hernia inguino-escrotal adquirida e indirecta de colon mayor en un caballo adulto entero.

La herniación inguino-escrotal es una entidad más común en machos que en hembras, en las que también ha sido descrita (6). En machos, un importante factor de riesgo para desarrollar este tipo de hernia es la actividad sexual, presentando una mayor prevalencia en sementales que en caballos castrados. Aunque la edad y la raza tradicionalmente no han sido relacionadas con una mayor predisposición a desarrollar hernia inguinal, en la última década varios autores han reportado una mayor incidencia en varias razas, como por ejemplo en caballo andaluz (7). En la mayoría de los casos, el segmento intestinal incarcerated es el yeyuno ó ileon, siendo raramente el colon mayor el tramo involucrado en este tipo de hernias. La introducción del colon mayor en el canal inguinal o en el saco escrotal ocurre con frecuencia en potros, debido a que el canal inguinal es más corto y ancho que en adultos (8).

El tipo de hernias inguino-escrotales más frecuentemente observadas en caballos adultos son las indirectas, en la que el intestino herniado pasa a través del anillo inguinal interno y penetra hasta el espacio vaginal, comprometiendo el testículo y su flujo sanguíneo (2). Por el contrario, las hernias inguinales (no congénitas o adquiridas) directas son más frecuentes en potros neonatos. En este tipo de hernias el intestino delgado no penetra hasta el espacio vaginal, sino que después de atravesar el anillo inguinal interno se introduce en el tejido subcutáneo escrotal o prepucial (2).

La complicación más frecuente tras la castración es la evisceración del intestino menor, normalmente yeyuno y algunas veces también omento (1). Recientemente se ha descrito un caso de evisceración de colon ascendente en un caballo de un año de edad cuatro semanas después de la castración (3).

La torsión de colon es una patología bien documentada en medicina equina. Los factores de riesgo que predisponen a torsión de colon son parásitos, cambios en la dieta, acumulación de arena, ejercicio, impactación, enterolitos, etc. (2). Después de una búsqueda en la literatura, este trabajo es el primero que describe el canal inguinal como una nueva localización para torsión de colon en caballos.

Se han publicado varias técnicas para la reducción de hernias inguino-escrotales. Brevemente, a) reducción manual externa aplicando un intenso masaje en el área del escroto. Este tipo de reparación suele llevarse a cabo cuando la opción quirúrgica es rechazada por el propietario. Sin embargo, este procedimiento es propenso a recidivas y la ausencia del estudio de la viabilidad de la pared intestinal conlleva un alto riesgo de peritonitis. En algunas ocasiones es muy difícil conseguir la completa reducción de la herniación, sobre todo en hernias indirectas (10); b) cirugía convencional mediante la incisión sobre el anillo inguinal externo y laparotomía (1,2) y, c) reducción mediante técnica laparoscópica y cierre del anillo inguinal interno por medio de un *flap* peritoneal (9), una malla (5,6) o sutura (4).

Teniendo en cuenta los hallazgos anatomopatológicos obtenidos durante la necropsia, planteamos la hipótesis de que la impactación del colon ascendente fue la causa desencadenante de la herniación de la flexura pélvica, puesto que el elevado peso del colon mayor podría haber conllevado un aumento de tamaño del anillo inguinal interno y la subsiguiente encarceración y torsión de la flexura pélvica dentro del canal inguinal y saco escrotal. La causa responsable de la impactación no pudo ser determinada en este animal, habiendo sido descartados la mayoría de los factores de riesgo descritos en la bibliografía (2).

En conclusión, el trabajo reportado aquí describe el primer caso clínico de hernia inguino-escrotal y torsión de la flexura pélvica dentro del canal inguinal en un semental PRE entero asociada a una impactación del colon ascendente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carmalt JL, Shoemaker RW and Wilson DG. Evaluation of common vaginal tunic ligation during field castration in draught colts. *Equine Vet J.*, 40(6): 597-598, 2008.
2. Freeman DE. (2006). Small Intestine. In *Equine Surgery*, 3rd edition, Eds Auer JA and Stick JA, Elsevier Incorporation, St Louis, 2006, pp 417-419.
3. Ivens PAS, Piercy RJ and Eliashar E. Inguinal herniation of the large colon in a cob gelding four weeks after castration. *Vet Rec.*, 165(13): 380-381, 2009.
4. Klohnen A and Wilson DG. Laparoscopic repair of scrotal hernia in two foals. *Vet Surg.*, 25(5): 414-416, 1996.
5. Mariën T. Standing laparoscopic herniorrhaphy in stallion using cylindrical polypropylene mesh prosthesis. *Equine Vet J.*, 33(1): 91-96, 2001.
6. Moorman VJ and Jann HW. Polypropylene mesh repair of a unilateral, congenital hernia in the inguinal region in a Thoroughbred filly. *Can Vet J.*, 50(6): 613-616, 2009.
7. Muñoz E, Argüelles D, Areste L, et al. Retrospective analysis of exploratory laparotomies in 192 Andalusian horses and 276 horses of other breeds. *Vet Rec.*, 162(10): 303-306, 2008.
8. Robinson E and Carmalt JL. Inguinal Herniation of the ascending colon in a 6-month-old Standardbred colt. *Vet Surg.*, 38(8): 1012-1013, 2009.
9. Rossignol F, Perrin R and Boening KJ. Laparoscopic hernioplasty in recumbent horses using transposition of a peritoneal flap. *Vet Surg.*, 36(6): 557-562, 2007.
10. Wilderjans H, Simon O, Boussaw B. Strangulated hernias in 63 horses. Results of manual closed non-surgical reduction followed by a delayed laparoscopic closure of the vaginal ring. In *Proceedings 10th WEVA*, 360-364, 2008.

HEMOPERITONEO SECUNDARIO A ROTURA ESPLÉNICA EN UNA YEGUA: UN CASO CLÍNICO

Francisco Javier Mendoza, Silvana Jiménez, Maya Caparrós, Francisco Enríquez, José Carlos Estepa y Miguel A. Valdés

Hospital de referencia la Equina, Manilva, Málaga, España.

Correspondencia:

Francisco J. Mendoza García

Dpto. Medicina y Cirugía Animal

Campus Universitario Rabanales

Ctra. Madrid-Cádiz km 396. 14014, Córdoba, España

Tif: 957-218506. Fax: 957-211093. E-mail: pv2megaf@uco.es

RESUMEN

Una yegua de polo de 8 años de edad fue referida al Hospital de Referencia La Equina con historia de cinco horas de duración de dolor abdominal, reluctancia a moverse, ataxia y sudoración. La ecografía abdominal mostró la existencia de gran cantidad de efusión peritoneal hiperecogénica indicativa de hemoperitoneo. El diagnóstico presuntivo de hemoperitoneo fue confirmado mediante abdominocentesis, en la que se obtuvo un fluido sanguinolento. Además, en la ecografía se evidenció una estructura libre dentro de la cavidad abdominal con ecogenicidad similar a la del bazo. Los hallazgos ecográficos apuntan al diagnóstico de rotura esplénica como la causa más probable de hemoperitoneo en esta yegua.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Historia clínica

Una yegua de polo de 8 años de edad y 460 Kg de peso fue referida al Hospital de Referencia La Equina debido a moderado dolor abdominal de cinco horas de duración. La yegua no había estado preñada ni tampoco había parido en los dos últimos años. Además, estaba al día de vacunaciones (tétano, influenza y rinoneumonitis) y desparasitaciones. La alimentación consistía a base de heno de alfalfa *ad libitum* y 2 Kg de pienso dos veces al día.

Los hallazgos anormales detectados durante la exploración física fueron: membranas mucosas pálidas y ligeramente secas, incrementado tiempo de relleno capilar (> 3 segundos), taquicardia (64 pulsaciones/minuto), taquipnea (32 respiraciones/minuto), oposición a moverse, intensa sudoración, ligera ataxia (1-2/5), debilidad y parte distal de las extremidades frías.

No se apreció nada remarcable durante la palpación rectal, ni tampoco se obtuvo reflujo durante el sondaje nasogástrico. La auscultación abdominal y torácica fue normal.

Hallazgos laboratoriales y pruebas complementarias

Se llevó a cabo un hemograma, bioquímica sanguínea y una abdominocentesis. En el momento de la admisión el hematocrito, y las concentraciones de glóbulos rojos y blancos estaban dentro de los rangos de referencia. Por el contrario, un incremento en las concentraciones de proteínas totales plasmáticas, creatinina y lactato apuntaban a hipovolemia y deshidratación, azotemia prerrenal y descenso de la perfusión tisular. El fluido obtenido durante la abdominocentesis fue serosanguinolento, con una elevada concentración de glóbulos rojos (hematocrito de la efusión peritoneal = 14%), abundantes neutrófilos degenerados y macrófagos peritoneales con evidencia de eritrofagia. Este tipo de efusión peritoneal fue indicativa de hemoperitoneo.

Doce horas más tarde, el hematocrito y la concentración de proteínas totales plasmáticas descendieron marcadamente (Hto: 12% y proteínas totales: 4 g/dl), desarrollando el animal una severa anemia (concentración de glóbulos rojos: $1.5 \times 10^6/\mu\text{l}$).

La ecografía torácica no arrojó hallazgos remarcables. Por el contrario, la ecografía transabdominal reveló la existencia de una gran cantidad de contenido líquido libre hiperecogénico, sugestivo de alta celularidad, el cual presentaba una incrementada movilidad que se encontraba sincronizada con la respiración y el movimiento de las vísceras intestinales. Como diagnósticos diferenciales de una efusión peritoneal con un alto contenido celular se consideran los siguientes: exudado, trasudado modificado, efusión séptica, efusión neoplásica ó hemoabdomen. Además, durante el examen ecográfico, se evidenció una estructura libre intra-abdominal, con patrón ecográfico similar al del bazo, que no estaba adherida ni al bazo ni otros órganos adyacentes. Como diagnósticos diferenciales para esta masa intra-abdominal libre se consideran los siguientes: una neoplasia esplénica, un hematoma esplénico, una fractura del bazo, un bazo plegado sobre si mismo, etc. La re-evaluación ecográfica de la cavidad abdominal dos días más tarde puso de manifiesto varias adherencias delgadas que conectaban la estructura detallada con el bazo, y que continuaba presentando la misma ecogenicidad que el bazo, reforzando la teoría que esa masa era un fragmento fracturado del bazo y eliminando el resto de diagnósticos diferenciales.

Tratamiento y evolución

La yegua fue tratada inicialmente con fluidos de resucitación con la finalidad de recuperar la volemia y revertir la deshidratación (solución hipertónica NaCl 7,5%. 4 ml/kg, IV; seguida por la rápida infusión intravenosa de dos bolos de 10 litros cada uno de solución cristaloides, Ringer lactato). La fluidoterapia fue continuada con la misma solución cristaloides a ritmo de mantenimiento (2,5 ml/kg/h). En un intento de controlar la hemorragia y disminuir las complicaciones del sangrado, se administró ácido aminocaproico (20 ml/kg/IV diluido 1:9 en solución fisiológica) y formalina (diluido a 1% en solución fisiológica, IV). Para controlar el dolor y prevenir las infecciones secundarias (por ejemplo peritonitis) y la endotoxemia, se administró flunixin meglumine (1.1 mg/kg, IV, cada 12 h) y antibioterapia de amplio espectro (penicilina potásica, 22.000 UI/kg, IV, cada 6 h; y gentamicina, 6,6 mg/kg, IV, cada 24 h). Dieciséis horas después de la admisión, y debido a la marcada disminución del hematocrito y la severa anemia, se practicó una transfusión de sangre entera (9 litros, IV). Una semana más tarde la yegua fue dada de alta.

DISCUSIÓN

Este caso clínico describe una yegua con dolor abdominal, ataxia, membranas mucosas pálidas y reluctancia a moverse. La ecografía abdominal evidenció gran cantidad de efusión peritoneal de incrementada ecogenicidad indicativo de hemoabdomen, el cual fue posteriormente confirmado mediante abdominocentesis. Basado sobre los hallazgos ecográficos, la rotura esplénica es la causa más probable de hemoperitoneo en este animal.

El hemoperitoneo se ha estudiado ampliamente en las dos últimas décadas, y se considera como una emergencia en la práctica clínica diaria. Numerosas son las causas que pueden provocar hemoabdomen en yeguas (2), por ejemplo mencionar neoplasias (tumor de la granulosa o de la teca) (1), rotura de las arterias ovárica o uterina durante la preñez o el parto (4), rotura esplénica (3) o hepática (7), neoplasias abdominales (hemangiosarcomas o carcinomas) (7), enfermedades renales (2), coagulopatías (6), trauma, etc.

Las causas más comunes de hemoperitoneo en yeguas son secundarias a trastornos del tracto reproductivo. En este caso se podría descartar una neoplasia del ovario, ya que nada anormal se apreció durante la palpación transrectal ni tampoco el propietario advirtió cambios de comportamiento sexual en los días previos. La rotura de las arterias ováricas o uterina, así como desgarros del útero también son otras posibles causas de hemoperitoneo en yeguas, pero, en un principio, en este caso pueden ser excluidas, ya que la yegua no estaba ni gestante ni tampoco recién parida. Además, durante la exploración rectal no se apreció ninguna alteración de estas estructuras.

Aunque menos frecuentes, otras causas de hemoperitoneo son las neoplasias o abscesos abdominales. En el caso detallado, ni la ecografía transabdominal ni la palpación rectal pusieron de manifiesto su existencia, aunque no pueden ser totalmente excluidas. Las enfermedades renales como pielonefritis, nefrolitiasis o trauma renal también se han descrito como causas potenciales de hemoabdomen en caballos, pero podrían ser descartadas, ya que ni la ecografía transabdominal, ni la palpación rectal, ni la bioquímica renal pusieron de manifiesto ninguna anomalía. También se han descrito que las alteraciones hepáticas pueden provocar hemoperitoneo, pero en este caso no existía ictericia, historia previa de pérdida de peso crónica, hiperlipemia ni incremento de las enzimas hepáticas.

Este trabajo describe un caso clínico de hemoperitoneo debido a una rotura de bazo, como causa más probable. La rotura esplénica se ha descrito como consecuencia de neoplasias (hemangiosarcoma), hematomas localizados en el bazo, trauma del parénquima esplénico durante el entrenamiento o competición y a roturas espontáneas secundarias a infecciones víricas, amiloidosis o trombocitopatías. En esta ocasión no se llevó a cabo un estudio de los tiempos de coagulación para descartar trombocitopatía, ni tampoco se practicó una biopsia esplénica para poner de manifiesto una neoplasia u otra enfermedad del bazo. Sin embargo, el examen clínico y los resultados de laboratorio no parecieron ser indicativos de enfermedad bacteriana o vírica; así como tampoco se evidenciaron indicios de alteraciones de la coagulación como petequias o sangrados en otras partes del cuerpo del animal. El propietario no indicó que el animal sufriera ningún traumatismo del animal durante ese día, ni tampoco se observaron lesiones externas de tipo traumático, pudiendo excluirse en un principio el trauma como la causa del hemoabdomen. En medicina humana se ha descrito el hemoperitoneo secundario a la rotura espontánea (no traumática) del bazo en ausencia de alteraciones previas del mismo. Sin embargo en medicina equina aún no se ha descrito esta entidad (5).

En conclusión, este trabajo describe un caso clínico de hemoperitoneo secundario a una posible rotura esplénica espontánea, si bien se deberían de haber realizado más estudios con la finalidad de precisar la causa de dicha rotura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander GR, Tweedie MA, Lescun TB, McKinnon AQ. Haemoperitoneum secondary to granulosa cell tumor in two mares. *Aust Vet.*, 82(8), 481-4, 2004.
2. Dechant JE, Nieto JE, Le Jeune SS. Hemoperitoneum in horses: 67 cases (1989-2004). *J Am Vet Med Assoc.*, 229(2), 253-8, 2006.
3. Dyke TM, Friend SC. Ruptured splenic haematoma in a mare. *Equine Vet J.*, 20(2), 138-140, 1988.
4. Mogg TD, Hart J, Wearn J. Postpartum hemoperitoneum and septic peritonitis in a Thoroughbred mare. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 22(1), 61-71, 2006.
5. Orloff M, Peskin GW. Spontaneous rupture of the normal spleen, a surgical enigma. *Int Abstr Surg.*, 106: 1-11, 1958.
6. Pusterla N, Fecteau ME, Madigan JE, Wilson WD, Magdesian KG. Acute hemoperitoneum in horses: a review of 19 cases (1992-2003). *J Vet Intern Med.*, 19(3), 344-7, 2005.
7. Southwood LL, Schott HC 2nd, Henry CJ, Kennedy FA, Hines MT, Geor RJ, Hassel DM. Disseminated hemangiosarcoma in the horse: 35 cases. *J Vet Intern Med.*, 14(1), 105-109, 2000.

TUMORES EN ÉQUIDOS DE CARGA Y TRACCIÓN

López Cabañas, Alfredo

Clínica para Équidos FMVZ-UNAM ticuclante@hotmail.com 56672298

RESUMEN

En un estudio realizado de 1992 al 2010 se diagnosticaron 57 masas tumorales en caballos criollos, 36 en burros y 24 en híbridos, el 64% fueron retiradas quirúrgicamente y mandadas al laboratorio de patología para su diagnóstico definitivo.

INTRODUCCIÓN

La piel es el sitio más común de las neoplasias, representa alrededor del 50% del total de los tumores, la mayoría tienen origen en el mesénquima y un comportamiento benigno.¹¹

A continuación se describen los tumores encontrados en équidos de carga y tracción.

- **SARCOIDE:** Neoplasia fibroblástica benigna, localmente agresiva y la más común en équidos.^{3,10,12} El agente causal es el papilomavirus tipo 1 y 2, el crecimiento inicia donde hubo una previa lesión,^{9,11,12} puede presentarse de 6 diferentes formas: 1)oculto, 2)verrugoso, 3)nodular, 4)fibroblástico, 5)mezclado, y 6)malevolente, puede localizarse en cualquier parte del cuerpo.^{1,5,9,12}
- **PAPILOMA:** Lo causa el papovavirus, común en caballos menores de 3 años,^{3,9,12} no existe predilección de raza o sexo,^{3,9} aunque no se han encontrado en burros e híbridos.¹² Se cree que la transmisión es por contacto directo⁹ e indirecto por fomites¹², los sitios más comunes de afección son el hocico, genitales, orejas, vientre y parte distal de las extremidades,^{1,9,12} Las lesiones suelen desaparecer al tercer año de vida por si solas.^{4,8}
- **CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS:** Neoplasia invasiva maligna. Se presenta en cualquier parte del cuerpo,¹³ pero los sitios más comunes son: párpados, globo ocular, membrana nictitante y genitales externos,^{4,12} encontrado en caballos e híbridos pero no en burros.¹²
- **MELANOMA:** Existen benignos: encontrados frecuentemente en caballos jóvenes (menores de 2 años), sin predilección de raza, sexo o color, algunos son congénitos y se han informado como “melanomas malignos” aun cuando la escisión quirúrgica fue curativa.¹² Los encontrados en caballos jóvenes suelen ser solitarios, sobre los miembros o el tronco, rara vez asientan en las áreas perineal, genital o de la cola, y Malignos; neoplasias cutáneas originadas en los melanocitos, frecuentes en caballos tordillos viejos.¹² Los melanomas múltiples clásicos afectan caballos mayores de 6 años, sin evidenciar predilección de sexo. Los melanomas cutáneos presentan tres patrones de crecimiento: 1)crecimiento lento durante

años sin desarrollar metástasis, 2) crecimiento lento durante años que de manera repentina es rápido y desarrolla metástasis y 3) crecimiento rápido y malignidad desde el comienzo.¹²

- LIPOMA: Tumor benigno encontrado en caballos viejos,⁹ formado de células maduras de grasa, tienen una predilección por la región torácica, crural, glútea, cuello, comunes en hembras.^{1,13}
- TUMOR DE CÉLULAS FUSIFORMES: Presentan forma de huso acromático neuromuscular, estructura fusiforme en los músculos, compuesta de fibras musculares estriadas incluidas en una vaina de tejido conjuntivo e invadidas por una fibra nerviosa,⁷ este tumor se ha encontrado solamente en burros e híbridos, presentando un aspecto muy similar al sarcoide.
- HAMARTOMA: Es una hiperplasia macroscópica tisular, sinónimo de nevo (anomalía congénita, circunscrita de la piel, producida por exceso de pigmentación, desarrollo exagerado de los vasos o hipertrofia de los tejidos epidérmicos y conjuntivo). El mecanismo de formación no se ha establecido, fue encontrado en el paquete vascular del testículo de un burro.
- FIBROMA: neoplasia benigna poco común, originada en los fibroblastos dérmicos o subcutáneos. En este estudio solamente se encontraron en burros e híbridos.
- TUMORES DE TIROIDES: Se han diagnosticado Adenomas, Tumor de Células Basales y Carcinoma Folicular, estas neoplasias se han encontrado en caballos e híbridos, existe la duda en un burro, pues aunque la región laríngea estaba afectada, no se determino si la glándula tiroides se encontraba involucrada.⁶
- TUMOR DE CÉLULAS BASALES: Son benignos, generalmente bien delimitados, localizados principalmente en cabeza y cuello, se desconoce su causa.^{12, 13}
- ADENOMA: Neoplasia rara, en tiroides se puede asociar a una deficiencia de yodo, generalmente presente en animales mayores de 10 años.⁶
- SARCOMA: Neoplasia maligna originada del mesenquima, nombrada de acuerdo al tejido afectado (fibrosarcoma, liposarcoma, etc.).¹³

MASAS CONFUNDIBLES CON NEOPLASIAS:

- TÉJIDO DE GRANULACIÓN: Se desarrolla en heridas cutáneas, principalmente en la parte distal de las extremidades, el movimiento, la tensión en la piel, infecciones o contaminación de ellas puede exacerbarlo.²
- CALCIFICACIÓN CIRCUNSCRITA: También llamada calcificación tumoral, puede deberse al traumatismo crónico y prolongado en áreas localizadas, esta afección suele hallarse en caballos jóvenes y en general sin antecedentes de traumatismo.¹²
- FIBROSIS DÉRMICA PARASITARIA: Una variedad de parásitos puede infestar la piel y causar nódulos cutáneos, dentro de ellos podemos encontrar al *Hypoderma*, *Onchocerca* (afecta la bursa atlantal) *Habronema* y las garrapatas.⁹
- FASCITIS NODULAR: La fascia es una membrana resistente que envuelve los músculos.⁷ Este problema solo se ha determinado en un caballo, la lesión es muy parecida al sarcoide.

- **SIALOLITOS:** Generalmente se desarrollan por un cuerpo extraño dentro del conducto parotídeo,² se han encontrado solamente en burros (6 casos).
- **CICATRIZ QUELOIDE:** Es una masa cutánea intradérmica que forma un saliente dura y compacta.⁷ parecida al sarcoide. Se ha encontrado en caballos, burros e híbridos.
- **LINFADENITIS HISTIOCITICA:** Es una inflamación de los ganglios linfáticos. En los procesos patológicos de alguna importancia existe una reacción en los ganglios linfáticos asociados; este caso se observó en la ubre izquierda de una yegua.¹²
- **PROTOTHÉCOSIS:** Es una enfermedad poco frecuente causada por algas, microorganismos unicelulares, viven en el medio ambiente, son aisladas particularmente de abrevaderos y aguas de poca circulación. El género incluye tres especies: *P. zopfii*, *P. wickerhamii* y *P. zopfii*, es relevante en medicina veterinaria. Ha sido reportada en humanos y animales principalmente como lesiones cutáneas, también se reporta una forma sistémica.
- **SARCOCYSTIS:** Parásito protozoario, es encontrado en los músculos, los équidos funcionan como huéspedes intermediarios, ellos consumen los esporozoitos junto con la pastura que fue contaminada con heces de carnívoros, comúnmente perros, se liberan y penetran dentro de las fibras musculares formando un quiste encapsulado y bien delimitado, existen tres especies; *S. bertrami*, *S. equicanis*, y *S. fayeri*. Los signos clínicos van a depender de la región afectada y de la cantidad de parásitos.⁹
- **QUISTE DENTARIO:** Representa un folículo dental aberrante, se localiza normalmente en la proximidad de la apófisis mastoidea del temporal, en la base de la oreja; la malformación también se puede presentar en el hueso frontal o en los senos paranasales. El signo clínico es un drenado seroso en el borde de la oreja, la afección se hace presente cuando existe la muda de los dientes.⁴
- **ONCOCERCOSIS:**Parasito localizado en el ligamento de la nuca, en caballos las microfilarias se van a localizar en la bursa atlantal causando una inflamación de esta región¹¹.
- **CUERPOS EXTRAÑOS:** Al penetrar los cuerpos extraños dentro del cuerpo, el organismo los encapsula formando un bolsa fibrosa bien delimitada alrededor de ellos, en ocasiones el signo clínico es un drenado seropurulento que se ha manifestado por mucho tiempo.¹²
- **BALANITIS LINFOCITARIA:** Se puede asociar a un proceso crónico activo debido a una lesión físico-traumática.
- **RHINOSPORIDIOSIS (***):** Causado por el género *Rhinosporidium*, provoca una infección papilomatosa crónica, principalmente de las mucosas oral y nasal.
- **SEROMA:** Es la acumulación de grasa líquida, [suero](#) o [linfa](#) en una área del cuerpo en donde se ha producido un traumatismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

El 64% de las masas tumorales fueron retiradas quirúrgicamente y mandadas en formol al 10% al laboratorio de patología de la FMVZ de la UNAM para su diagnóstico definitivo.

Se diagnosticaron 57 masas tumorales en caballos criollos, 36 en burros y 24 en híbridos.

Procedimiento: el équido fue tranquilizado con xilazina al 10%, la zona afectada fue rasurada, se realizó una anestesia local con xilocaina al 2% alrededor de la masa tumoral, y retirada quirúrgicamente.

Cuando fue necesario, se llevo a cabo una anestesia general utilizando xilazina al 10%, ketamina al 10%, o una combinación de glicerol guayacol éter+xilazina+ketamina, o simplemente con una anestesia epidural.

RESULTADOS

Enlistados en la tabla N° 1

CONCLUSIONES

El Sarcoide fue el tumor más diagnosticado en équidos. El burro fue la especie más afectada.

LITERATURA CITADA

1. Ackerman L. Practical Equine Dermatology. Goleta: American Veterinary Publications. 1989.
2. Auer JA. Equine Surgery. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1992. 30
3. Gemensky A, Beard W. Current Therapy in Equine Medicine 5. Ocular Squamous Cell Carcinoma and Sarcoid. St.Louis, Missouri: Saunders. 2003. 9.8.
4. Kelly W. Diagnóstico clínico veterinario. México, CECSA, 1987. 7.
5. Knottenbelt D, Edwards S, Daniel E. Diagnosis and treatment of the equine sarcoid. In Practice 1995; 17: 123-129.
6. López CA. Tumores de la glándula tiroides en équidos de carga y tracción. Memorias del IX Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina; 2008 noviembre 28 y 29; Sevilla, España: Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Équidos, 2008:133-138.
7. Mascaró PJ. Diccionario Médico Salvat. 2da. Ed. Barcelona: Salvat Editores, 1978.
8. Montes L, Vaughan J. Atlas of Skin Diseases of the Horse. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1983.
9. Rees CH. Equine Internal Medicine. Disorders of the skin. St. Louis, Missouri: Saunders. 2004. 11.
10. Rooney J, Robertson J. Equine Pathology. Iowa: Iowa State University. 1996.15.11.-
11. Scott DW, Miller WH. Equine Dermatology. USA: Saunders, 2003.16.
12. Soriano LM, Mandujano AG. Tumores en Équidos de Trabajo y Tracción (tesis).México (DF): Universidad Autónoma Metropolitana, 2009.
13. Weiss E, Frese K. Tumours of the skin. In: Bulletin of The World Health Organization. Internal Histological Classification of Tumours of Domestic Animals, Genève: World Health Organization, 1974: 79-100.

Tabla N° 1

♂= Entero ↓ = Castrado ♀=Hembra MAS= Miembros anteriores MPs= Miembros posteriores
 *Encontrados a la necropsia ***Hallazgo del MVZ Especialista Omar Prado Ortiz

CABALLO	SEXO	EDAD	COLOR	REGIÓN	DIAGNÓSTICO
1	♂	7a	Colorado	Cervical	Sarcoide
2	♂	8a	Colorado	Pierna parte interna	Sarcoide
3	♂	14a	Alazán	Cervical	Sarcoide
4	♂	15a	Alazán	Prepucio	Sarcoide
5	♀	3a	Retinto	Tibial	Sarcoide
6	♀	7a	Alazán	Del encuentro	Sarcoide
7	♀	20a	Alazán	Del encuentro	Sarcoide
8	♀	3a	Colorado	Parpado	Sarcoide
9	♀	4a	Colorado	Hombro	Sarcoide
10	♀	3 ½ a	Colorado	Temporal	Sarcoide
11	♀	3a	Retinto	Oreja derecha	Sarcoide
12	♂	5 ½ a	Tordillo	Encuentro/Esternal	Sarcoide/Quiste Folicular
13	♂	11m	Alazán	Belfos	Papiloma
14	♂	3a	Alazán	Belfos	Papiloma
15	♀	3a	Alazán	Belfos	Papiloma
16	♂	7a	Retinto	Belfos	Papiloma
17	♂	10a	Rosillo	Cuartillas MPs	Papiloma
18	♂	6a	Alazán	Cuartillas Mas	Papiloma
19	♀	1a	Alazán	Vulva	Papiloma
20	♂	8a	Alazán	Pene	Papiloma
21	↓	14a	Pinto	Tiroides izquierda	Adenoma
22	♀	7a	Alazán	Tiroides izquierda	Adenoma
23	♀	10a	Colorado	Tiroides izquierda	Adenoma
24	♂	12 ^a a	Bayo	Tiroides derecha	Adenoma
25	♀	18a	Tordillo	Tiroides derecha	Tumor de céls. Basales
26	♀	2 ½ a	Colorado	Tiroides izquierda	Tumor de céls. Basales
27	♀	15a	Tordillo	Tiroides derecha	Carcinoma folicular
28	♀	13a	Rosillo	Tiroides izquierda	Carcinoma folicular
29	♀	5a	Tordillo	Del masetero	Melanoma
30	♂	15a	Tordillo	Perianal	Melanoma
31	♂	8a	Tordillo	Prepucio	Melanoma
32	♀	3a	Bayo	Torácica	Melanoma
33	♂	2 ½ a	Bayo	Tuberosidad. coxal	Melanoma
34	♂	10a	Tordillo	Maslo de la cola	Melanoma
35	♂	5a	Rosillo	Masetérica	Carcinoma de céls. escamosas
36	↓	8a	Pinto	Pene	Carcinoma de céls. escamosas
37	♂	8a	Tordillo	3er Párpado	Carcinoma de céls. escamosas
38	♀	8a	Alazán	Ojo	Carcinoma de céls. escamosas
39	♀	12a	Pinto	Vulva/Ojo	Carcinoma de céls. escamosas
40	♂	12a	Alazán	Maxilar	Carcinoma de cñels escamosas
41	↓	4a	Alazán	Menudillo	Tejido de granulación
42	↓	6a	Colorado	Cervical	Tejido de granulación

CABALLO	SEXO	EDAD	COLOR	REGIÓN	DIAGNÓSTICO
43	↓	8a	Alazán	Banda coronaria	Tejido de granulación
44	↓	5a	Alazán	Escroto	Tejido de granulación
45	♂	6a	Retinto	Tibial	Calcificación
46	↓	8a	Alazán	Cervical	Absceso calcificado
47	♂	10a	Retinto	Esternopubica	Fibrosis Dérmica Parasitaria
48	↓	26a	Colorado	Ventral del cuello	Fibr. Dérm.Paras.(habronema)
49	♂	4a	Alazán	Antebrazo	Fascitis nodular
50	♂	14a	Alazán	Laríngea	Sialadenitis
51	♀	8a	Alazán	Belfo superior	Cicatriz queloide
52	♀	3 ½ a	Colorado	Ubre izquierda	Linfadenitis
53	↓	10a	Retinto	Costal	Lipoma
54	♂	7a	Alazán	Costal	Cuerpo extraño
55	♂	4a	Tordillo	Temporal	Quiste dentario
56	♂	4a	Colorado	Pene	Balanitis linfoplasmocítica
57	♀	6a	Colorada	Base de la oreja	Tumor de células fusiformes

BURRO	SEXO	EDAD	COLOR	REGIÓN	DIAGNÓSTICO
1	♂	7a	Tordillo	Tarso	Sarcoide
2	♂	7a	Tordillo	Prepucio	Sarcoide
3	♂	4a	Tordillo	De la cruz	Sarcoide
4	♂	6a	Tordillo	Escroto	Sarcoide
5	♂	1 ½ a	Pardo	Prepucio	Sarcoide
6	♂	4 ½ a	Tabaco	Auricular	Sarcoide
7	♀	4 ½ a	Tabaco	Abdomen	Sarcoide
8	♀	6a	Tabaco	Frontal	Sarcoide
9	♀	3a	Tordillo	Tibia	Sarcoide
10	♀	4a	Tordillo	Del encuentro	Sarcoide
11	♀	2a	Tabaco	Frontal	Sarcoide
12	♀	4a	Tordillo	Comisura labial	Sarcoide
13	♂	3 ½ a	Tabaco	Nasal	Sarcoide
14	♂	5a 9m	Tordillo	Escroto.	Sarcoide
15	♂	6a	Canelo	Torácica derecha	Sarcoide
16	♂	4a	Tabaco	Prepucio	Sarcoide
17	♂	7a	Tordillo	Prepucio	Fibroma
18	♂	9a	Tordillo	Antebrazo derecho	Fibroma múltiple
19	♂	8a	Pardo	Cervical izquierda	Fibroma
20	↓	6a	Pardo	Escroto	Tejido de granulación
21	♂	3a	Pardo	Ingle	Tejido de granulación
22	♀	18a	Tabaco	Torácica	Tejido de granulación
23	♂	10a	Tabaco	Maxilar izquierda	Sialolito
24	♂	13a	Pardo	Maxilar izquierda	Sialolito
25	♀	6a	Tordillo	Maxilar izquierda	Sialolito
26	♂	7a	Pardo	Mandíbula	Tumor de células fusiformes
27	♂	7a	Pardo	Prepucio	Tumor de células fusiformes
28	♂	18a	Tabaco	Larínge izquierda	Melanoma
29	♂	7a	Pardo	Torácica	Cicatriz queloide

BURRO	SEXO	EDAD	COLOR	REGIÓN	DIAGNÓSTICO
30	♂	8a	Tordillo	Belfo superior	Protothecosis
31	♀	1a	Cenizo	Cervical	Sarcocystis
32	♂	12a	Tabaco	Prepucio	Cicatrización anormal
33	♂	2a	Tabaco	Belfo inferior	Quiste folicular
34	♀	8a	Pinto	Perivulvar	Sarcoma de Cél. Fusiformes
35 **	♀	8a	Pardo	Cerebro	Papiloma de plexos coroideos
36 **	♂	20a	Tabaco	Paquete testicular	Hamartoma

HÍBRIDO					
1	♂	2a	Retinto	Tibia	Sarcoide
2	♂	2a	Bayo	Antebrazo	Sarcoide
3	↓	8a	Retinto	Escroto, prepucio	Sarcoide
4	♀	6a	Bayo	Cervical.	Sarcoide
5	♀	8a	Alazán	De la ubre	Sarcoide
6	↓	5a	Colorado	Pierna derecha	Sarcoide
7	♀	8a	Retinto	Ubre	Sarcoide
8	♀	7a	Retinto	Tiroides izquierda	Tumor de células basales
9	↓	20a	Rosillo	Tiroides izquierda	Tumor de células basales
10	♀	15a	Alazán	Tiroides izquierda	Carcinoma folicular
11	♂	18a	Retinto	Tiroides izquierda	Adenoma
12	♀	12a	Tordillo	Ocular	Carcinoma de céls .escamosas
13	♂	12a	Tordillo	Ocular	Carcinoma de céls. escamosas
14	♂	8a	Tordillo	Pene	Carcinoma de céls. escamosas
15	♂	7a	Retinto	Gingival	Carcinoma de céls. escamosas
16	♀	18a	Colorado	Brazo	Fibroma
17	♀	15a	Retinto	Menudillo	Fibroma
18	♀	25a	Retinta	Codo	Fibroma
19	♀	7a	Retinto	Hombro	Cicatriz queloide
20	♀	25a	Retinto	Mandíbula	Fibrosis dérmica parasitaria
21	↓	20a	Colorado	Nasal	Tumor de células fusiformes
22	♀	22a	Tordillo	3er parpado	Melanoma
23	♀	18a	Retinta	Ocular	Estatitis linfocítica
24***	♀	15a	Colorada	Ollar derecho	Rhinosporidium



MICOBACTERIOSIS, ONCOCERCOSIS Y MALASSEZIA: ENFERMEDADES CUTÁNEAS ESTACIONALES DE BURROS EN MÉXICO

*Mauro Madariaga Nájera, *Alfredo López Cabañas

*Clínica para Équidos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM
madariaganm@hotmail.com (55) 56225979.

RESUMEN

Es poca la información que da a conocer las enfermedades que padecen los burros en México. En este estudio se diagnosticaron 3 enfermedades que afectan esta especie: Micobacteriosis, Oncocercosis y Malassezia. El diagnóstico fue realizado mediante biopsias cutáneas, citología y cultivos.

INTRODUCCIÓN

Existe poca información sobre las enfermedades que padecen los burros en México, por ser considerados como animales de baja estima en el gremio veterinario, pero cuando nos enfrentamos a estos problemas, en ocasiones no sabemos actuar correctamente. Sin embargo en el trabajo de campo que se realiza en México, hemos encontrado patologías que pueden ser muy comunes en los burros, dentro de ellas encontramos: Micobacteriosis, Oncocercosis y Malassezia.

Se lleva trabajadando desde hace 26 años en el campo mexicano, enfocándonos principalmente a los burros (*Equus asinus*), donde se ha especializado en esta especie. Es común encontrar patologías y brindarles atención médica, sin embargo hay pocos artículos publicados, pero se cuenta con la experiencia cotidiana de atender un sinfín de patologías. El interés de realizar este documento es dar a conocer la información sobre algunas patologías estacionales de piel que se presentan en los burros de México.

MICOBACTERIAS, Sinonimia: Micobacteriosis

Etiología: Los agentes etiológicos de la micobacteriosis no tuberculosa forman un grupo diferente a los que causan la tuberculosis de los mamíferos: *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*, denominadas antes como micobacterias anónimas, atípicas o no clasificadas, en épocas recientes se les ha caracterizado e identificado por nombres específicos. Las micobacterias potencialmente patógenas para el hombre y los animales abarcan actualmente unas 15 especies. El grupo más importante entre estas especies es el *Mycobacterium avium* complex (MAC), que sustituye al anteriormente denominado *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI) o *Mycobacterium avium-intracellulare-scrofulaceum* (MAIS). El MAC está compuesto por 28 serotipos, de los cuales los primeros tres pertenecen a *M. avium* y el resto a *M. intracellulare*.¹

En México se ha encontrado en cultivos bacteriológicos de *Actinomyces* sp. y *Mycobacterium* sp. En pruebas bioquímicas demostraron que se trata de *Actinomyces piogenes* y de *Mycobacterium avium intracellulare*, en mulas y burros. Esta patología de piel se presenta principalmente en burros y mulas conocida por los propietarios de estos como “Galico”. Las partes más afectadas son: extremidades (figura 1), genitales (fig. 2), parte anterior de la cara y el encuentro (fig.3), afecta animales adultos, como diagnostico diferencial se puede pensar en una linfangitis. Esta patología se caracteriza por un proceso inflamatorio edematoso, provocando un aumento de volumen doloroso, lo cual ocasiona un bajo rendimiento en el trabajo.

No se ha detectado fiebre, pero no se descarta la posibilidad de que se pueda presentar, la aparición de lesiones ulcerosas, granulomatosas y con producción de exudado, aparentemente después de un tiempo variable (semanas o meses) cicatrizan por si solas (fig. 4), por lo cual los propietarios consideran que el animal esta sanando.

La humedad y los traumatismos son los factores que desencadena esta patología. En la siguiente época de lluvias se repite este proceso y vuelven a aparecer las lesiones cerca de las que se produjeron el año anterior, el problema puede persistir hasta por 15 años.²

ONCOCERCOSIS, Sinonimia: *Onchocerca*

Causa y patogenia: Tres especies del genero *Onchocerca* se asocian con las lesiones cutáneas en caballos en diferentes partes del mundo, la prevalencia de la infección causada por todas las especies es muy elevada (20 al 100%) de la población de animales. Los números y la ubicación de las microfiliarias dentro de la piel varían de acuerdo a la estación. Las microfiliarias se encuentran en la porción más superficial de la dermis durante la temporada de calor (primavera). Los números son los más elevados en esta época del año y disminuyen al mínimo durante invierno. Existen 3 especies: *Onchocerca gutturosa*, *Onchocerca reticulata* y *Onchocerca cervicalis*. *O. cervicalis* se encuentra en el ligamento de la nuca y tendones, infesta a caballos de todo el mundo.⁶

La Oncocercosis es difusa, estacional (verano), presenta una dermatitis, afectando la línea media ventral, encuentro, cara, cruz y cuello debido a la microfilaria de *Onchocerca cervicalis*, el parásito es transmitido por *Culicoides* spp, insectos y otras moscas. La larva puede ser encontrada en las capilaridades de la piel de caballos normales pero las reacciones de hipersensibilidad al tipo I y tipo II aparecen en algunos caballos afectados con microfilaria de *Onchocerca* spp. La enfermedad clínica es rara en caballos de menos de 2 a 3 años de edad. Existen diagnósticos diferenciales para esta patología: dermatitis en la línea media ventral, *Culicoides* spp. Irritación, hipersensibilidad, escabiosis (*Chorioptes*), Mosca de establo (*Stomoxys calcitrans*), Piojos (*Damalinea equina*, *Haematopinus asini*) y ácaros de aves (*Trombicula* spp.).⁵

En los burros, las áreas afectadas son la región de la cruz, parte dorsal del cuello (fig. 5) y como secuela una alopecia del maslo de la cola y de sus alrededores (fig. 6), además de una queratitis (fig. 7). Esta enfermedad solo se ha observado en animales adultos.

MALASSEZIA, Sinonimia: *Pitiriasis versicolor*

Las especies del genero *Malassezia* son organismos levaduriformes que han ido adquiriendo una importancia considerable por su asociación a procesos patológicos como agentes de micosis superficiales o de infecciones sistémicas, siendo hoy consideradas entre los patógenos oportunistas emergentes.

Estas levaduras constituyen una parte importante de la biota normal de la piel, tanto de animales como de humanos, aunque pueden comportarse como patógenos oportunistas si encuentran alteraciones de la piel así como un microclima adecuado para su desarrollo. Son importantes algunos factores endógenos y exógenos que pueden influir en su desarrollo; podemos considerar algunos como la temperatura y humedad relativa altas, piel grasa, tratamientos con corticosteroides y problemas de inmunodeficiencia.³

Los procesos en cariotipificación electroforética han demostrado que el género *Malassezia* contiene seis especies dependientes de lípidos (*M. furfur* (*P. ovale*), *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae* y *M. sympodialis*) y una no dependiente de lípidos (*M. pachydermatis*). *M. pachydermatis* es la especie más común aislada en equinos.⁶

Malassezia pachydermatis (*Pityrosporum canis*) es una levadura que ha sido aislada del canal auditivo externo de perros y gatos sanos y también con otitis externa. El hongo podría ser un organismo hospedador que no causa daño en algunos animales, sin embargo se puede convertir en un invasor patógeno secundario en otros.⁴

No invade los tejidos subcórneos, se ha postulado que la dermatitis se debe a una reacción inflamatoria y/o de hipersensibilidad a los productos y antígenos de las levaduras. La disfunción inmunológica, en especial la celular, podría cumplir un papel en la patogenia de la infección por *M. pachydermatis*. Es más común en climas húmedos (verano) y en ciertas ubicaciones anatómicas.⁶

En los burros se encuentra afectando la parte externa de la oreja (fig. 8), la región de las cuartillas (fig. 9) y en casos severos, el hocico (fig. 10). Los animales más afectados son menores de 2 años, aunque puede afectar cualquier edad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Debido a la gran cantidad de casos clínicos observados, se optó por tomar las muestras de los más representativos, se realizaron biopsias de piel, improntas en laminillas para tinciones y finalmente se hicieron cultivos bacteriológicos para llegar al diagnóstico definitivo. Se tomaron fotografías para poder ver un antes y un después.

RESULTADOS

Los agentes etiológicos aislados fueron *Mycobacterium avium*, *Malassezia pachydermatis* y por histopatología, *Onchocerca cervicalis*.

El tratamiento recomendado para la Micobacteriosis es la Rifampicina a una dosis de 10-20 mg/Kg cada 24 horas vía oral.

La Oncocercosis fue tratada con tres dosis de Ivermectina (0.4 mg/Kg) vía oral, con un intervalo de dos semanas cada una.

Algunos asnos afectados por *Malassezia* fueron tratados limpiando la zona afectada con clorhexidina y aplicando pomada de miconazol, otros simplemente fueron desparasitados y recibieron dos dosis de Acido Yatreinico con un intervalo de 15 días.

CONCLUSIONES

Conociendo la época de presentación de estas enfermedades y los signos clínicos, los tratamientos se pueden facilitar enormemente obteniéndose buenos resultados.

RELEVANCIA CLÍNICA

Es dar a conocer algunas enfermedades de los burros, que aunque comunes, no se habían diagnosticado.

FIGURAS

MICOBACTERIOSIS CUTÁNEA (*Mycobacterium avium*)



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

ONCOCERCOSIS (*Onchocerca cervicalis*)



Figura 5



Figura 6



Figura 7

MALASSEZIA pachidermatis



Figura 8



Figura 9



Figura 10

REFERENCIAS

1. Acha NP, Szyfres B. Enfermedades Causadas por Micobacterias no tuberculosas. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Vol 1. Publicación Científica y Técnica No. 580, 2003.
2. Chavira SH, López CA, Miranda YI, Aluja SA. Micobacteriosis cutánea en mulas y burros. Veterinaria México. 1995; 26 (3): 283-285
3. Hernández EJJ. Caracterización Molecular de Especies del Género *Malassezia*. Departament de Sanitat i d'Anatomia Animals Facultat de Veterinària Universitat Autònoma de Barcelona, 2005.
4. Muller HG, Kirk WR, Scott WD. Animal Dermatology. Ed Saunders Company, Philadelphia, 1983.
5. Pascoe R, Knottenbelt D. Protozoal Diseases. Manual of Equine Dermatology. 1er ed. London: W B Saunders, 1999.
6. Scott WD, Miller W. Enfermedades Parasitarias. Dermatología Equina. Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, 2004.

OSTEOMIELITIS BLASTOMICÓTICA EN UN CABALLO

Méndez JL¹, Malone E¹, Olson E¹, Ruiz I², Granados MM².

¹ *College of Veterinary Medicine, Leatherdale Equine Center, University of Minnesota, Saint Paul, MN, USA.*

² *Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España.*

Información de contacto: Veterinary Medical Center, 1365 Gortner Avenue, Saint Paul, Minnesota, 55108, USA.

Tif: 001-612-625-6700. Fax: 001-612-625-9796. Email: mende132@umn.edu

RESUMEN

Se refiere al Centro Equino un caballo Cuarto de Milla, castrado, de 12 años para ser evaluado de una cojera intensa (5/5) del miembro torácico derecho, dos orificios ulcerados en la cara lateral del codo derecho, y pérdida de peso. En base al estudio radiográfico del codo derecho y a la citología del exudado se estableció un diagnóstico presuntivo de osteomielitis blastomicótica. El caballo fue eutanasiado debido a la severidad de las lesiones óseas, dolor severo, y un pronóstico grave. La necropsia confirmó el diagnóstico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se refiere al Centro Equino "Leatherdale" de la Universidad de Minnesota un caballo macho castrado, Cuarto de Milla, de 12 años y 490 kg., para la evaluación de una cojera crónica y severa (5/5 AEPP) del miembro torácico derecho, y pérdida de peso.

Nueve semanas antes, el animal presentó una cojera severa (5/5) y aguda del miembro torácico derecho, y una alopecia (2x2 cm) sobre la cara lateral del codo derecho. El caballo fue inicialmente tratado con fenilbutazona (2.2 mg/kg, PO, q12h) y reposo absoluto. A las dos semanas, el animal desarrolló fiebre (39° C) e inflamación en la cara lateral del codo derecho, y fue tratado con trimetoprim sulfametoxazol (20mg/kg, PO, q12h) durante tres semanas. Dos semanas después, la zona inflamada lateral al codo derecho comenzó a drenar un exudado seroso y amarillento. El frotis del exudado mostró organismos fúngicos compatibles con *Blastomyces Dermatitidis* y el caballo fue referido. Varios meses antes de presentar la cojera, el animal había hecho rutas por el campo donde la blastomicosis es endémica (Wisconsin, USA).

En la admisión, el caballo no apoyaba el miembro torácico derecho, tenía gran inflamación sobre el antebrazo proximal y dos orificios ulcerados de donde supuraba un exudado maloliente (Figura 1), además de taquipnea (60 rpm), taquicardia (76 ppm), fiebre (38.7° C), y edema ventral. En la auscultación torácica se detectaron sonidos broncovesiculares irregulares y difusos. La tuberosidad coxígea, espina de la escápula, y cara lateral del corvejón izquierdo, estaban ulceradas.



Figura 1. Imágenes del caballo tomadas el día de admisión al hospital.

En la hematología, se observó hiperproteinemia (8.6 g/dL; normal 6.1-7.9 g/dL) y leucocitosis ($23,5 \times 10^9$ células/L; normal $5,1-11,7 \times 10^9$ células/L) caracterizada por una neutrofilia no degenerativa. La bioquímica sanguínea reveló hipoalbuminemia (2.4 g/dL; normal 2.9-3.9 g/dL), hiperglobulinemia (6.2 g/dL; normal 1.9-3.9 g/dL), y hiperfibrinogenemia (9 g/L; normal 1-4 g/L). Además, la fosfatasa alcalina y la creatinina quinasa estaban ligeramente incrementadas. La concentración de IgA fue 44 mg/dL (normal 60-240 mg/dL), la IgG fue 1803 mg/dL (normal 980-1680 mg/dL), y la IgM fue 41 mg/dL (normal 90-150 mg/dL).

El estudio radiográfico del codo derecho (Figura 2a y 2b) mostró una reacción perióstica y proliferación ósea severas (flechas blancas), áreas radiolúcidas (flecha negra), y pérdida de la corteza ósea (punta de flecha negra) del radio y cúbito. También, existía una leve proliferación ósea en el epicóndilo lateral del húmero (punta de flecha blanca). La naturaleza poliostrófica de estas lesiones sugerían una posible osteomielitis fúngica. Las radiografías torácicas al igual que la ecografía torácica y abdominal no mostraron ninguna anomalía. La serología para blastomicosis fue negativa. Sin embargo, el aspirado y correspondiente frotis realizado al exudado, presentaba estructuras refráctiles (de 10-15 micrones de diámetro), de pared gruesa, basófilas y redondas, que a menudo presentaban gemación de base ancha (Figura 3, flecha). Dicha morfología era muy sugerente de *Blastomyces Dermatitidis*. Finalmente, y en base a la severidad de las lesiones óseas del miembro torácico derecho, dolor severo del animal, y un pronóstico grave, el caballo fue eutanasiado.

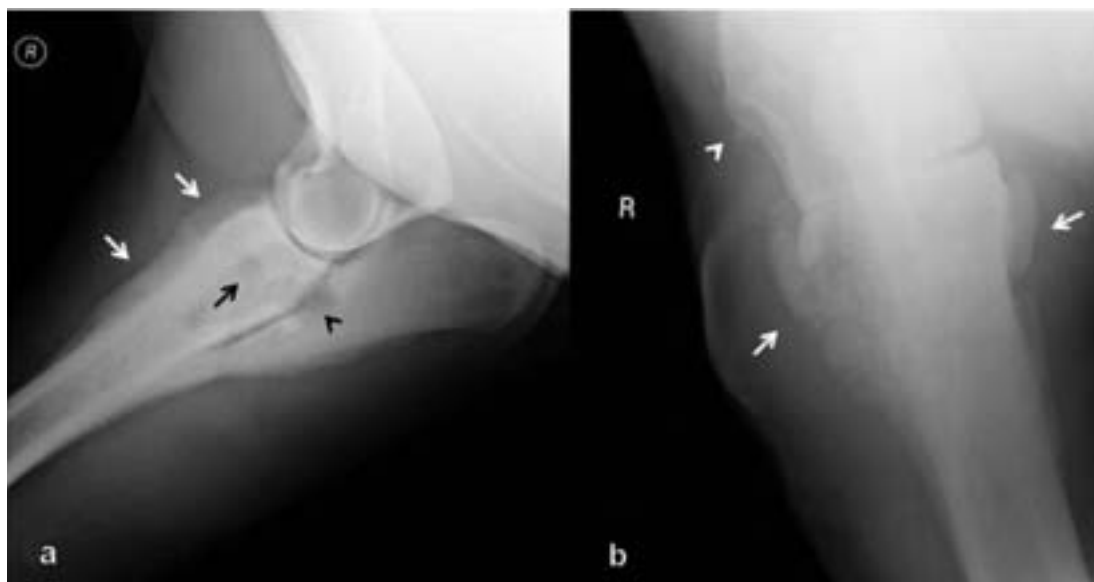


Figura 2. Radiografías lateromedial (a) y craneocaudal (b) del codo derecho tomadas el día de la admisión del caballo al hospital.

En la necropsia, se observó una red de tractos fistulosos y supurativos que se extendían desde las lesiones cutáneas ulceradas de la cara lateral del codo derecho, a través del subcutis y la fascia del antebrazo, hasta la corteza y cavidad medular del radio proximal (Figura 4, flecha negra). En el tejido subcutáneo del antebrazo proximal, había un absceso (9x5x3 cm) bien encapsulado. El periostio del radio y cubito proximales se encontraba expandido por hueso trabecular de neoformación de superficie irregular que se extendía 1,5 cm desde la corteza dorsal del radio (Figura 4, flechas blancas). Los nódulos linfáticos de la región axilar derecha, y toracolumbares estaban aumentados de tamaño, de consistencia firme, multilobulados, y exudaban un fluido muy viscoso y amarillento al corte.

Histológicamente, el tejido subcuticular presentaba focos inflamatorios coalescentes, donde los neutrófilos estaban rodeados por macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, y algunas células gigantes multinucleadas (Figura 5). Los centros de estos focos contenían agregados de material granuloso, con una coloración pálida, y con algunas levaduras de aspecto circular (10-25 μ m), Giemsa y PAS positivas, y un citoplasma eosinofílico pálido (Figura 5, flecha). El mismo tipo de infiltrados inflamatorios fue observado en los nódulos linfáticos axilares (Figura 6) y pulmonares. La reacción perióstica del radio estaba compuesta por una neoformación ósea trabecular y bien organizada que estaba interconectada con hilos de tejido conectivo fibroso. Los cultivos fúngicos del absceso y nódulos linfáticos axilares fueron positivos para *Blastomyces Dermatitidis*.

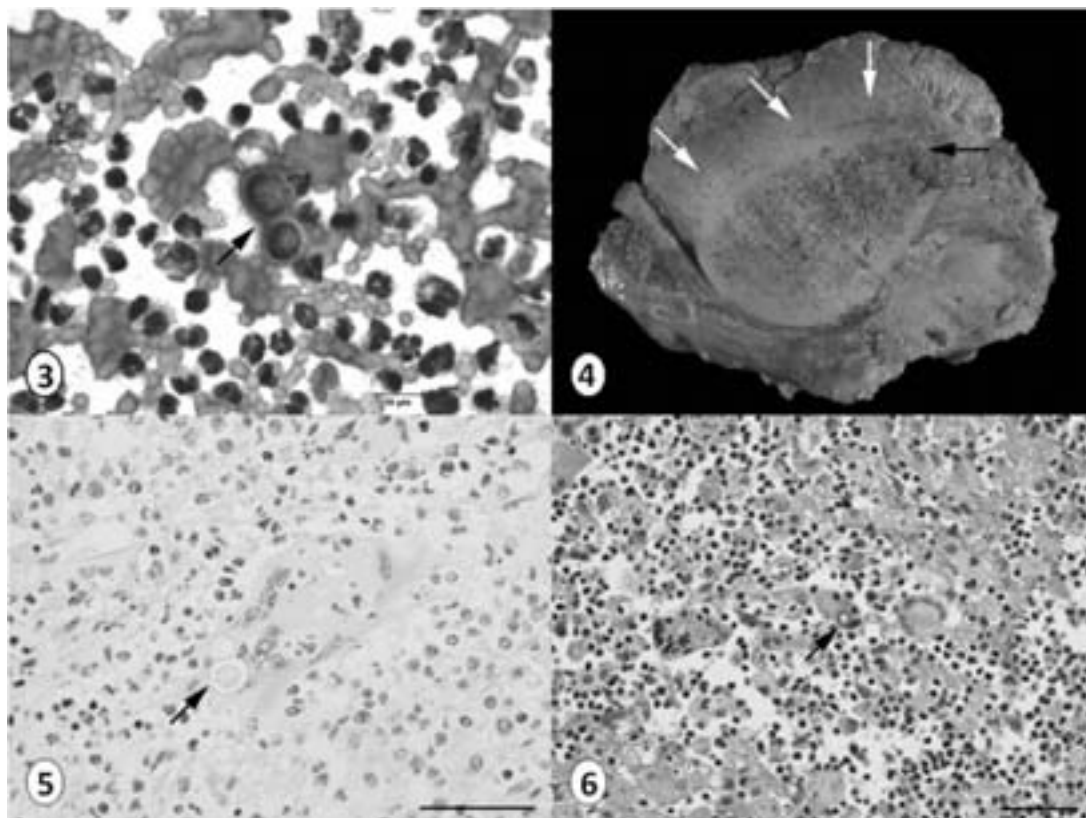


Figura 3. Imagen del frotis realizado al exudado.

Figura 4. Imagen de un corte transversal del radio y cúbito.

Figura 5. Imagen histológica del tejido subcuticular y fascia.

Figura 6. Imagen histológica de un nódulo linfático axilar (lado derecho) donde se observan *Blastomyces* (flecha).

DISCUSIÓN

La blastomicosis es una enfermedad fúngica causada por un hongo dimórfico (*Blastomyces Dermatitidis*) que afecta a seres humanos y animales, siendo endémica en zonas de Canadá y Estados Unidos.^{1, 2} La ruta primaria de infección en humanos³ y perros⁴ es la inhalatoria, y la neumonía y la pérdida de peso son los signos clínicos más comunes. Los riesgos de blastomicosis más altos se han observado en personas y perros que viven cerca de aguas estancadas de poca profundidad y tierras arenosas.⁵ Recientemente, se ha observado una cierta predilección de la enfermedad por individuos inmunodeprimidos.⁶ La fase pulmonar aguda suele ser subclínica o remitir espontáneamente, aunque en ciertos pacientes las lesiones se cronifican y pueden dispersarse a casi cualquier parte del cuerpo, siendo hueso la tercer parte más común en personas.⁷ La afectación ósea en perros también ha sido descrita en varias publicaciones.^{8, 9} También se han dado varios casos de blastomicosis en la especie equina;^{10, 11} pero para el conocimiento de los autores, este es el primer caso de osteomielitis blastomicótica diagnosticado en un caballo.

La fuente de infección no fue identificada en este caso, pero la inoculación directa es posible ya que presentaba una alopecia sobre el sitio de la lesión. Este tipo de inoculación, aunque rara, se ha observado en personas y perros.^{8, 12} El sistema inmune no fue completamente evaluado en este caballo, pero la alta concentración de IgG, los nódulos linfáticos aumentados de tamaño, y la respuesta inflamatoria observada histológicamente nos hace pensar que hubo una respuesta inmune.

En las especies humana y canina, el tratamiento farmacológico (con anfotericina B, itraconazol, y ketoconazol) combinado con o sin desbridamiento quirúrgico de las lesiones osteomielíticas ha dado buenos resultados cuando no hay lesiones pulmonares severas.^{9, 13} A día de hoy, el itraconazol oral a dosis de 5-10 mg/kg cada 24h administrado durante 60-90 días es el tratamiento de preferencia en perros con blastomicosis.¹⁴ Desafortunadamente y debido al dolor severo y crónico, y a los hallazgos radiológicos encontrados en el presente caso, no se intentó ningún tratamiento.

CONCLUSIÓN

En conclusión, aunque la blastomicosis es una infección poco frecuente en caballos, la osteomielitis blastomicótica debe incluirse en el diagnóstico diferencial en caballos de áreas endémicas que desarrollan cojeras severas con rápida destrucción ósea.

REFERENCIAS

1. Furcolow ML, Balows A, Menges RW, et al. Blastomycosis. An important medical problem in the Central United States. *JAMA* 1966;198(5):529-532.
2. Rudmann DG, Coolman BR, Perez CM, et al. Evaluation of risk factors for blastomycosis in dogs: 857 cases (1980-1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;201(11):1754-1759.
3. Bradsher RW, Chapman SW, Pappas PG. Blastomycosis. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17(1):21-40, vii.
4. Bromel C, Sykes JE. Epidemiology, diagnosis, and treatment of blastomycosis in dogs and cats. *Clin Tech Small Anim Pract* 2005;20(4):233-239.
5. Baumgardner DJ, Steber D, Glazier R, et al. Geographic information system analysis of blastomycosis in northern Wisconsin, USA: waterways and soil. *Med Mycol* 2005;43(2):117-125.
6. Pappas PG. Blastomycosis in the immunocompromised patient. *Semin Respir Infect* 1997;12(3):243-251.
7. Lemos LB, Guo M, Baliga M. Blastomycosis: organ involvement and etiologic diagnosis. A review of 123 patients from Mississippi. *Ann Diagn Pathol* 2000;4(6):391-406.
8. Marcellin-Little DJ, Sellon RK, Kyles AE, et al. Chronic localized osteomyelitis caused by atypical infection with *Blastomyces dermatitidis* in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1996;209(11):1877-1879.
9. Oshin A, Griffon D, Lemberger K, et al. Patellar blastomycosis in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 2009;45(5):239-244.
10. Toribio RE, Kohn CW, Lawrence AE, et al. Thoracic and abdominal blastomycosis in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 1999;214(9):1357-60, 1335.
11. Wilson JH, Olson EJ, Haugen EW, et al. Systemic blastomycosis in a horse. *J Vet Diagn Invest* 2006;18(6):615-619.
12. Gray NA, Baddour LM. Cutaneous inoculation blastomycosis. *Clin Infect Dis* 2002;34(10):E44-9.
13. Oppenheimer M, Embil JM, Black B, et al. Blastomycosis of bones and joints. *South Med J* 2007;100(6):570-578.
14. Legendre AM, Rohrbach BW, Toal RL, et al. Treatment of blastomycosis with itraconazole in 112 dogs. *J Vet Intern Med* 1996;10(6):365-371.

COMPLICACIONES SEVERAS TRAS NEURECTOMÍA DIGITAL EN 78 CASOS

Miguel A Valdés LV, MS, Dipl. ECVS, ACVS.

Hospital de Referencia La Equina. Camino de Martagina, Km1. Apdo 110, 29692, Manilva, Málaga (miguel@laequina.com)

RESUMEN

La neurectomía es una técnica sobre la que a pesar de ser comúnmente realizada hay una falta de referencias en la literatura. La neurectomía digital palmar/plantar, realizada bien a nivel los talones o más proximalmente a nivel de los sesamoideos proximales, es un procedimiento usual, realizado tanto en ambiente hospitalario como en la clínica ambulante, que no está exento de riesgos post-operatorios. Las complicaciones más frecuentes pueden cursar con reaparición de cojera leve a severa, siendo en esta categoría la más común la aparición de neuromas en la zona de corte proximal y más adelante en el período postoperatorio reinervación del nervio operado. Sin embargo, otras complicaciones más severas pueden desembocar en la necesidad de la retirada definitiva del caballo de la actividad, e incluso necesitar eutanasia por razones humanitarias.

Para investigar las secuelas más graves de la neurectomía se realiza este estudio retrospectivo. En el presente trabajo se describen 78 casos en los que se realizó una neurectomía tanto proximalmente a nivel de los sesamoideos proximales como distalmente a nivel de los talones. Se diferencian dos poblaciones, la primera con aquellos casos con cojera leve (1-2/5), con 60 casos, y la otra cuando la patología presente producía una cojera de grado 3 a 5/5 al paso, con 18 casos.

En el grupo con presentación de cojera leve la complicación principal fue aparición de neuroma doloroso en 7/60 casos. En 3/60 casos se produjo una rotura del tendón flexor digital profundo.

En el segundo grupo con cojera grave, en 14/18 casos ocurrieron complicaciones severas directamente relacionadas al hecho de realizar la neurectomía y en 7/18 casos hubo que eutanasiar al paciente. Las complicaciones aparecidas son por orden decreciente de frecuencia de presentación inflamación difusa en el dedo, fibrosis y celulitis (13/18), rotura del tendón flexor profundo (6/18), subluxación de la interfalangiana distal (4/18), caída del casco (4/18) luxación de la interfalangiana distal (2/18) y fractura del hueso navicular (2/18). La neurectomía de las ramas dorsales y palmares/plantares a nivel de los sesamoideos proximales se realizó en 7/18 casos. La caída del casco se produjo en 4 de estos 7 casos. La caída del casco no se produjo en casos de neurectomía a nivel de los talones o cuando se realizó a nivel de los sesamoideos proximales pero preservando las ramas dorsales.

INTRODUCCIÓN

La neurectomía es un procedimiento quirúrgico del que se tiene constancia desde hace más de un siglo.¹ Al seccionar el nervio la transmisión del dolor a zonas más distales se interrumpe y sirve de tratamiento paliativo de la cojera.¹ Las cojeras más frecuentes son las originadas en el dedo, por ello la neurectomía digital es la más frecuente, y puede realizarse palmar/plantarmente tanto a nivel de los talones (neurectomía palmar digital, NPD) o a nivel de los sesamoideos proximales (neurectomía abaxial, NAB).¹⁻⁴

El nervio digital presenta dos ramas, palmar/plantar y dorsal, a nivel de los sesamoideos proximales, cursando con solo una rama a nivel de los talones. Mientras la NAB suele desensibilizar todo el casco, la NPD desensibiliza todo el casco menos la zona de la lumbré.¹ El lugar donde se realiza la neurectomía debe elegirse basándose en el resultado de una anestesia perineural regional. Clásicamente se ha relacionado la NAB con una mayor presencia de complicaciones postoperatorias debido a la mayor probabilidad de que pase inadvertida una lesión séptica en el caso que pueda hacer que desemboque en una osteomielitis de tercera falange (F3) de consecuencias irreversibles.⁵ Además, siempre se ha apuntado que la neurectomía a nivel abaxial podría cambiar el patrón vascular del miembro distal. En la literatura se echa en falta una descripción de las complicaciones que pueda presentar la NAB o una comparación entre realizar esta técnica respetando las ramas dorsales.

La neurectomía es una técnica con cierta carga de controversia por parte de corrientes de opinión que intentan preservar el bienestar animal. De hecho, la técnica está prohibida para mantener al caballo en actividad deportiva de competición. La Federación Ecuéstre Internacional (FEI) prohíbe que caballos que hayan sido tratados con neurectomía digital puedan participar en pruebas organizadas por ella. Estas reservas y prohibiciones no pueden aplicarse cuando una neurectomía se realiza en casos de dolor extremo en la extremidad y es llevada a cabo para librar al paciente de ese dolor y para prevenir una infosura de la extremidad contralateral que conduciría a una eutanasia por razones humanitarias.

Por la controversia citada, y por los datos anecdóticos aparecidos donde la NAB podría estar relacionada con una mayor frecuencia de complicaciones, una descripción de la técnica de NAB no aparece en la bibliografía científica. Las diferencias entre NDP y NAB no han sido descritas en la literatura. En el presente trabajo se describe las complicaciones severas de la neurectomía, agrupando estos casos con objeto de predecir que presentación clínica presenta mayor riesgo, que técnica se relaciona con mayores complicaciones, y las diferencias entre la NDP y NAB. En él se describe la técnica de NAB con dos variantes, una seccionando tanto las ramas dorsales como las palmares/plantares, y otra preservando las dorsales. Asimismo, se compara la eficacia de cada técnica para abolir el dolor severo y se estudian las complicaciones asociadas a ellas y su progresión.

Técnica quirúrgica:

El caballo se induce a anestesia general y se coloca en decúbito lateral, cambiando de posición a derecho e izquierdo durante la anestesia. Una vez rasurado y preparado asépticamente el miembro distal se realiza un bloqueo anestésico perineural por encima del menudillo (4 puntos bajo). Tanto en la NAB como en la NPD se palpa el paquete vásculo-nervioso y se incide inmediatamente sobre él 2 cm siguiendo la dirección de dicho paquete, parcialmente abaxial (Figura 1). Con la

ayuda de un fórceps mosquito curvo se realiza disección roma en dirección abaxial hasta separar la arteria del nervio, teniendo sumo cuidado en la manipulación del nervio pues una técnica quirúrgica traumática al nervio puede aumentar las posibilidades de presencia de neuroma doloroso postoperatorio. Una vez traccionado y exteriorizado el nervio, este se identifica por su aspecto, más brillante que la arteria y con un menor poder de recuperación de su forma previa a la tracción (Figura 2). Si fuera necesario la envuelta que une a la arteria y nervio es cortada longitudinalmente unos milímetros con una tijera Metzembaum para liberar la entre 1,5 y 2,5 cm de nervio. Si por el aspecto y respuesta a la tracción hay alguna duda de que la estructura pudiera ser la arteria digital, se puede introducir una aguja de 25G y confirmar la ausencia de salida de sangre. Mientras se ejerce tracción ligera se corta el nervio proximalmente con una hoja de bisturí nueva del nº 10 incidiendo perpendicularmente a las fibras del nervio. El nervio desaparece proximalmente, y queda el extremo distal que se puede inspeccionar para confirmar la presencia de fibras en el axon (Figura 3). Este extremo ya puede ser agarrado fuertemente pues las posibilidades de formación de neuomas es muy remota en el segmento distal del nervio seccionado, ejercer tracción y cortar distalmente. La incisión se cierra con una sutura de 2-0 monofilamento absorbible y técnica subcuticular sin suturas en piel para disminuir la presencia de cicatriz. Un vendaje compresivo y que asegure su posición por debajo de la suela es mantenido durante al menos 14 días.

ESTUDIO RETROSPECTIVO

Los historiales de los animales admitidos en el Hospital de Referencia La Equina entre Enero de 2002 y Agosto de 2010 fueron revisados. Se revisaron los 78 casos en los que se realizó una neurectomía. Estos casos se dividieron en dos grupos. Aquellos con cojera leve (1-2/5) y aquellos con cojera grave (3-5/5). En la Tabla 1 se sumarizan los 18 casos de este segundo grupo, sus causas y evolución. El nivel de realización de la neurectomía se realizó tras confirmar por anestesia perineural regional la abolición de la cojera.

RESULTADOS

En 60/78 casos se admitieron casos con cojera leve, y en 18/78 casos presentaban cojera grave. En 7/60 casos en el grupo de cojera leve la complicación aparecida fue presencia de neuroma doloroso. En 3/60 casos se produjo una rotura del tendón flexor digital profundo (TFDP) con elevación de la lumbre al apoyar.

De los 18 casos del grupo de cojera severa, en todos hubo una mejoría inmediata de la cojera, pasando a apoyar con comodidad. En 14 casos ocurrieron complicaciones severas directamente relacionadas al hecho de realizar la neurectomía, ocurriendo ellas en el plazo de pocos días a los 3 meses. En 7/18 casos hubo que eutanasiar al paciente, en 4 de ellos se produjo la caída del casco. La evolución de este segundo grupo se refleja en la Tabla 1.

En dicho grupo de cojera severa apareció inflamación difusa en el dedo, fibrosis y celulitis en 13/18 casos. Se produjo rotura del TFDP en 6/18 casos. Una subluxación de la interfalangiana distal apareció en 4/18 casos. En 4/18 casos se produjo caída del casco. Más infrecuente fue la luxación de la interfalangiana distal y fractura del hueso navicular (2/18).

La neurectomía de las ramas dorsales y palmares/plantares a nivel de los sesamoideos proximales se realizó en 7/18 casos. La caída del casco se produjo en 4 de estos 7 casos. La caída del casco no se produjo en casos de neurectomía a nivel de los talones o cuando se realizó a nivel de los sesamoideos proximales pero preservando las ramas dorsales.

DISCUSIÓN

La neurectomía en casos de cojeras graves (3-5/5) está más relacionada con complicaciones severas que las neurectomías en casos de cojeras leves. Aun así en el grupo de cojeras leves aparecieron un 5% de casos con rotura del TFDP. En el grupo de cojera leve no apareció como complicación la caída del casco, estando esta relacionada exclusivamente a la neurectomía abaxial (NAB).

En aquellos casos en los que la eutanasia es una opción debido a la falta de respuesta al tratamiento de un problema severo (Tabla 1), con presencia de cojera severa con dolor intenso y permanente, la neurectomía digital puede salvar a un 60% de estos pacientes, sin embargo, este proceso no está exento de complicaciones graves. Los casos que se relacionan con un peor pronóstico son en primer lugar las NAB donde se realiza neurectomía en ambas ramas dorsales y palmares/plantares, independientemente de la patología primaria que se trata, y en segundo lugar los casos donde se realiza una neurectomía con un proceso séptico sin respuesta al tratamiento antibiótico.

La caída del casco cursó siempre con la eutanasia, y ocurrió en 4/7 casos eutanasiados (Figura 4). En los 3 casos restantes eutanasiados se produjo una rotura del flexor digital profundo, luxación de la interfalangiana distal y en uno de ellos fractura del hueso navicular (Figuras 5 y 6). Si bien en aquellos casos de subluxación palmar o plantar de la interfalangiana distal la eutanasia no es siempre necesaria, cuando se produce una luxación severa la inestabilidad presente hace necesaria la fijación interna o externa (Figura 6). En presencia de sepsis activa no es recomendable colocar implantes en la zona digital, siendo más recomendable realizar fijación externa con fibra de vidrio y agujas transcorticales en metacarpo o metatarso distal.

Dentro del grupo de cojera severa, la presencia de inflamación difusa de tejidos blandos, celulitis, y fibrosis de la corona y cuartilla fue la complicación más frecuente, 12/18 casos, sin embargo, no siempre estuvo relacionada con un desenlace fatal. En aquellos casos sin componente séptico activo fue frecuente la fibrosis sin exudación purulenta. Sin embargo en presencia de infección, la aparición de fístula con exudación purulenta requirió cuidados de cambios de vendaje, antibioterapia y lavados de la zona, haciendo muy tedioso y laborioso el período post-operatorio.

La rotura del tendón flexor digital profundo y la consiguiente subluxación de la interfalangiana distal se pueden explicar por la liberación inmediata del efecto protector que el dolor provee. Cuando este dolor se elimina la carga sobre los tejidos blandos lesionados se realiza sin restricción y hacen que se rompan con facilidad. La mayoría de los casos de rotura del tendón flexor digital profundo se produjo sin realizar esfuerzos en reposo en el box, y ocurrió en las primeras 12 semanas tras la neurectomía. Esta complicación estuvo presente tanto en la NDP como en la NAB, si bien la frecuencia de presentación fue más alta en el grupo de cojera severa.

Es importantísimo realizar todas las pruebas de diagnóstico por la imagen al alcance, siendo la resonancia magnética (RM) la que más información provee en una zona tan impenetrable como la zona falangiana y el casco. La ecografía de la zona de la cuartilla puede identificar la zona más proximal de la zona que se quedará desensibilizada, no siendo esta técnica sustituta en la mayoría de las instancias de la RM. Tal vez si en los casos incluidos en este trabajo se hubiera realizado RM previa, la elección de los casos hubiera sido más adecuada, y se hubiera podido prever algunos de los casos que necesitaron eutanasia.

El hecho que en todos los casos que el casco se hubiera separado y perdido su vascularización se haya realizado una neurectomía NAB y que ambas ramas dorsales, mediales y laterales hubieran sido seccionadas induce a pensar que puede relacionarse esta técnica con cambios del aporte sanguíneo. Se recomienda que no se realice una NAB seccionando ambas ramas dorsales y laterales.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1: Incisión en el plano longitudinal, separando el nervio dentro del paquete vasculo-nervioso. La articulación del menudillo se encuentra arriba de la imagen, quedando el nervio arriba de las fauces del fórceps de mosquito.



Figura 2: Un nervio digital traccionado, y su relación dorsalmente con la arteria y vena respectivamente. Nótese la forma curvada durante la tracción. Al cesar esta la arteria y vena recuperan la forma primitiva rápidamente.

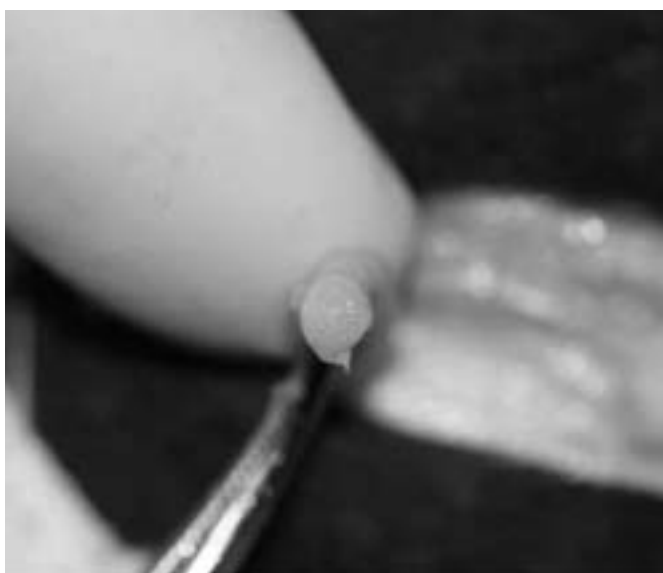


Figura 3: Segmento distal de un nervio digital tras el primer corte en la zona proximal. Nótese la presencia de fibras en el axon, que lo diferencia del aspecto que tendría el ligamento del espolón.

Tabla 1: Resumen de los casos grupo 2

Nº Caso	Reseña	Diagnóstico	Neurectomía	Complicación	Evolución
Caso 1	Yegua 10 años PRE	EDA IFD severa post sinovitis séptica	NAB 4 ramas	Caída del casco y celulitis miembro proximal	Eutanasia
Caso 2	Yegua 12 años Cruz	Fractura F3 y EDA IFD	Palmar Digital	Inflamación y fibrosis cuartilla	Reproducción
Caso 3	Macho 6 años Aa	EDA IFD severa post sinovitis séptica	Palmar Digital	Rotura TFDP y subluxación de la IFD	Eutanasia
Caso 4	Castrado 4 años PRE	Osteomielitis crónica F3	NAB 2 ramas	Fístula e inflamación en corona y línea blanca	Retirado
Caso 5	Yegua 11 años PRE	Fractura navicular	NAB 2 ramas	Cojera 1/5 intermitente. Inflamación cuartilla	Reproducción
Caso 6	Macho 5 años Lusitano	Fractura de F2 conminuta y EDA IFD e IFP	NAB 4 ramas	Caída del casco y celulitis miembro proximal	Eutanasia
Caso 7	Castrado 8 años Cruz	Herida talón medial y sinovitis séptica IFP	NAB 4 ramas	Fístula de 1 año de duración talón medial.	Retirado
Caso 8	Castrado 10 años PRE	Síndrome navicular severo	Palmar Digital	Rotura TFDP y subluxación de la IFD	Eutanasia
Caso 9	Yegua 4 años Hann	Síndrome navicular severo	NAB 4 ramas	Inflamación difusa cuartilla. Fractura navicular	Reproducción
Caso 10	Yegua 6 años PRE	EDA IFD post sinovitis séptica y bursitis navicular	NAB 2 ramas	Rotura TFDP y subluxación de la IFD	Reproducción
Caso 11	Yegua 6 años Polo	Sinovitis séptica IFP	NAB 4 ramas	Caída del casco y celulitis miembro proximal	Eutanasia
Caso 12	Macho 11 años PRE	Sinovitis séptica IFD	NAB 2 ramas	Celulitis miembro torácico	Eutanasia
Caso 13	Castrado 15 años PRE	Síndrome navicular severo	Palmar Digital	Rotura TFDP y subluxación de la IFD	Retirado
Caso 14	Castrado 10 años Holand	EDA IFD	Palmar Digital	Inflamación difusa cuartilla	Retirado
Caso 15	Yegua 6 años Holand	Bursitis séptica navicular	Palmar Digital	Luxación IFD. Fractura navicular. Rotura TFDP	Reproducción
Caso 16	Macho 14 años PRE	Sepsis F3	NAB 4 ramas	Caída del casco y celulitis miembro proximal	Retirado
Caso 17	Yegua 12 años PRE	Fractura del navicular	NAB 4 ramas	Rotura TFDP y luxación IFD.	Eutanasia
Caso 18	Castrado 10 años Aa	Síndrome navicular severo	NAB 2 ramas	Inflamación cuartilla, reparación de cojera	Eutanasia

EDA: Enfermedad degenerativa articular. IFD: Articulación interfalangiana distal. IFP: Articulación interfalangiana proximal. F3: Falange distal.

NAB 4 ramas: Neurectomía a nivel de sesamoideos proximales seccionando las ramas dorsales y palmares/plantares. NAB 2 ramas: Neurectomía a nivel de sesamoideos proximales seccionando las ramas palmares/plantares. PD: Neurectomía palmar digital. TFDP: Tendón flexor digital profundo.



Figura 4: Celulitis y distorsión de la banda coronaria con producción de tejido de granulación previa a la caída del casco.



Figura 5: Subluxación de la interfalangiana distal, con desplazamiento leve palmarmente de la segunda falange con respecto a la tercera. Nótese el mayor espacio articular dorsalmente y el desplazamiento palmodistal del hueso navicular.



A

B

C

Figura 6: Luxación severa de la interfalangiana distal y fractura del hueso navicular, tanto en la proyección lateromedial (A) como la skyline (B). Fijación interna realizada en este caso (C) con 3 tornillos de 5,5 mm (presente hay marcadores metálicos intraoperatorios).

REFERENCIAS

- Furst AE, Lischer CJ. *Equine Surgery*, 3rd ed. Philadelphia, PA, WB Saunders; 2006:1210-1222.
- Maher O, Davis DM, Drake CD, et al. Pull-Through Technique for the palmar digital neurectomy: forty-one horses (1998-2004). *Vet Surg* 2008; 37:87-93.
- Jackman BR, Baxter GM, Doran RE, et al. Palmar digital neurectomy in horses: 57 cases (1984-1990). *Vet Surg* 1993; 22:285-288
- Matthews S, Dart AJ, Dowling BA. Palmar digital neurectomy in 24 horses using the guillotine technique. *Aust Vet J* 2003; 81:402-405.
- Rose RJ. Bilateral luxation of the coffin joints in a horse, as a sequel to palmar neurectomy. *Vet Rec* 1977; 100:198-199.

APORTACIONES DE LA ECOGRAFÍA AL DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A LA BABILLA DEL CABALLO: ESTUDIO RETROSPECTIVO

Estepa JC, Rueda A, Quintero S, Méndez N, Mendoza FJ, Pérez-Écija RA y Novales M.

**Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba; Campus Rabanales, Ctra Madrid-Cádiz, km 396-A, 14014 Córdoba. Tel.: 957218712.
e-mail: josecarlostepa@uco.es**

RESUMEN

En el presente trabajo se describen los hallazgos más comunes de la exploración radiológica y ecográfica de un grupo de 26 caballos afectados por las patologías que más comúnmente comprometen la babilla. Se resalta la mayor cantidad de información que ofrece el estudio ecográfico, así como la mayor sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico de numerosas patologías de babilla.

INTRODUCCIÓN

La ecografía es una técnica diagnóstica no invasiva que permite obtener información sobre el estado de las estructuras blandas (sinoviales, cartilaginosas, ligamentosas, etc.) y de las superficies óseas que integran la región anatómica de la babilla, de fácil realización para el veterinario clínico y bien tolerada por el caballo.

En la actualidad, el método diagnóstico más utilizado por el veterinario clínico para el estudio de las patologías que afectan a la babilla es la radiología, siendo la ecografía una técnica escasamente utilizada, quedando su utilización limitada a algunos centros de referencia.

El objetivo del presente trabajo es describir las alteraciones radiográficas y ecográficas de un colectivo de caballos con sintomatología clínica indicativa de la existencia de alteraciones localizadas en la región de la babilla y destacar la mayor sensibilidad de la ecografía frente a la radiología en el diagnóstico de algunos de los procesos patológicos que afectan a la babilla del caballo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

Para la realización del estudio se consideraron un total de 26 caballos (machos; hembras), de edad comprendida entre 1 y 10 años, de diversas razas (con predominio de PRE y Aá), que realizaban actividad física de baja intensidad, remitidos al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba, durante el periodo comprendido entre el 1-1-2007 y el 1-7-2010), con sospecha de padecer alguna patología ubicada en la región anatómica de la babilla.

En todos los caballos se llevó a cabo una exhaustiva exploración clínica, acompañada de un estudio radiológico y ecográfico.

Exploración clínica

La exploración clínica de todos los caballos se llevó a cabo por el mismo operador, incluyéndose en el estudio aquellos caballos en los que se encontró una o varias de las siguientes alteraciones:

1. Distensión de la región de la babilla.
2. Dolor, crepitación o inestabilidad de la babilla a la palpación-movilización.
3. Cojera localizada por encima del tarso.

Estudio radiológico

Todas las exploraciones radiológicas se realizaron por el mismo explorador, utilizando el mismo equipo de Rx [Equipo fijo (marca Odel, modelo C306-20)] de alta frecuencia y procesado mediante radiología computarizada (CR) [marca Fuji Computed Radiography (FCR), Cápsula XL, modelo CR-IR 356]. De todos los animales se realizaron al menos dos proyecciones ortogonales entre las siguientes: (lateromedial, caudocraneal, caudo30°lateral-craneomedial oblicua, lateromedial en flexión y tangencial de la rótula). Se consideró siempre el mismo criterio para definir las alteraciones encontradas.

Estudio ecográfico

Todas las exploraciones ecográficas se realizaron por el mismo explorador, utilizando el mismo ecógrafo (MyLab50, Esaote, sonda lineal recta de 7,5 MHz,) la misma técnica y considerando el mismo criterio para definir las alteraciones encontradas.

RESULTADOS

Tras la exploración clínica, radiológica y ecográfica de los caballos incluidos en el estudio, una vez analizados de forma conjunta los resultados de dichas exploraciones, se diagnosticaron las siguientes patologías:

Quiste óseo y OCD (4); Osteoartritis (4); Fijación dorsal rótula (1); Fractura-Artritis (1); Artritis-Sinovitis (8); Artritis-Hemartrosis (1); Artritis séptica (2); Desmitis/Entesopatía (3); Menisco (2)

El estudio radiológico de los caballos diagnosticados de OCD mostró, como hallazgos más significativos, la existencia de un adelgazamiento y aplanamiento de las zonas afectadas, así como la presencia de zonas radiolúcidas, si bien estas alteraciones no se apreciaron de forma constante. En algunos casos también se apreciaron imágenes compatibles con la presencia de quiste óseo subcondral. El estudio ecográfico de estos caballos puso de manifiesto, como hallazgos más relevantes y de forma consistente, un engrosamiento de la membrana sinovial, incremento en la cantidad de líquido articular, irregularidades en superficies cartilaginosas y óseas, remodelaciones óseas, etc.

La exploración radiológica de los caballos diagnosticados de osteoartritis, reveló la existencia de osteofitos y/o discreta remodelación ósea, no apreciándose en algunos casos ninguna alteración significativa. Por el contrario, el estudio ecográfico de estos animales puso de manifiesto, de forma consistente, la distensión de los recesos articulares y el remodelado óseo, como hallazgos más comunes.

Las radiografías del caballo que padecía fijación dorsal de rótula pusieron de manifiesto la existencia de pequeños fragmentos en porciones proximales de la rótula. Del mismo modo, el estudio ecográfico mostró la presencia de marcadas irregularidades óseas en porciones dorsomediales de la rótula, así como una marcada distensión de la articulación femorrotuliana, con marcado incremento de la cantidad de líquido articular y presencia de material compatible con fibrina.

En relación al caballo con fractura de cóndilo medial de fémur, la radiología permitió apreciar la presencia de fragmentos así como su lugar de procedencia. De igual manera, con la ecografía se detectó los fragmentos y su lugar de procedencia, así como un marcado engrosamiento de las estructuras sinoviales y un notable incremento de la cantidad de líquido alojado en la articulación.

El estudio radiológico de los caballos diagnosticados de artritis (*sinovitis; hemartrosis; séptica*), solo mostró un discreto remodelado óseo, en los casos de mayor gravedad y cronicidad (3/11). Por el contrario, el estudio ecográfico de estos caballos puso de manifiesto, de forma consistente, una marcada distensión de los recesos articulares, con engrosamiento significativo de las estructuras sinoviales, incremento de la cantidad de líquido articular y cambios en la ecogenicidad del mismo, al mismo tiempo reveló la presencia de remodelado óseo en aquellos casos en los que se apreció mediante el estudio radiológico.

La exploración radiológica de los caballos afectados de desmitis de alguno de los ligamentos de la región de la babilla no evidenció ningún cambio significativo mientras que el estudio ecográfico permitió diagnosticar la patología así como definir los cambios de tamaño, arquitectura y ecogenicidad que presentaban las estructuras afectadas.

Finalmente, el estudio radiológico de los caballos con patología de menisco no mostró alteraciones significativas mientras que el estudio ecográfico reveló la existencia de cambios en la ecogenicidad, indicativos de procesos de desorganización y/o fibroplasia, e irregularidades en la silueta de los meniscos afectados, como hallazgos más relevantes.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

A la vista de los resultados de este estudio, cabe concluir que la ecografía constituye un método de exploración complementaria de enorme utilidad clínica para el diagnóstico de las patologías diagnosticadas mediante estudio radiológico que más frecuentemente afectan a la babilla del caballo. Además, es el único método de exploración complementaria del que dispone el veterinario clínico para el diagnóstico de patologías de babilla en las que, por la naturaleza del tejido, el tiempo transcurrido desde su instauración o el grado de afectación, la radiología no goza de la sensibilidad suficiente para su detección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bourzac C, Alexander K, Rossier Y and Laverty S. Comparison of radiography and ultrasonography for the diagnosis of osteochondritis dissecans in the equine femoropatellar Joint. *Equine vet. J.* (2009) 41 (7) 686-692.
- Denoix JM. Ultrasonographic examination in the diagnosis of the joint disease. In McIlwraith CW and Trotter GW. Joint disease in the horse. WB Saunders Company, Philadelphia; 165-202, 1996.
- Denoix JM and Coudry V. Diagnosis of femorotibial injuries in horses. In Proceedings of the 10th International Congress of World Equine Veterinary Association, Moscow, Russia, 2008; 283-289.
- Hendrix SM, Baxter GM, McIlwraith CW, Hendrickson DA, Goodrich LR, D. D. Frisbie DD and Trotter GW. Concurrent or sequential development of medial meniscal and subchondral cystic lesions within the medial femorotibial joint in horses (1996–2006). *Equine vet. J.* (2010) 42 (1) 5-9.
- Hoegaerts M, Nicaise M, Van Bree H and Saunders JH. Cross-sectional anatomy and comparative ultrasonography of the equine medial femorotibial joint and its related structures. *Equine vet. J.* (2005) 37 (6) 520-529.

COLAPSO FARÍNGEO DORSAL: 7 CASOS CLÍNICOS

Díez de Castro, E¹; Martín-Cuervo, M²; Quintero Felices¹, S; Pineda, C³; Aguilera-Tejero, E³.

1. **Hospital Clínico Veterinario Universidad de Córdoba.**

2. **Hospital Clínico Veterinario Universidad de Extremadura, Cáceres.**

3. **Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba.**

RESUMEN

A continuación se presentan siete casos de caballos con colapso faríngeo dorsal y se discute el diagnóstico de los mismos y los hallazgos complementarios de cara a explicar su posible etiología.

INTRODUCCIÓN

Bajo el término colapso faríngeo se engloban el desplazamiento axial de las paredes faríngeas laterales y el desplazamiento ventral del techo faríngeo, denominándose este último colapso faríngeo dorsal.

Generalmente el problema ocurre durante la inspiración causando ruido respiratorio e intolerancia al ejercicio en caballos atléticos. Esta condición puede verse empeorada por la flexión dorsal o ventral del cuello.

El colapso faríngeo puede aparecer combinado con otras patologías de las vías aéreas superiores o como única causa primaria de bajada de rendimiento (1).

No se conoce el mecanismo exacto por el cual se produce el colapso dorsal de la faringe pero parece estar relacionado con alteraciones funcionales del músculo estilofaríngeo (2), que determinan una incapacidad para soportar las presiones negativas generadas en la nasofaringe durante la inspiración a alta velocidad, dando lugar al desplazamiento axial o ventral de las paredes faríngeas.

No existe un tratamiento definitivo para este problema. Generalmente se recomienda reposo y tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y/o corticosteroides ya que, en ocasiones, la inflamación de las vías aéreas puede estar relacionada con la patogenia de esta enfermedad. Otras recomendaciones son ajustar el entrenamiento, disminuir el nivel de trabajo y cambiar la posición de la cabeza (evitar la flexión excesiva del cuello) durante el mismo. Ocasionalmente, la enfermedad es autolimitante (por ejemplo, en caballos en baja forma o que presentan alguna enfermedad concurrente) y algunos de estos caballos recuperan su función normal sin tratamiento (3). Sin embargo, por lo general, el pronóstico es desfavorable para la vida deportiva del caballo.

CASOS CLÍNICOS

En la siguiente tabla se presenta un resumen de 7 casos clínicos referidos al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba por problemas de ruido respiratorio e intolerancia al ejercicio en los que se diagnosticó la presencia de colapso faríngeo dorsal.

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7
Edad	3 años	1 año	7 años	8 meses	3 años	3 años	3 años
Sexo	Macho	Hembra	Macho	Hembra	Macho	Macho	Macho
Raza	PRE	AHá	PRE	PRE	Há	PRE	PRE
Anamnesis	RRE, IE	RRR	RRE	RRR	RRE, IE	RRE	RRE
Test de ejercicio	RI	No se aprecia ruido	RI	No se realiza	RI	RI	RI
Endoscopia							
Signos de Inflamación	HLF	AR	AR	Ausentes	Ausentes	HLF	Ausentes
Alteraciones estructurales y funcionales	Ausentes	Ausentes	Asincronía Laringea	Parálisis Laringea Bilateral	M4AB	M4AB	M4AB

PRE: Pura Raza Español; AHá: Anglohispanoárabe; Há: Hispanoárabe; RRE: Ruido Respiratorio durante el Ejercicio; IE: Intolerancia al Ejercicio; RRR: Ruido Respiratorio en Reposo; RI: Ruido Inspiratorio; HLF.: Hiperplasia Linfoide Faringea; AR: Adenopatía Retrofaringea; M4AB: Malformación del 4º Arco Branquiogeno.

DISCUSIÓN

En los casos presentados en este trabajo se confirma que los signos clínicos asociados al colapso faríngeo son la intolerancia al ejercicio y la presencia de ruido respiratorio (inspiratorio).

Para el diagnóstico del colapso faríngeo se debe hacer un examen endoscópico en reposo sin sedación. Es fundamental que el animal no esté sedado puesto que la sedación puede inducir colapso faríngeo iatrogénico. La endoscopia permite identificar un desplazamiento ventral del techo faríngeo que impide visualizar la parte dorsal de la laringe y ocluye la glotis (Figura 1). Es importante reseñar que en caballos sanos el techo de la nasofaringe se proyecta ligeramente hacia ventral en la luz de la nasofaringe al final de la espiración, como resultado de la presión positiva que ocurre en ese momento dentro de las bolsas guturales (3), pero esto no debe considerarse anormal.

Excepcionalmente (como en el Caso 2) el colapso puede observarse mientras el animal respira normalmente. Lo más habitual, sin embargo, es que sea necesaria una maniobra de oclusión de los ollares. Esta maniobra permite incrementar la presión negativa intrafaringea simulando las condiciones del ejercicio (4). No obstante, la simulación no es perfecta puesto que, además de incrementarse la presión negativa en la faringe, durante el ejercicio concurren otras circunstancias que pueden actuar mejorando la funcionalidad faríngea (activación adrenérgica), como lo demuestra el Caso 2, en el que sólo aparecía ruido respiratorio en reposo, pero no durante el ejercicio.

Por ello, se ha descrito que para el diagnóstico definitivo de esta patología es necesaria la realización de una endoscopia durante el ejercicio en tapiz rodante (5). El reconocimiento del techo faríngeo desplazado ventralmente y ocluyendo parcialmente la glotis (Figura 2) permite la confirmación del problema y de su relevancia funcional.

En base a los resultados de este estudio se pueden diferenciar dos grupos de caballos: animales en los que no existen otras alteraciones estructurales ni funcionales en las vías respiratorias altas pero que muestran signos de inflamación/infección de faringe y/o bolsas guturales (Casos 1-3) y caballos que presentan otras alteraciones, además del colapso faríngeo (Casos 4-7).

El primer grupo es particularmente interesante, puesto que las evidencias de inflamación, que se localizan en el techo faríngeo (hiperplasia linfoide) y en las bolsas guturales (adenopatía retrofaríngea) pueden influir de distintas formas en la aparición del colapso. Se ha descrito que inflamaciones que afectan a la inervación de la nasofaringe, como el nervio glossofaríngeo (2), o ramas del nervio vago (6), pueden estar implicadas en la patogénesis de este problema. Las alteraciones de las bolsas guturales pueden influir asimismo en la aparición del colapso faríngeo debido a la relación anatómica que existe entre ambas estructuras, dado que el suelo de las bolsas guturales constituye el techo de la nasofaringe, por lo que patologías como el timpanismo de bolsas guturales pueden causar un colapso dorsal de la faringe, incluso de forma asimétrica (3). Asimismo, la parálisis nasofaríngea (forma más grave de colapso faríngeo) se ha asociado con problemas en las bolsas guturales como micosis o empiema (3). En los casos descritos en este trabajo, no se evidenció la presencia de timpanismo o micosis en las bolsas guturales. Sin embargo en varios de los casos se observaron signos de inflamación, como exudado, hiperplasia linfoide o protrusión de los ganglios retrofaríngeos.

Nuestros resultados indican que el colapso faríngeo se presenta a menudo asociado a otras alteraciones morfológicas o funcionales de la laringe como se puede ver en los casos 4 a 7 en los que existía disfunción motora laríngea bilateral asociada en la mayoría de las ocasiones a malformaciones del cuarto arco branquiogéno. En estos animales el colapso faríngeo debe considerarse secundario puesto que, además de no ser el problema principal, probablemente aparezca por una disminución excesiva de la presión intrafaríngea derivada de los problemas de motilidad laríngea.

CONCLUSIONES/RELEVANCIA CLÍNICA

El colapso faríngeo debe incluirse en el diagnóstico diferencial del caballo con ruido respiratorio e intolerancia al ejercicio. Este hallazgo endoscópico a menudo está relacionado con otras alteraciones más importantes de las vías aéreas. Sin embargo, en algunos caballos sólo se asocia a la presencia de signos de inflamación de las vías respiratorias.

REFERENCIAS

- Durando M. Pharyngeal collapse. Proceedings of the 48 British Equine Veterinary Association Congress 2009- Birmingham, United Kingdom.
- Tessier C, Holcombe SJ, Derksen FJ, et al. Effects of stylopharyngeus muscle dysfunction on the nasopharynx in exercising horses. *Equine Vet J.* 2004 36 (4) 318-323.
- Holcombe SJ and Ducharme NG. Disorders of the nasopharynx and soft palate. En: McGorum BC, Dixon PM, Robinson et al. eds. Saunders Elsevier 2007 437-459.
- Holcombe SJ, Derksen FJ, Stick JA, et al. Effect of nasal occlusion on tracheal and pharyngeal pressures in horses. *Am J Vet Res* 1996;57(9):1258–1260.
- Lane JG, Bladon B, Little DR, et al. Dynamic obstructions of the equine respiratory tract. Part 2: comparison of endoscopic findings at rest and during high-speed treadmill exercise of 600 Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J.* 2006 Sep;38(5):401-7.
- Cheetham J. Neuroanatomy of the pharynx and larynx. Proceedings of the 48 British Equine Veterinary Association Congress 2009- Birmingham, United Kingdom.

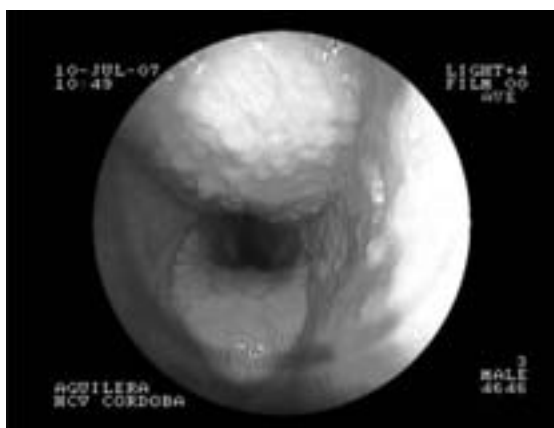


Figura 1. Endoscopia en reposo de la región nasofaríngea en la que se observa el colapso dorsal del techo faríngeo.

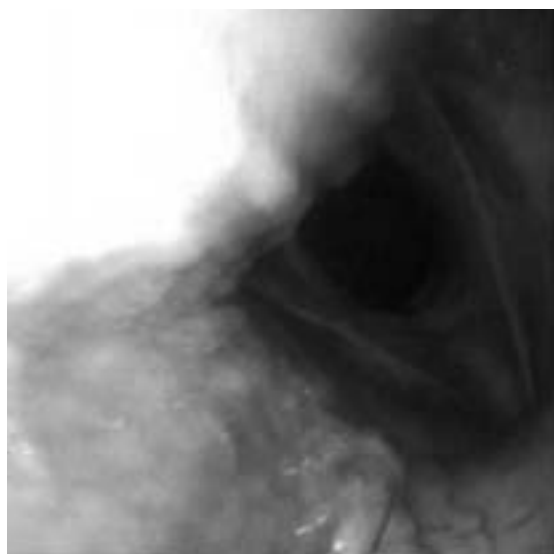


Figura 2. Endoscopia durante el ejercicio de alta intensidad en la cinta rodante de la región nasofaríngea. Se aprecia el colapso dorsal del techo faríngeo.

FRACTURAS DEL ASTRÁGALO EN EL CABALLO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Hernández EM^{1,2}, Ginel PJ², Novales M².

**Vet-Express Clínica Equina. Arcos de la Frontera 11-13. 14014. Córdoba.
Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Campus Universitario de
Rabanales. Ctra. Madrid. 14071. Córdoba**

En el caso de ser seleccionado el presente artículo, éste será defendido por:

**Dr. Eduardo M. Hernández Robles. Vet-Express Clínica Equina. Arcos de la Frontera,
11-13 clínica vet. 14014. Córdoba.
Tfno: 639 33 33 71 Fax: 957 25 94 29 e-mail: vetexpress@hotmail.com
Presentación Solicitada: Tipo Poster**

RESUMEN

En este trabajo se muestran las manifestaciones clínicas y radiográficas detectadas en dos caballos con fractura del astrágalo. A pesar de la baja prevalencia de este tipo de fracturas (<0,001%, n=2 de un total de 2290 caballos estudiados), las importantes repercusiones clínicas que provocan hacen de ésta una patología interesante de estudio.

El trauma se ha postulado en ambos casos como origen de la fractura. Las manifestaciones clínicas son bastante aparentes destacando: la deformación del tarso, generalizada en uno de los casos y con efusión sinovial de la articulación tarsocrural en el otro, la postura antiálgica con la extremidad posterior en semiflexión, la disminución del rango de flexión del tarso, acompañada de dolor en la manipulación, y cojera severa.

En casos de fractura del astrágalo se recomienda el estudio radiográfico completo del tarso, con objeto de demostrar la presencia de fractura, así como, las posibles repercusiones sobre el sistema de estabilidad articular compuesto por los ligamentos colaterales de la articulación tarsocrural.

El tratamiento conservador realizado en ambos casos ha demostrado su ineficacia en este tipo de fracturas, confirmando la necesidad de una resolución quirúrgica, con objeto de mejorar el pronóstico inicialmente dado, para fracturas de astrágalo conminuta, el cual es de reservado a desfavorable.

INTRODUCCIÓN

En la bibliografía se describen diferentes tipos de fracturas en el astrágalo (talus); unas que afectan a los labios, tanto medial como lateral, de la tróclea del astrágalo y otras sagitales, las cuales son muy raras. En ocasiones, el diagnóstico de las mismas se encuentra dificultado por el escaso desplazamiento de los fragmentos creados.

La mayoría de los casos han sido descritos en caballos de carreras, si bien pueden ocurrir también en caballos de cualquier disciplina deportiva, así como, en caballos de paseo. Mientras que en los primeros, pueden desarrollarse durante la competición en ejemplares con historia de cojera crónica en las extremidades posteriores, en el resto, suelen originarse a partir de procesos traumáticos.

Clínicamente, se caracterizan por la presencia de una cojera de moderada a grave, normalmente acompañada de distensión sinovial de la articulación tarsocrural. La anestesia intraarticular mejorará la cojera, aunque no suele desaparecer por completo.

Las fracturas en caballos de carreras suelen localizarse en la porción proximal del surco sagital del astrágalo y normalmente son incompletas. La ausencia de desplazamiento de los fragmentos suele dificultar su diagnóstico radiográfico, haciéndose necesarias proyecciones accesorias o incluso la gammagrafía.

El tratamiento de este tipo de fracturas hace referencia a diferentes técnicas quirúrgicas, recomendándose para las sagitales completas, la aplicación de tornillos bajo compresión interfragmentaria.

El pronóstico puede ser favorable para aquellos ejemplares con una fractura simple o incompleta, diagnosticada precozmente, mientras que es malo, para aquellos casos de fractura conminuta.

MATERIAL Y MÉTODO

Caso 1

Yegua hispanoárabe (Ha,) de 6 años de edad, en nivel inicial de doma vaquera, y con los siguientes antecedentes clínicos: cojera muy intensa de aparición brusca asociada a herida en la superficie plantaromedial del tarso, proximal al sustentáculo tali, tras un periodo en libertad en un cercado junto a otros caballos, hace dos meses. Ha sido sometida por el veterinario habitual, a un tratamiento conservador con antibioterapia parenteral, AINEs orales (FNBZ) y reposo sin mejoría aparente, por lo que solicitan valoración clínica y radiográfica de la paciente.

Caso 2

Caballo Cruzado (AHa), macho castrado, de 8 años de edad destinado a la disciplina de acoso y derribo. Los antecedentes clínicos son los siguientes: cojera muy intensa de aparición brusca tras un periodo en libertad en un cercado junto a otros caballos, hace una semana. Se instaura inicialmente tratamiento con AINEs (FNBZ), por parte del propietario, aunque mantiene al ejemplar en libertad en el mismo cercado.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Debido a la similitud de los hallazgos clínicos en ambos ejemplares se hace una descripción conjunta de los mismos. Entre ellos destaca la adquisición de una postura antiálgica de la extremidad afectada (en los dos casos la extremidad posterior izquierda), apareciendo ésta en semiflexión, y la deformación de la región del tarso, en la primera generalizada, y en el segundo, destaca la efusión sinovial de la articulación tarsocrural, y en especial, del receso plantarolateral (**Imagen 1**). A la manipulación, se detecta una disminución del rango de flexión del corvejón (**Imagen 2**) y dolor.

Dinámicamente, se aprecia una claudicación muy intensa durante el paso de la extremidad posterior izquierda (EPI), sobre todo en el caso 2, por lo que se evita otro tipo de ejercicio. En el caso 1, los ejercicios al trote muestran un agravamiento de la cojera (4/5) a ambas manos. Debido a la presencia de unos signos clínicos evidentes que nos permiten topografiar la región afectada, y debido a la gravedad de la cojera, se procede al estudio radiográfico del tarso, sin la realización de anestésicos perineurales e intraarticulares.



Imagen 1. Efusión sinovial de la articulación tarsocrural.



Imagen 2. Disminución del rango de flexión del corvejón.

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

Caso 1

La valoración radiográfica del tarso izquierdo demostró como origen de la cojera y deformación, la existencia de una fractura conminuta del labio medial del astrágalo, siendo necesaria la realización de las cuatro proyecciones básicas (**Imágenes 3 a 6**) para su correcto diagnóstico, ya que en alguna de ellas pasaba totalmente desapercibida, como consecuencia de escaso desplazamiento de los fragmentos.



Imagen 3. Proyección LM.



Imagen 4. Proyección DPI.



Imagen 5. Proyección DM-PILO.



Imagen 6. Proyección DL-PIMO.

Caso 2

El estudio radiográfico del tarso izquierdo (**Imágenes 9 a 12**) pone de manifiesto la presencia de una fractura conminuta que afecta a las porciones proximales del labio medial y surco del astrágalo. Los numerosos fragmentos óseos ocasionados, se han distribuido por la totalidad de la articulación tarso-cruval, siendo el de mayor tamaño el topografiado a nivel del receso plantarolateral de dicha articulación.



Imagen 9. Proyección LM.



Imagen 10. Proyección DPI.



Imagen 11. Proyección DL-PIMO.



Imagen 12. Proyección DM-PILO.

En ambos casos tras valorar las posibilidades de tratamiento quirúrgico, coste, probabilidades de recuperación completa, valor económico del ejemplar y pronóstico para este tipo de lesiones conminuta, los propietarios optaron por un tratamiento conservador con reposo en box (de 2 a 4 meses) asociado a la aplicación oral del AINEs.

DISCUSIÓN

Este trabajo muestra la prevalencia de las fracturas del astrágalo, tras la revisión de los resultados obtenidos durante el estudio radiográfico de 2290 caballos, visitados en una clínica especializada en alteraciones del aparato locomotor del caballo durante los últimos 10 años y medio. La prevalencia ha sido menor del **0,001%**, en nuestra población. Esta prevalencia puede aumentar si incluimos los fragmentos óseos originados de las porciones distales de los labios tanto medial (**Imagen 13**) como lateral del astrágalo (**Imagen 14**) tan frecuentes entre los ejemplares de Pura Raza Española, aunque al considerarse la etiopatogenia de los mismos, suelen ser tratados como lesiones osteocondrales propiamente dichas.



Imagen 13. Proyección DM-PILO.



Imagen 14. Proyección LM.

Los hallazgos clínicos son tan evidentes y severos, que hacen de la inspección clínica la principal herramienta para la localización topográfica de la lesión. Debido a las graves repercusiones dinámicas existentes creemos no estar recomendada la realización de anestias perineurales e intraarticulares en estos casos, haciéndose más interesante el estudio radiográfico previo del corvejón afectado.

Para valorar la integridad de los elementos osteoarticulares, se recomienda la realización de al menos las cuatro proyecciones radiográficas básicas del tarso, no excluyéndose otras proyecciones con diferentes ángulos. El estudio debería completarse con la valoración ecográfica de los

tejidos blandos circundantes, aunque en ambos casos, los propietarios evitaron realizarlo, pues independientemente de los resultados obtenidos tenían claro que el tratamiento por el que iban a optar era el conservador.

Este tipo de tratamiento se ha mostrado ineficaz, pues el control clínico de los mismos ejemplares, 4 meses más tarde, puso de manifiesto la persistencia de signos clínicos parecidos incluyendo una cojera severa. El estudio radiográfico realizado a la yegua del caso 1, evidenció la falta de formación de un callo óseo eficaz, al observarse una línea radiolúcida más amplia y con bordes menos definidos que en el control inicial, así como, el compromiso de los ligamentos colaterales mediales de la articulación tarsocrural (**Imágenes 15 y 16**).



Imagen 15. Proyección DPI.



Imagen 16. Proyección DL-PIMO.

CONCLUSIONES

La prevalencia de las fracturas del astrágalo en el caballo es muy baja (<0,001%).

Las manifestaciones clínicas permiten una fácil topografía de la región afectada, no haciendo inicialmente necesaria la realización de técnicas anestésicas locales.

El tratamiento conservador basado en el reposo y aplicación de AINEs ha mostrado ser ineficaz en este tipo de fracturas.

BIBLIOGRAFÍA

- Dabareiner RM, Carter GK, Dyson SJ. The Tarsus. In Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Ross MW and Dyson SJ Eds. Saunders Elsevier, St. Louis- Missouri, 2003;445.*
- Davidson EJ, Ross RW, Parente EJ. Incomplete sagittal fractures of the talus in 11 racehorses: outcome. Equine Vet J, 2005;37:457-461.*
- Groves L. Chip fractures from the distal lateral trochlear ridge of the talus of a quarter horse gelding: a veterinary medicine clinical report. Cell Mol Biol, 2005;51:239-244.*
- Hammer E, Ross R, Parente E. Incomplete sagittal fractures of the talus in 11 racehorses. Proc Am Assoc Equine Pract, 1999;45:162.*
- Hernández EM, Novales M, Souza MV, Martín E, Ginel PJ. A radiological survey of equine hock pathology: a prospective study in 388 horses. 26 th World Veterinary Congress WVA: Equine Medicine, 1999.*
- Meagher D, Mackey V. Lag screw fixations of a sagittal fracture of the talus in the horse. Equine Vet Sci, 1990;10:108.*
- Novales M, Hernández EM, Souza MV, Martín E, Ginel PJ. Incidence of osteochondrosis in the hock of Andalusian horses. 26 th World Veterinary Congress WVA: Equine Medicine, 1999.*
- Sullins KE. El Tarso. Adams: Claudicación en el Caballo. Stashak TS Ed. 5th. Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, 2004;1021-1031.*

MIONECROSIS CLOSTRIDIAL EN CABALLOS: 7 CASOS CLÍNICOS

Roldán J¹ y ² y Méndez JL³.

¹ **Clínica Móvil de Caballos "EQUINUVI". Córdoba, España.**

² **Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Córdoba, España.**

³ **Leatherdale Equine Center. College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, MN, USA. Información de contacto: Juan Roldán Romero; Tlfno.:639952618. Email: roldanromero@hotmail.com**

RESUMEN

Este estudio retrospectivo describe los resultados de 7 casos de mionecrosis clostridial atendidos por los autores en los últimos 5 años. Cinco de los casos sobrevivieron, uno fue sometido a eutanasia y otro falleció durante el inicio del tratamiento (tasa de supervivencia del 71%). *Cl. perfringens* fue la especie más identificada estando presente en 5 casos, mientras que *Cl. septicum* estuvo presente sólo en un cultivo. Dos casos estaban asociados con inyecciones en el semimembranoso/semitendinoso, 2 musculatura cervical, 1 grupa, 1 base de la cola y 1 región pectoral. El fármaco más asociado al proceso fue flunixin meglumine con un total de 4 casos.

INTRODUCCIÓN

La mionecrosis clostridial, también conocida como miositis clostridial, gangrena gaseosa o edema maligno, es una patología poco frecuente en caballos que cursa con una infección necrotizante de los tejidos blandos.¹

El agente causante es *Clostridium Spp.*, siendo *Cl. perfringens* (+++) y *Cl. Septicum* (+) los más frecuentes.² El mecanismo de infección se produce por dos vías: 1) inoculación externa de esporas, o 2) la creación de un ambiente propicio para la germinación y crecimiento de esporas existentes en el músculo.³ Independientemente del origen del organismo, el factor desencadenante es una necrosis inicial de los tejidos blandos debido a un trauma o a la inyección de fármacos irritantes, lo cual crea un ambiente con baja tensión de oxígeno ideal para el crecimiento del *Clostridium Spp.* Los fármacos que han sido vehiculados a esta infección son: flunixin meglumine (+++),⁴ ivermectina,⁵ antihistamínicos,^{4,6,7} fenilbutazona,⁴ vitaminas del complejo B,^{4,6,7} y prostaglandinas sintéticas.⁸ Las regiones corporales asociadas con esta patología son aquellas donde típicamente se aplican las inyecciones intramusculares, como la región cervical, semimembranoso y/o semitendinoso, glúteos, espalda y pectorales. También se puede ocasionar tras la fuga perivascular de medicamentos, así como por contaminación directa en heridas.⁴

Los signos clínicos observados en estos pacientes son inflamación hiperaguda en el sitio de inyección, dolor intenso, crepitación por acúmulos de gas (enfisema), la aparición de un exudado serosanguinolento maloliente, mionecrosis y elevación de temperatura y frecuencia cardíaca. Laboratorialmente se observa un aumento de CK, AST y LDH en plasma, además de hemoconcentración.⁹ El diagnóstico se confirma mediante cultivo o un test de fluorescencia de anticuerpos en los tejidos. El tratamiento consiste en antibióticos (penicilina ± metronidazol), fasciotomía, antiinflamatorios, analgésicos y fluidoterapia si es necesaria.¹ El pronóstico de estos pacientes es reservado, con un rango de mortalidad del 23 al 70%.^{2,10} Peor pronóstico se ha atribuido a aquellos equinos afectados por *C. septicum* con una mortalidad del 85 %, mientras que *C. perfringens* presentó un 25%.¹⁰

El propósito de este estudio fue detallar las causas, tratamiento, resultado final y defectos estéticos si los hubo de la mionecrosis clostridial en caballos. Además, los autores desean alertar del peligro potencial de la inyección intramuscular de medicamentos irritantes o de su uso en pobres condiciones de higiene.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para esta comunicación se realizó un estudio retrospectivo de los casos de mionecrosis clostridial vistos por alguno de los autores en los últimos 5 años. Se incluyeron aquellos casos donde se había obtenido un cultivo positivo a *Clostridium Spp.* en un sitio de inflamación severa o aquellos casos con una sospecha clínica evidente de la enfermedad (inyección IM reciente + inflamación + enfisema). De cada historia clínica se tomaron los siguientes datos: raza, sexo, edad, causa/producto inyectado, cultivo, tratamiento, duración de cuidados intensivos, analítica sanguínea, resultado y secuelas si las hubo.

Las muestras para cultivo fueron tomadas por aspiración con aguja fina en la zona donde apareció la inflamación aguda, minimizando el contacto con oxígeno e introduciéndolas en un medio de cultivo para anaerobios. En todos los animales se realizó también al menos un hemograma.

RESULTADOS

Encontramos un total de 7 casos (1 semental, 1 castrado y 5 yeguas), de los que 5 sobrevivieron (71%). La media de edad fue 4 años (rango, 14 días a 16 años). *Clostridium perfringens* fue la especie más identificada, estando presente en 5 casos. *Clostridium septicum* estuvo presente sólo en un cultivo. Dos casos estaban asociados con inyecciones en el semimembrano /semitendinoso, 2 musculatura cervical, 1 grupa, 1 base de la cola y 1 región pectoral. El fármaco más asociado al proceso fue flunixin meglumine con un total de 4 casos, 1 por alcohol, 1 por lodohidrato de morfina y 1 por árnic. La tabla 1 muestra información específica de cada animal. Las figuras 1, 2 y 3 muestran detalles de las lesiones de los casos 1, 3, y 4 y 6, respectivamente.



Figura 1. Imágenes del caso 1 a las 48h post-inyección (izquierda) y 14 días post-inyección (derecha).



Figura 2. Imágenes del caso 3 a los 12 días post-inyección (izquierda) y 4 meses post-inyección (derecha) cuando volvió al hospital para realizarle injertos de piel.



Figura 3. Imágenes del caso 4 (izquierda) a los 48 horas post-inyección y del caso 6 (derecha) a los 12 días post-inyección.

CASO							
1		2		3		4	
RAZA	Aa	PRE	Cuarto de Milla	Yegua	Yegua		
SEXO	Semental	Yegua	Castrado	3 años	3 años		
EDAD	5 años	3 años	16 años		Alcohol Base de la cola		
PRODUCTO CAUSA LUGAR INFLAMACIÓN	Flunixin meglumine Musculatura cervical	Árnica Musculatura cervical	Flunixin meglumine Región de la grupa		Clostridium Perfringens y Septicium		
CULTIVO	Sin cultivo	Clostridium Perfringes	Clostridium Perfringens		Penicilina pot. 30000U/kg QID IV Metronidazole 15mg/kg TID oral Flunixin 1.1 mg/kg BID IV Lidocaina (perfusión continua), Morfina (catéter epidural), fluidos (ringer lactato)		
TRATAMIENTO MEDICO	Penicilina proc. 20000U/kg BID IM Metronidazol 25mg/kg QID rectal Fenilbutazona 2,2 mg/kg BID oral	Penicilina pot. 50000U/kg QID IV Fenilbutazona 2,2 mg/ kg BID IV Sulfa trimetoprim 15mg/kg BID oral	Penicilina pot. 30000U/kg QID IV Gentamicina 6.6 mg/kg SID IV Metronidazole 15 mg/kg TID oral Flunixin 1.1mg/kg BID IV Fluidos (ringer Lactato)		Fasciotomía múltiple		
TRAT. QUIRÚRGICO	Fasciotomía simple	Ninguno	Fasciotomía múltiple		3 días hasta eutanasia, hospital		
DURACIÓN CUIDADOS INTENSIVOS	15 días, atención diaria en casa	4 días atención diaria en casa	14 días, hospital		Eutanasia		
SECUELAS	Defecto estético por atrofia en la musculatura cervical	Sin defecto alguno	Gran defecto en piel en la grupa derecha, requirió injertos de piel		Eutanasia		
RESULTADO	Sobrevivió	Sobrevivió	Sobrevivió		Elevadas CK, fosfatasa alcalina, AST, hiperfibrinogenemia, leucopenia, neutropenia, hiperlactatemia, hemoconcentración		
ANALÍTICA	Elevada CK, leucocitosis, neutrofilia y anemia	Neutrofilia	Elevadas CK, fosfatasa alcalina, hiperfibrinogenemia, leucocitosis, neutrofilia, hemoconcentración				

CASO 5		CASO 6		CASO 7	
RAZA	Cruzado	Cuarto de Milla	Oldenburgo		
SEXO	Yegua	Yegua	Yegua		
EDAD	2 años	15 días	14 días		
PRODUCTO CAUSA LUGAR INFLAMACIÓN	Iodohidrato de morfina Musculatura pectoral	Flunixin meglumine Semimemb/semiterdinoso	Flunixin meglumine Semimemb/semiterdinoso		
CULTIVO	Sin cultivo	Clostridium Perfringens	Clostridium Perfringens		
TRATAMIENTO MEDICO	Penicilina pot. 30000UI/kg QID IV Fenilbutazona 2,2 mg/kg BID IV Flunixin 0,25mg/kg QID IV	Penicilina pot. 22000UI/kg QID IV Amikacina 25 mg/kg SID IV Metronidazole 15 mg/kg TID oral Ketoprofeno	Penicilina pot. 22000UI/kg QID IV Amikacina 25mg/kg SID IV metronidazole 15 mg/kg TID oral Flunixin meglumine 1.1mg/kg BID IV Sulfa trimetoprim 20 mg/kg BID oral		
TRAT. QUIRURGICO	Ninguno	Desbridamiento de tejido necrótico	Fasciotomía múltiple		
DURACIÓN CUIDADOS INTENSIVOS	5 horas, hospital	10 días, hospital	9 días, hospital		
SECUELAS	Falleció	Atrofia muscular y defecto de piel en la zona media del muslo y convección izquierdo	Sin defecto alguno		
RESULTADO	Falleció	Sobrevivió	Sobrevivió		
ANALÍTICA	Elevadas CK, fosfatasa alcalina, AST, CREA, BUN, y bilirrubina hiperfibrinogenemia, leucocitosis, neutrofilia y hemoconcentración	Elevadas CK, fosfatasa alcalina, y GGT, hiperfibrinogenemia	Elevadas fosfatasa alcalina y GGT, neutrofilia y hiperfibrinogenemia		

DISCUSIÓN

La tasa de sobrevivencia del 71% obtenida en nuestro estudio coincide con datos recientes de otros investigadores.² Así mismo, la especie de *Clostridium* más aislada fue *Cl. Perfringens*. La yegua que fue eutanasiada (caso 4), tuvo un cultivo mixto de *Cl. Perfringens* y *Septicum*. Este hallazgo ha sido asociado con una mortalidad del 100%.⁴ En el caso 5, la yegua llegó en estado de shock al hospital y falleció al poco tiempo. En ausencia de un cultivo es difícil establecer la causa del rápido desenlace, pero quizás una infección mixta o un retraso en el tratamiento pudieron influir negativamente.

Todos los caballos que sobrevivieron fueron tratados inicialmente con penicilina ± metronidazol, y en todos menos en uno se realizó fasciotomía. Este tratamiento quirúrgico ha sido asociado a un mejor pronóstico² y en casos de enfisema con bacterias Gram +, está definitivamente recomendado.

Los defectos estéticos (atrofia/fibrosis muscular y pérdida de piel) fueron frecuentes entre los caballos que sobrevivieron (3/5), necesitando uno de ellos injertos de piel. Aunque este dato no está bien documentado en la literatura, los autores sugieren discutir con el propietario de esta posible secuela al inicio del tratamiento, especialmente en caballos cuyo propósito es la exposición.

RELEVANCIA CLÍNICA

Los veterinarios clínicos deben conocer los riesgos de la administración de productos irritantes por vía intramuscular, aconsejar a los propietarios en este sentido, y buscar vías alternativas (e.j. oral, IV) cuando sea posible.¹¹

En caso de una sospecha de mionecrosis clostridial, los autores recomiendan realizar siempre una tinción de Gram, cultivo bacteriano y comenzar el tratamiento lo antes posible.

REFERENCIAS

1. Weese JS (2009). Clostridial Diseases. Current therapy in equine medicine. 6ª Edición. Saunders, St. Louise, Missouri, USA.
2. Peek, S.F. and Semrad, S.D and Perkins, G.A. Clostridial myonecrosis in horses. *Equine Vet J* 2003;35(1):86-92.
3. Vengust M, Arroyo LG, Weese JS, Baird JD. Preliminary evidence for dormant clostridial spores in equine skeletal muscle. *Equine Vet J* 2003 Jul;35(5):514-6.
4. Valberg, S.J. and McKinnon, A.O. Clostridial cellulitis in the horse: A report of 5 cases. *Can vet J* 1984;25:67-71.
5. Horner, R.F. Malignant oedema caused by *Clostridium perfringens* type A in a horse. *Tdskr S Afr vet Ver* 1982;53:122-123.
6. Brehaus BA, Brown CM, Scott EA. Clostridial muscle infections following intramuscular injections in the horse. *J Equine Vet Sci* 1983;3(2):42-46.
7. Rebhun, W.C., Shin, S., King J.M., Baum, K.H. and Patten, V. Malignant edema in horses. *J Am Vet Med Assoc* 1985;187:732-736.
8. Westman, C.W., Traub, J.L. and Schroeder, W.G. Clostridial infection in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 1979;174:725-726.

9. Valberg SJ, Carlson GP, Cardinet III CH, Birks EK, Jones JH, Chomyn A, DiMauro S. Skeletal muscle mitochondrial myopathy as a cause of exercise intolerance in a horse. *Muscle & Nerve* 1994;17:305-312.
10. Naylor JM. Equine hyperkalemic periodic paralysis: review and implications. *Can Vet J* 1994; 35:279-285.
11. Pellegrini-Masini A, Poppenga RH, Sweeney RW. Disposition of flunixin meglumine injectable preparation administered orally to healthy horses. *J Vet Pharmacol Ther* 2004;27(3):183-6.

BIODISPONIBILIDAD DE LA DETOMIDINA ADMINISTRADA POR VIA SUBLINGUAL EN FORMA DE GEL ORAL EN CABALLOS

Kaukinen, H * –Aspegrén, J* – Hyyppä, S† – Tamm, L* y Salonen, J. S*,
Salichs, M **, Homedes, J**.

* Orion Corporation, Orion Pharma, Turku, Finland

† Agrifood Research Finland, Ypäjä, Finland

**Laboratorios Dr. Esteve S.A., Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221; Barcelona, Spain.

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la biodisponibilidad y el efecto sedante de la detomidina administrada a caballos por vía sublingual (gel oral), intramuscular e intravenosa. Se utilizaron 9 caballos que recibieron 40µ/kg de detomidina por vía sublingual, intramuscular e intravenosa siguiendo un diseño cruzado. Se tomaron muestras de sangre para medir las concentraciones de detomidina en suero. Se evaluaron los efectos de la vía de administración sobre la frecuencia y el ritmo cardíacos y se valoró la intensidad de sedación. La biodisponibilidad media (\pm SD) fue 22% (\pm 5.3%) tras la administración sublingual y 38.2% (\pm 7.9%) tras la administración intramuscular. El efecto sedante se correlacionó con los niveles de detomidina en sangre independientemente de la vía de administración. Se concluye que tras la administración sublingual se absorbe menos detomidina derivando en una sedación más segura, observándose menos efectos adversos y menos pronunciados que tras la administración intramuscular o intravenosa.

INTRODUCCIÓN

La detomidina un agonista específico de los receptores adrenérgicos alfa-2 es un sedante potente ampliamente utilizado en caballos. A veces se requiere el uso de sedantes para procesos rutinarios (herrado, limado de dientes, etc) y con frecuencia es difícil y peligrosa la administración parenteral. Una administración oral sería más segura y facilitaría el uso de la detomidina. El objetivo primario del presente estudio fue determinar la biodisponibilidad de la detomidina administrada a caballos por vía sublingual (gel oral) comparándola con las vías intramuscular e intravenosa. Los objetivos secundarios fueron evaluar la tolerancia local y general de gel oral y comparar la respuesta clínica (efecto sedante) de la administración sublingual versus las vías intramuscular e intravenosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron nueve caballos sanos 4 hembras y 4 machos de distintas razas, con una media de edad de 7 años y peso medio de 551kg. Los animales fueron distribuidos de forma aleatoria en los distintos grupos de tratamiento siguiendo un diseño cruzado. La detomidina fue administrada por vía intravenosa, intramuscular o sublingual (Domosedan Gel 7.6 mg/ml, gel oral de ESTEVE). Se tomaron muestras de sangre antes (15 minutos) y después (10, 20, 30, 40, 60, 120, 180, 240, 300, 360 y 480 minutos) de la administración de los productos para determinar las concentraciones de detomidina en suero.

Se evaluaron las siguientes variables: sedación (valorada mediante el grado de caída de la cabeza y el grado de ataxia), la frecuencia y ritmo cardíacos y los efectos adversos (tambaleo, piloerección, sudoración, temblores musculares locales, urinación frecuente). La distancia del belfo al suelo (cm) se empleó para calcular el grado de caída de la cabeza. La ataxia se puntuó en una escala del 0 al 3. La tolerancia local de la administración sublingual se evaluó cada 2 horas desde la administración hasta la finalización del día de estudio. El momento en que el grado de caída de la cabeza era superior al 20% y el animal aparecía clínicamente sedado, se consideró como el inicio de la sedación. El momento en que la cabeza había recuperado la posición previa a la administración de los productos, se consideró como el final de la sedación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

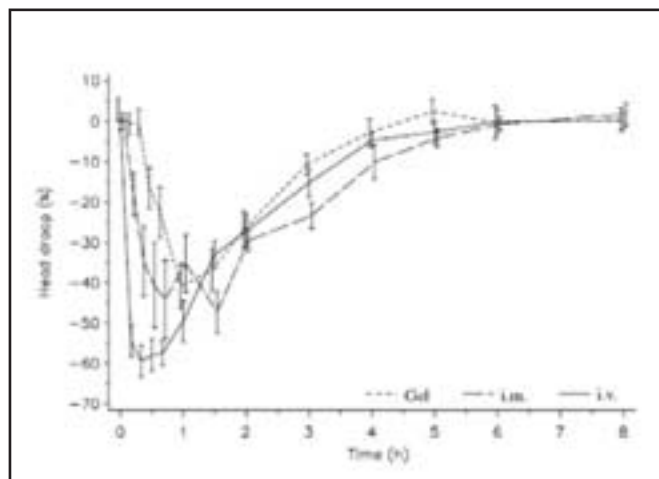
La biodisponibilidad media (\pm SD) fue 22% (\pm 5.3%) tras la administración sublingual y 38.2% (\pm 7.9%) tras la administración intramuscular. Esto probablemente es debido a que parte del gel es ingerido y es metabolizado sin alcanzar el torrente sanguíneo³.

Los valores obtenidos durante la evaluación del grado de sedación para las tres vías de administración se recogen en la tabla 1.

Tabla 1: Evaluación de la sedación

	media (rango)		
	t(min)	t(min)	t(min)
	inicio sedación	duración sedación	caída máxima cabeza %
intramuscular	12 (8-90) ^a	229 (166-292) ^b	90' (49%)
intravenosa	2,0 (2-4) ^b	178 (141-238) ^a	20' (60%)
gel	30 (29-58) ^a	183 (151-227) ^a	60' (43%)

* Tres caballos presentaron retraso en la absorción en el punto de inyección. Los superíndices con letras distintas en la misma columna indican diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$).



El porcentaje de variación en el grado de caída de la cabeza se utilizó para indicar la intensidad de la sedación (Figura 2). El efecto sedante (grado de caída de la cabeza) está relacionado con las concentraciones séricas de detomidina en todas las vías de administración. El grado de caída de la cabeza fue significativamente mayor para la administración i.m. e i.v. que para la sublingual.

Figura 2: Grado de caída de cabeza (media \pm SD) tras la administración de 40 μ g/kg de detomidina por tres vías distintas a 9 caballos.

La detomidina induce efectos cardiovasculares y ataxia². En este estudio se observaron signos de ataxia principalmente tras la administración intravenosa, ocho caballos presentaron ataxia de grado 1-2 a los 10, 20 y 30 minutos de la administración y un caballo presentó ataxia de grado 3 a los 10 minutos de la administración. Tras la administración sublingual e intramuscular, los signos de ataxia fueron menos evidentes (grado 1) y de menor duración. El grado de ataxia para las distintas vías de administración se representa en la figura 3 y la tabla 2.

Figura 3: Grado de ataxia medio y duración de los signos de ataxia tras la administración de 40µg/kg de detomidina por tres vías distintas a 9 caballos.

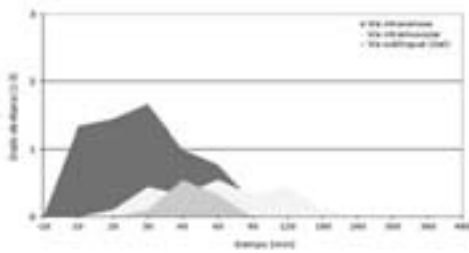
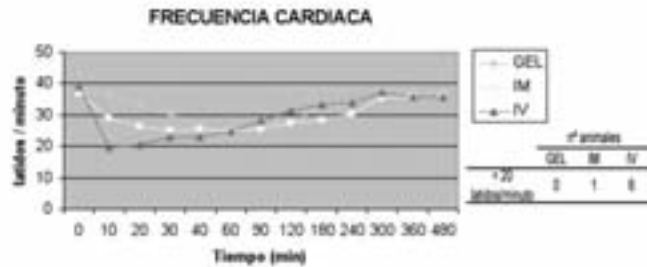


Tabla 2: Número de animales que presentan ataxia y duración de la misma.

	GEL	I.M.	I.V.
Duración ataxia (min)	<80	<220	<170
Nº animales	5/9	5/9	9/9
Grado de ataxia	1	1	1-3

Grado de ataxia: 0 era sin cambios respecto al animal no sedado; 1 estable pero balanceándose ligeramente; 2 balanceándose y inclinándose; 3 balanceándose e inclinándose, patas traseras cruzadas y/o delanteras dobladas.

En todos los grupos de tratamiento se observó una reducción de la frecuencia cardíaca evidente a los 10 minutos de la administración. El grado de bradicardia fue menor tras la administración sublingual y mayor tras la administración intravenosa.



Los agonistas de los receptores alfa-2 adrenérgicos pueden causar alteraciones del ritmo cardíaco¹. En los tres grupos de tratamiento se observó un incremento de arritmias cardíacas (bloqueos atrio-ventriculares de segundo grado) aunque la prevalencia fue menor tras la administración oral (Figura 4).

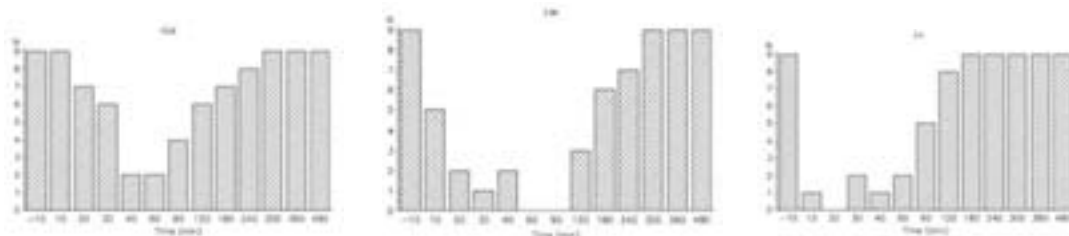


Figura 4: Número de caballos con ritmo cardíaco normal tras la administración de 40µg/kg de detomidina por tres vías distintas a 9 caballos.

CONCLUSIONES

La administración sublingual de detomidina formulada en forma de gel oral proporciona una sedación efectiva y segura en caballos. Los menores niveles plasmáticos de detomidina alcanzados tras la administración sublingual del gel oral le confieren una menor incidencia e intensidad de efectos adversos.

BIBLIOGRAFIA

- England, G.C.W. & Clarke, K.W. (1996) Alpha-2 adrenoceptor agonists in the horse – a review. *British Veterinary Journal*, 152, 641–657.
- Lemke, K.A. (2007). Anticholinergics and sedatives. In Lumb and Jones' *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 4th edn. Eds Tranquilli, W.J., Thurmon, J.C. & Grimm, K.A., pp. 203–239. Blackwell Publishing, Baltimore.
- Salonen, J.S., Vañha-Vahe, T., Vainio, O. & Vakkuri, O. (1989) Single-dose pharmacokinetics of detomidine in the horse and cow. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 12, 65–72.

ESTUDIO PRELIMINAR DE LA SEROPREVALENCIA DE SARCOCISTOSIS (*SARCOCYSTIS NEURONA*) EN GANADO EQUINO DEL NOROESTE DE ESPAÑA

M. Arias, I. Francisco, P. Becerra*, F.J. Cortiñas, J. Suárez, C. Cazapal-Monteiro, M. Yeargan*, R. Sánchez-Andrade, D. Howe*, A. Paz-Silva.

Grupo para el Estudio de Enfermedades de Équidos, Epidemiología, Zoonosis y Enfermedades parasitarias, Dpto. Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002-Lugo.

***Hospital de Referencia La Equina, Manilva, 29691-Málaga.**

***M.H. Gluck Equine Research Center, Department of Veterinary Science, University of Kentucky, Lexington, KY 40546-0099 (USA). E-mail: adolfo.paz@usc.es.**

RESUMEN

El término mieloencefalitis protozoaria equina alude a un desorden neurológico provocado por protozoos parásitos de los géneros *Sarcocystis*, *Neospora* y *Toxoplasma*. En el continente americano el agente más importante es *Sarcocystis neurona*, debido a que el único hospedador definitivo conocido es la zarigüeya (*Didelphis virginiana*), que se encuentra sólo en América. En los últimos años se ha incrementado el comercio de caballos entre algunos países europeos y americanos. Aunque existe información de la presencia de anticuerpos frente a *Sarcocystis* en Francia e Italia, no sucede lo mismo en España. Asimismo, tampoco se ha investigado la respuesta IgG de caballos frente a antígenos de *S. neurona*. En el presente trabajo se analizó la seroprevalencia de sarcocistosis (*S. neurona*) en caballos del noroeste español.

INTRODUCCIÓN

Sarcocystis neurona es el principal parásito asociado con la mieloencefalitis protozoaria equina (*equine protozoal myeloencephalitis*, EPM) en Estados Unidos, que también puede estar provocado por protozoos parásitos de los géneros *Neospora* y *Toxoplasma*. Se trata de un desorden neurológico que afecta al sistema nervioso central de los caballos (Hoane et al., 2005).

Se han desarrollado diferentes encuestas serológicas mediante pruebas de inmunofluorescencia (Duarte et al., 2004), y sólo unos pocos con ELISA y antígenos específicos de superficie (Hoane et al., 2005).

Este proceso está bien estudiado en América, pero se desconoce en Europa, donde se han demostrado casos de EPM en Francia y Holanda en caballos importados de EEUU (Goehring y van Oldruitenborgh-Oosterbaan, 2001). En équidos asintomáticos de Francia, Italia y Suecia se ha analizado la reacción frente a *S. neurona*, empleando inmunofluorescencia y aglutinación (Pitel *et al.*, 2003).

Teniendo en cuenta que el censo de caballos se ha incrementado en Galicia en las últimas décadas, y en especial el número de ejemplares de elevado valor económico, se plantea un estudio para adquirir información acerca de la seroprevalencia de sarcocistosis equina en esta Comunidad Autónoma.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogieron muestras de sangre de 373 caballos de las provincias de Lugo, Ourense y A Coruña, que se dejaron desuerar a temperatura ambiente y después se conservaron a -35°C hasta su empleo. Es importante tener en cuenta que ninguno de los equinos muestreados mostraba síntomas compatibles con la EPM (asintomáticos).

La distribución de los sueros se refleja en la tabla siguiente:

Raza	n	Sexo	n	Edad (años)	n
CDE	53	Yeguas	270	<1	52
Cruce	63	Machos	103	1-3	45
PRG	183			3-10	206
PRE	21			>10	70
PRÁ	18				
PSI	35				

El diagnóstico de sarcocistosis se realizó mediante ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) y un antígeno recombinante de *Sarcocystis neurona* (SnSAG2) obtenido en el laboratorio del Dr. Howe en Lexington, Kentucky (Hoane *et al.*, 2005). Para dirimir si se trataba de una infección activa, se empleó la técnica de inmunoelectrotransferencia (IET), y los sueros positivos con ELISA se enfrentaron de nuevo a dos mezclas de antígenos, por un lado SnX, formado por proteínas recombinantes obtenidas de *S. neurona* (SnSAG1 +SnSAG4), y por otro un antígeno específico de *S. neurona*, SnSAG2. Se consideró positivo cuando los sueros reaccionaban con los dos grupos de antígenos, en tanto que la reacción con SnX se interpretó como respuesta cruzada.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Mediante ELISA y antígeno recombinante SnSAG2 se demostró que el porcentaje de caballos con valores positivos de anticuerpos frente a la proteína recombinante SnSAG2 era del 4% (95% IC 4, 6), lo que indica la exposición previa de estos equinos a antígenos de protozoos parásitos del género *Sarcocystis*, que desarrollaron una respuesta inmunitaria humoral IgG. En un estudio con 28 caballos, Pitel *et al.* (2002) determinaron que el 25% tenían anticuerpos frente a *S. neurona*. Gupta *et al.* (2002) no hallaron caballos seropositivos en Corea, y Brown *et al.* (2006) encontraron el 0'8% en la India. Por el contrario, en Brasil el 69'6% de los équidos resultaron seropositivos, y en Argentina el 35'5% (Hoane *et al.*, 2005; Dubey *et al.*, 1999).

Caballo	Raza	ELISA	IET	
			SnSAG2	SnX
1	Trotón americano	+	Débil	+
2	PRG	+	-	-
3	PRG	+	-	-
4	CDE	+	-	+
5	PSI	+	Débil	+
6	PSI	+	Débil	+
7	Cruce	+	-	-
8	PRE	+	-	-
9	PRG	+	-	+

PRG: Pura Raza Galega; CDE: Caballo de Deporte Español; PSI: Pura Sangre Inglés; PRE: Pura Raza Español

A continuación se enfrentaron estos sueros a un antígeno recombinante específico de *S. neurona* (SnSAG2), observándose en 3 de ellos una reacción débil.

Al enfrentar los 9 sueros ELISA-positivos a un conjunto de antígenos inespecíficos de *S. neurona* (SnX: SnSAG1+SnSAG4) se comprobó reacción en 5 de ellos, lo que indica la presencia de reacción cruzada con otras especies del género *Sarcocystis* (*S. fayeri*, *S. tenella*, *S. bertrami*, etc.).

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

En el presente estudio se comprobó que el 4% de los équidos tenían anticuerpos frente a *S. neurona*. Con objeto de incrementar la fiabilidad de la prueba inmunoenzimática ELISA, los sueros de estos caballos se enfrentaron con una mezcla de proteínas de *S. neurona*. De este modo se llegó a la sospecha de que 2 caballos Pura Sangre Inglés y 1 Trotón Americano podían haber estado en contacto con *S. neurona* pero no que presentasen infección activa.

Ante esta situación, se realizó otra prueba con una mezcla de antígenos de diferentes especies de *Sarcocystis*, y se demostró reacción con las muestras anteriores y con otras 2 (CDE y PRG).

La detección de anticuerpos se correlaciona con la exposición previa de los hospedadores a formas parasitarias o a sus antígenos, pero no resulta posible en la mayoría de los casos llegar a identificar la existencia de infecciones activas. Esta es la razón por la que aunque sólo una pequeña proporción de équidos llegan a desarrollar síntomas de sarcocistosis clínica, algunos estudios cifran en 50% la seroprevalencia en caballos de EEUU (MacKay, 1997).

Los resultados obtenidos en el presente trabajo evidencian que los caballos de Galicia están expuestos a especies de *Sarcocystis*, y desarrollan anticuerpos IgG. Es aconsejable determinar la presencia de anticuerpos frente a *S. neurona* en caballos procedentes de otros países, principalmente de América.

AGRADECIMIENTOS

Los Doctores M. Arias Vázquez, I. Francisco Vázquez y A. Paz Silva han recibido una ayuda de la Xunta de Galicia para desarrollar una estancia en el Department of Veterinary Science, M.H. Gluck Equine Research Center, University of Kentucky, Lexington, (KY, USA), que también ha subvencionado parcialmente este estudio con los Proyectos PGIDIT06RAG26102PR y 07MDS021261PR. El Grupo para el Estudio de Enfermedades de Équidos agradece la colaboración de las asociaciones de caballos Pura Raza Galega PURAGA (Muras, Lugo), *Cabalo de Pura Raza Galega* (Boqueixón, A Coruña) “Granxa do Souto” (Ortigueira, A Coruña), Grupoportichol (Muras, Lugo) y Asociación de Criadores de Ponis de Raza Asturcón (ACPRA, Oviedo, Asturias).

REFERENCIAS

- Brown CM, Morrow JK, Carleton CL, et al. Persistence of serum antibodies to *Sarcocystis neurona* in horses moved from North America to India. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 994–997.
- Ciaramella P, Corona M, Cortese L, et al. Seroprevalence of *Neospora* spp. in asymptomatic horses in Italy. *Vet Parasitol* 2004; 123: 11-15.
- Duarte PC, Daft BM, Conrad PA, et al. Evaluation and comparison of an indirect fluorescent antibody test for detection of antibodies to *Sarcocystis neurona*, using serum and cerebrospinal fluid of naturally and experimentally infected, and vaccinated horses. *J Parasitol* 2004; 90: 379-386.
- Dubey JP, Venturini MC, Venturini L, et al. Prevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona*, *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in horses from Argentina. *Vet. Parasitol* 1999; 86: 59–62.
- Goehring LS, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM. Equine protozoal myeloencephalitis in The Netherlands? An overview. *Tijdschr Diergeneeskd* 2001; 126: 346–351.
- Gupta GD, Lakritz J, Kim JH, et al. Seroprevalence of *Neospora*, *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis neurona* antibodies in horses from Jeju island, South Korea. *Vet Parasitol* 2002; 106: 193-201.
- Hoane JS, Morrow JK, Saville WJ, et al. Enzyme-linked immunosorbent assays for detection of equine antibodies specific to *Sarcocystis neurona* surface antigens. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005; 12: 1050-1056.
- MacKay RJ. Equine protozoal myeloencephalitis. *Vet Clin N Am Equine Practice* 1997; 13: 79–96.
- Pitel PH, Lindsay DS, Caure S, et al. Reactivity against *Sarcocystis neurona* and *Neospora* by serum antibodies in healthy French horses from two farms with previous equine protozoal myeloencephalitis-like cases. *Vet Parasitol* 2003; 111: 1–7.
- Pitel PH, Pronost S, Gargala G, et al. Detection of *Sarcocystis neurona* antibodies in French horses with neurological signs. *Int J Parasitol* 2002; 32: 481–485.

SENSIBILIZACIÓN DE CABALLOS DEL NOROESTE DE ESPAÑA FRENTE A ANTÍGENOS DE *GASTEROPHILUS* SPP

F.J. Cortiñas, I. Francisco, J. Suárez, J.A. Sánchez, V. Dacal, A.M. Araújo, R. Francisco, C. Cazapal-Monteiro, M. Arias, J.L. Suárez*, P. Díez-Baños, R. Sánchez-Andrade, A. Paz-Silva.

Grupo para el Estudio de Enfermedades de Équidos, Epidemiología, Zoonosis y Enfermedades parasitarias, Dpto. Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002-Lugo (España).

***Instituto Lucense de Desarrollo Económico y Social (INLUDES), Diputación Provincial de Lugo. E-mail: adolfo.paz@usc.es.**

RESUMEN

Se analizó la sensibilización (IgG) frente a antígenos del parásito *Gasterophilus* spp en caballos del noroeste de España. Mediante una prueba inmunoenzimática ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) y productos de excreción/secreción de larvas 2 del parásito, se estableció que el 74% de los equinos habían desarrollado una respuesta inmunitaria humoral frente al parásito, observándose los porcentajes más elevados en caballos de Pura Raza Árabe y entre los que se alojan en boxes. Estos resultados indican que la gasterofilosis es una miasis a tener en cuenta en todos los equinos, independientemente de su raza o del manejo que reciben.

INTRODUCCIÓN

Miasis es el término que describe las infestaciones de los animales y del hombre por larvas de moscas (Díptera) de diferentes especies, que al menos durante una fase de su desarrollo se alimentan de tejidos vivos o muertos, o del alimento ingerido por el hospedador (Zumpt, 1965). Los adultos no son los causantes de estas parasitosis.

La miasis específica del ganado equino está causada por larvas de moscas del género *Gasterophilus*. Los adultos son similares a las abejas, y las hembras ponen huevos amarillentos sobre el pelo del animal durante los meses de verano, especialmente desde media mañana hasta el atardecer (Cogley y Cogley, 2000).

A los pocos días los huevos encierran ya larvas de primer estadio, pero su eclosión precisa de un estímulo externo que procede de la temperatura y humedad de la lengua del équido que, al lamerse los pelos portadores de huevos, provoca la emergencia de las larvas (Fig. 1).

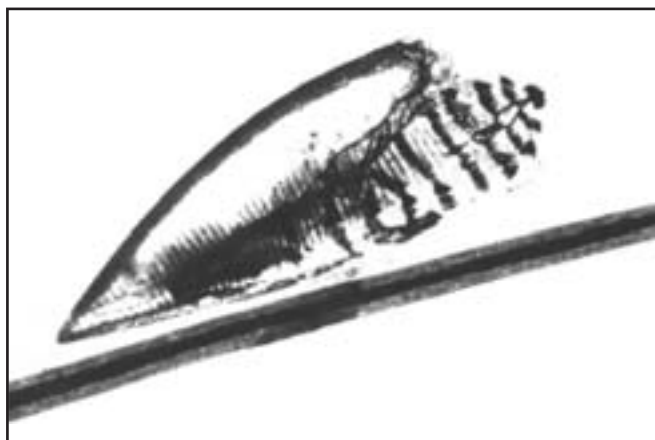


Fig. 1. Larva 1 de *G. intestinalis* emergiendo del huevo

Las larvas 1 de *Gasterophilus* reptan hacia las comisuras labiales, penetran a la cavidad bucal y migran por las mucosas de las encías y el paladar siguiendo tortuosos trayectos. A continuación mudan a larva 2 y provocan inflamaciones y dolor (Rommel *et al.*, 2000).

Las L2 se fijan durante un corto espacio de tiempo en la mucosa bucal y de la faringe, y después alcanzan el esófago, desde donde llegan al estómago y quedan libres

en su luz, o son arrastradas por los alimentos. En esta localización definitiva se transforman en lavas 3 (L3), que se alimentan durante 8-10 meses de la mucosa, detritus celulares, sangre y linfa, y al completar su desarrollo se desprenden de la mucosa y son arrastradas con los excrementos. En el suelo, las larvas se convierten en puparios que darán lugar a adultos de nueva generación (Edwards, 1982).

La gasterofilosis es un hallazgo frecuente en las necropsias (Otranto *et al.*, 2005). Se detecta también *in vivo* mediante la observación de huevos sobre el pelo de los animales, o con algunas técnicas inmunoenzimáticas. Otro de los procedimientos consiste en el examen de heces 2-7 días después de la administración de un tratamiento eficaz.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante los meses de febrero y noviembre de 2007 se tomaron muestras de sangre de 421 caballos de las provincias de Lugo y Ourense (Galicia), que se analizaron teniendo en cuenta algunos factores intrínsecos (*raza, edad*) y extrínsecos (*tipo de alojamiento de los caballos*).

La sensibilización (presencia de anticuerpos IgG) frente a antígenos de *Gasterophilus* spp se realizó con una prueba ELISA y productos de excreción/secreción de larvas 2 de *G. intestinalis* (GphiL2ES) (Sánchez-Andrade *et al.*, 2010).

Se empleó la prueba de Chi cuadrado para establecer las diferencias en la sensibilización respecto a la raza, edad y tipo de alojamiento.

El análisis simultáneo de la influencia de todos los factores sobre la infección por diferentes helmintos parásitos se llevó a cabo mediante el procedimiento CHAID. Se trata de una técnica de explotación de datos como un *modelo estadístico*, en el que la clasificación tiene como objetivo identificar el resultado categórico atendiendo a una serie de criterios dados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El porcentaje de caballos con valores considerados positivos de IgG frente a los antígenos de excreción/secreción de larvas 2 de *Gasterophilus intestinalis* fue del 74% (IC 95%: 63, 71), lo que coincide, con los resultados de estudios realizados en matadero en el norte de Inglaterra y Gales, donde Edwards (1982) confirmó que el 53% de los caballos tenían larvas de *G. intestinalis*, porcentaje similar al observado por Agneessens *et al.* (1998) en Bélgica (58%) y Brocard y Pfister (1991) en Suiza (64'6%). En Italia se han observado porcentajes de gasterofilosis del 82% (Otranto *et al.*, 2005). Por el contrario, en países del norte de Europa como Alemania o Suecia la presencia de *Gasterophilus* afectó al 10% de los caballos (Ribbeck *et al.*, 1983; Höglund *et al.*, 1997).

En la figura 2 se representan las cifras de seroprevalencia en función de la raza de los caballos. El 97% de los Pura Raza Árabe (PRA) resultó positivo a la técnica inmunoenzimática ($\chi^2= 14'754$, $p= 0'005$).

Las prevalencias de IgG frente a Gphil2ES resultaron similares en función de la edad de los caballos.

La seroprevalencia de gasterofilosis fue menor en los caballos que alternan box y pasto (58%), y mayor en los animales mantenidos sólo en boxes (90%) o en pastos (60%). Con Chi cuadrado se demostraron diferencias significativas ($\chi^2= 47'717$, $p= 0'001$).

El análisis simultáneo de todos los resultados mostró que el régimen de mantenimiento de los caballos condicionaba sus posibilidades de sensibilización, que se incrementaba en los equinos de raza CDE, PRA y PSI alojados con mayor frecuencia en box, o en pasto (Fig. 3).

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

El hallazgo de los mayores porcentajes de sensibilización entre los caballos mantenidos en boxes resultó sorprendente, puesto que cabría considerar que este tipo de alojamiento no favorece el contacto de los animales con los antígenos de *Gasterophilus*. Una posible explicación pasaría por considerar que en condiciones climáticas benignas estos caballos salen al pasto con frecuencia. Otra interpretación contemplaría la aptitud de estos caballos, en su mayoría dedicados al deporte, que se suele practicar al aire libre, circunstancia que posibilita la infestación de los caballos al encontrarse inmovilizados por bridas, jinetes, etc.

La gasterofilosis se ha asociado con problemas de deglución, úlceras intestinales, obstrucciones o vólvulos intestinales, prolapso rectal, anemia, diarrea y otros trastornos digestivos (Gökçen *et al.*, 2008). Su aparición suele relacionarse con la expoliación de nutrientes, inflamación en el punto de localización y acción tóxico-irritativa por liberación de productos de las larvas. Aunque las moscas adultas causan molestias a los caballos, sobre todo por el zumbido que emiten, el efecto patógeno más importante se debe a las larvas 2 y 3. Los resultados obtenidos indican que la gasterofilosis es una miasis a tener en cuenta en todos los equinos, independientemente de su raza o del manejo que reciben.

AGRADECIMIENTOS

Actividad desarrollada gracias a la financiación recibida de la Xunta de Galicia (PGDIT06RAG26102PR; 07MDS021261PR), y a la participación de la asociación de caballos Pura Raza Galega PURAGA (Muras, Lugo, Galicia), *Cabalo de Pura Raza Galega* (Boqueixón, A Coruña) "Granxa do Souto" (Ortigueira, A Coruña), Grupoportichol (Muras, Lugo) y Asociación de Criadores de Ponis de Raza Asturcón (ACPRA, Oviedo, Asturias).

REFERENCIAS

- Brocard P, Pfister K. (1991). The epidemiology of gasterophilosis of horses in Switzerland. **Schweiz Arch Tierheilkd.** **133:** 409-416.
- Cogley TP, Cogley MC. (2000). Field observations of the host-parasite relationship associated with the common horse bot fly, *Gasterophilus intestinalis*. **Vet Parasitol** **88:** 93-105.
- Edwards GT. (1982). The prevalence of *Gasterophilus intestinalis* in horses in northern England and Wales. **Vet Parasitol** **11:** 215-222.
- Gökçen A, Sevgili M, Alta MG, Camkerten I. (2008). Presence of *Gasterophilus* species in Arabian horses in Sanliurfa region. **Turkiye Parazit Derg.** **32:** 337-339.
- Höglund J, Ljungström BL, Nilsson O, Lundquist H, Osterman E, Ugglå A. (1997). Occurrence of *Gasterophilus intestinalis* and some parasitic nematodes of horses in Sweden. **Acta Vet Scand.** **38:** 157-165.
- Otranto D, Milillo P, Capelli G, Colwell DD. (2005). Species composition of *Gasterophilus* spp. (Diptera, Oestridae) causing equine gastric myiasis in southern Italy: parasite biodiversity and risks for extinction. **Vet Parasitol.** **133:** 111-118.
- Ribbeck R, Heide H, Schicht W, Hiepe T. (1983). Contribution to the parasitic fauna of the GDR (German Democratic Republic). 7. Occurrence of *Gasterophilus* larvae (Diptera: Gasterophilidae) in horses. **Angew Parasitol.** **24:** 39-49.
- Rommel M, Eckert J, Kutzer E, Körting W, Schnieder T. (2000). *Veterinärmedizinische Parasitologie*. 5. Aufl., Parey, Berlin. Alemania.
- Zumpt F. (1965). Myiasis in Man and Animals in the Old World. Butterwoths, London, UK. pp. 111-128.

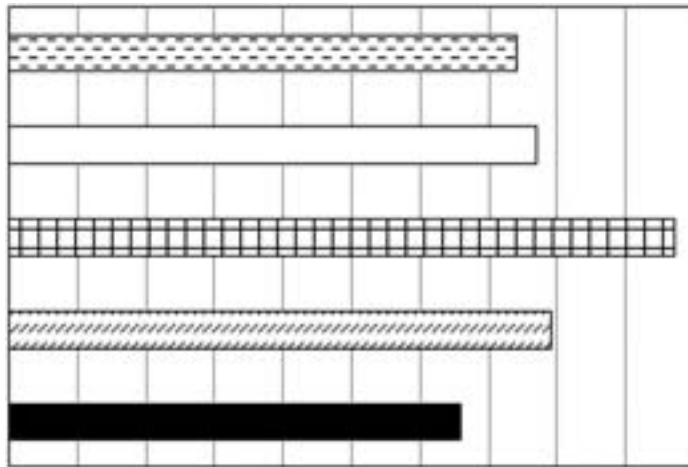


Fig. 2. Porcentaje de sensibilización frente a *Gasterophilus* según la raza.

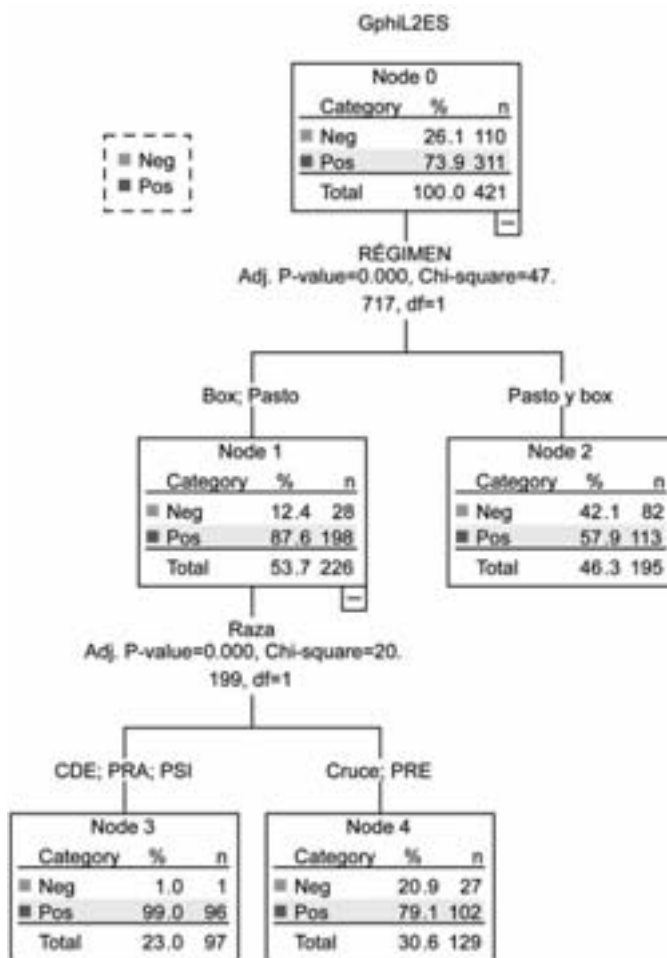


Fig. 3. Análisis simultáneo de la sensibilización frente a *Gasterophilus*.

ENCUESTA SOBRE EL CONTROL PARASITARIO DE EQUINOS DE PURA RAZA EN GALICIA

I. Francisco, J.A. Sánchez, F.J. Cortiñas, L. Vázquez, J. Suárez, R. Francisco, C. Cazapal-Monteiro, M. Arias, P. Piñeiro, J.L. Suárez*, P. Morrondo, R. Sánchez-Andrade, A. Paz-Silva.

Grupo para el Estudio de Enfermedades de Équidos, Epidemiología, Zoonosis y Enfermedades parasitarias, Dpto. Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, 27002-Lugo (España).

***Instituto Lucense de Desarrollo Económico y Social (INLUDES), Diputación Provincial de Lugo. E-mail: adolfo.paz@usc.es.**

RESUMEN

El control parasitario se suele reducir a la administración de diferentes fármacos, sin la realización de exámenes previos para determinar la etiología de estas infecciones. En este estudio se desarrolló una encuesta para conocer las medidas que se aplican para el control de los parásitos que afectan a 363 équidos de pura raza (PRE, PRÁ, PSI y CDE) de Galicia. El 78% de los caballos reciben tratamiento antiparasitario, a base de lactonas macrocíclicas que se administran 1-2 veces/año, siguiendo el consejo de profesionales veterinarios. Estos procedimientos no se complementan con la observación de cuarentena de caballos recién llegados a la explotación, ni de análisis coprológicos rutinarios para conocer las especies parasitarias que los afectan.

INTRODUCCIÓN

Los caballos del noroeste peninsular están infectados por helmintos nematodos (ascarídeos, strongílidos, oxiúridos) y cestodos, y por artrópodos (gasterófilos, hipobóscidos e ixódidos) (Francisco *et al.*, 2009).

La productividad y el disfrute de los animales dependen de su estado de salud. El control de algunas enfermedades que afectan al ganado equino, en especial las de etiología parasitaria, se reduce básicamente a la administración de algunos tratamientos antiparasitarios, sin realizar diagnóstico previo para identificar las formas parasitarias, ni posterior para establecer la eficacia del tratamiento. Además del conocimiento de los factores que pueden desencadenarlas o exacerbarlas, también es importante establecer qué actuaciones se llevan a cabo para evitar o reducir su presentación.

Existen diferentes productos antiparasitarios disponibles comercialmente, y los más empleados son los bencimidazoles, lactonas macrocíclicas y sales de pyrantel. En numerosos estudios se ha demostrado la existencia de eficacias reducidas de los antihelmínticos, que en ocasiones llega a considerarse como *resistencia*. A esto hay que añadir que para el control de infecciones parasitarias en las que existen formas de vida libre, es necesario integrar también medidas que *eviten* o *reduzcan* la presencia de estas en el medio, y de este modo prevenir la infección de los caballos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Con objeto de obtener información sobre las medidas de control antiparasitario empleadas en cada explotación, se distribuyó la siguiente encuesta entre los propietarios de los caballos.

A. Localización de la explotación y datos del propietario

Nombre del propietario:	teléfono:
- Localidad:	municipio:
- Veterinario:	teléfono:

B. Información general sobre la explotación

1.- Cuarentena de animales nuevos

1. Sí
2. No

2.- Examen coprológico rutinario

1. Sí
2. No

3.- Aplicación de medidas para el control parasitario

1. Sí
2. No
3. No sabe / no contesta

4.- Procedimiento para el control parasitario

1. Quimioterapia
2. Condiciones manejo animales
3. Acción sobre los pastos

5.- Examen coprológico después de la administración del tratamiento para evaluar su eficacia

1. Sí
2. No

C. Información sobre el uso de antihelmínticos

6.- Número de tratamientos por año

1. Uno
2. Dos
3. Tres
4. Más de tres

7.- Familia de antiparasitarios empleados

1. Bencimidazoles
2. Lactonas macrocíclicas
3. Sales de pirantel
4. Bencimidazoles + Lactonas macrocíclicas
5. L. macrocíclicas + praziquantel
6. L. macrocíclicas + pirantel
7. Bencimid.+ L. macrocíclicas + praziquantel

8.- Estimación de la dosis de antihelmíntico

1. Visual
2. Peso medio caballos
3. Cinta métrica

9.- Consejo seguido en la elección del tratamiento

1. Basado en la experiencia previa
2. Consejo veterinario
3. Establecimiento comercial
4. Otros

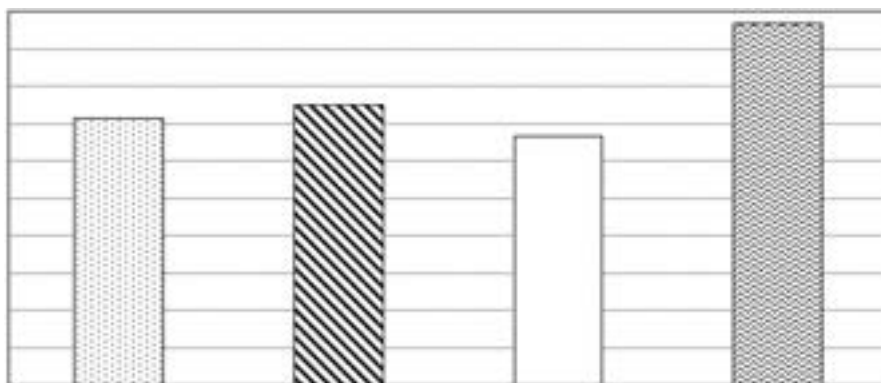
De este modo se recabó información de 60 caballos Pura Raza Español (PRE), 33 Pura Raza Árabe (PRÁ) y 96 Pura Sangre Inglés (PSI) y 174 Caballos de Deporte Español (CDE).

Se empleó la prueba de Chi cuadrado para establecer las diferencias entre los animales de distinta raza.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

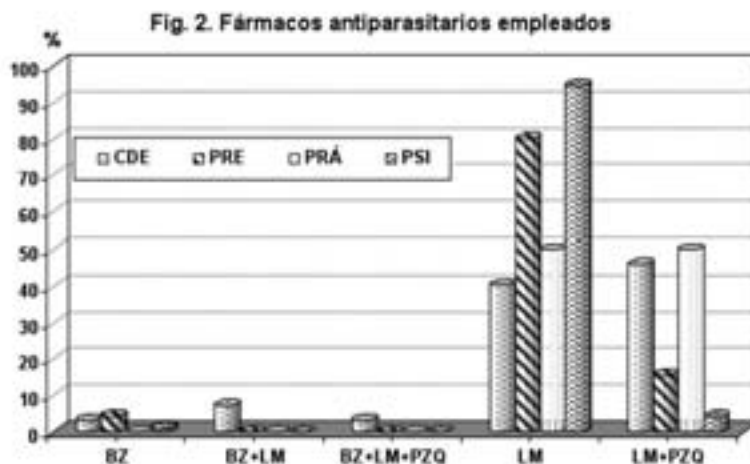
En ningún caso se contempló la necesidad de mantener los animales recién llegados a la explotación en cuarentena, ni de realizar exámenes coprológicos rutinarios para conocer el estado de parasitación de los equinos; lo mismo sucede en Suecia, donde sólo se hace en el 1% de las explotaciones (Lind *et al.*, 2007) por el 28% en Irlanda (O'Meara y Mulcahy, 2002), mientras que en Dinamarca suelen ser habituales (97%) ya que están obligados por ley (Nielsen *et al.*, 2006).

El 78% de los caballos reciben medidas para el control de los parásitos, basadas exclusivamente en la administración de fármacos antihelmínticos ($\chi^2= 56'470$, $p= 0'001$). Estos resultados coinciden con Soulsby (2007) y Edward y Hoffmann (2008) en Australia, Corning (2009) en Italia y Lind *et al.* (2007) en Suecia. El mayor porcentaje de caballos desparasitados se observó en los PSI (Fig. 1).



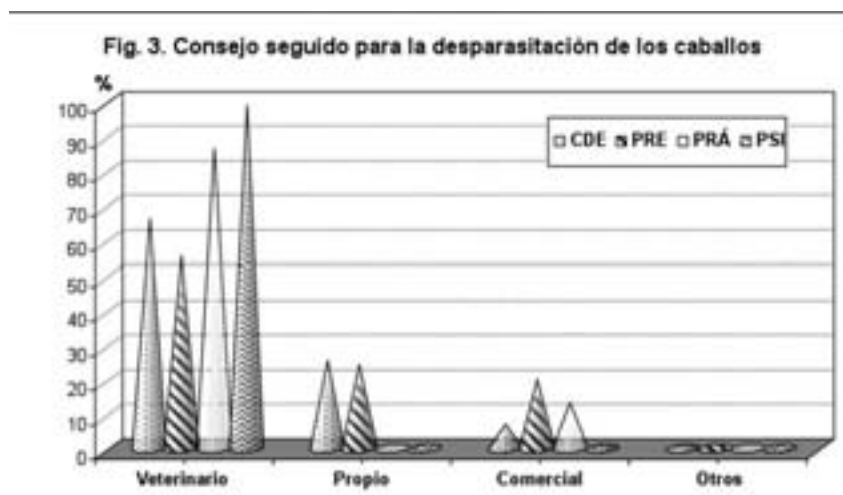
Ninguno de los propietarios contestó de forma afirmativa a la realización de análisis coprológicos para comprobar la eficacia del tratamiento antiparasitario administrado, al contrario que en Gran Bretaña o Dinamarca donde sí se llevan a cabo (Lloyd *et al.*, 2000; Nielsen *et al.*, 2006).

Las **lactonas macrocíclicas** son los productos antihelmínticos más empleados en el noroeste peninsular, solas o junto con praziquantel ($\chi^2= 119'566$, $p= 0'001$). Estos resultados coinciden con los de diversos autores (Comer *et al.*, 2006; Bonneau *et al.*, 2009).

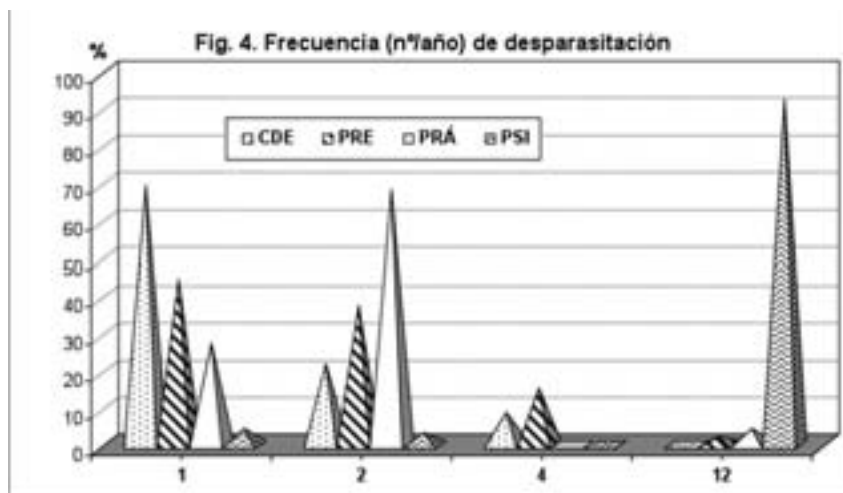


Todos los propietarios de caballos y los veterinarios que administraron tratamientos afirmaron que la **estimación de la dosis empleada** se realizó mediante apreciación visual del peso del animal, y en ningún caso se empleó una cinta métrica, ni se utilizó una báscula, ni se recurrió al cálculo del peso medio de los équidos en el caso de manadas.

El **consejo del profesional veterinario** es la recomendación más extendida para la desparasitación de los caballos ($\chi^2= 87'943$, $p= 0'001$), similar a lo que sucede en Gran Bretaña y Dinamarca (Lloyd *et al.*, 2000; Nielsen *et al.*, 2006).



Al analizar la **frecuencia de desparasitación** se comprobó que los CDE se trataban 1 vez/año, y los Pura Raza Árabe 2. Es importante destacar la administración de tratamiento antihelmíntico (lactonas macrocíclicas) **todos los meses** en el 92% de los caballos PSI ($\chi^2= 209'565$, $p= 0'001$).



Finalmente, ninguno de los propietarios encuestados respondió afirmativamente a la cuestión planteada acerca del tratamiento antiparasitario de los caballos antes de introducirlos por primera vez en los pastos.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente estudio revelan que el control de los parásitos de caballos de pura raza en Galicia consiste en la administración de lactonas macrocíclicas principalmente. Aunque se sigue el consejo veterinario y se administran 1-2 veces al año, no se realizan análisis parasitarios previos ni posteriores a la aplicación de los parasiticidas, por lo que este procedimiento podría resultar innecesario, o incluso ineficaz.

El cálculo de la dosis necesaria de antiparasitario, basado en la *estimación visual* del peso de cada animal, favorece la dosificación inadecuada. Algunos estudios han demostrado que esta es una de las causas responsables de la aparición de cepas de parásitos *resistentes* a determinados fármacos (Lyons *et al.*, 2006).

AGRADECIMIENTOS

Actividad desarrollada gracias a la financiación recibida de la Xunta de Galicia (PGIDIT06RAG26102PR; 07MDS021261PR).

REFERENCIAS

- BONNEAU, S.; MAYNARD, L.; TOMCZUK, K.; KOK, D.; EUN, H.M. (2009). Anthelmintic efficacies of a tablet formula of ivermectin-praziquantel on horses experimentally infected with three *Strongylus* species. **Parasitol Res.**, **105**: 817-823.
- COMER, K.C.; HILLYER, M.H.; COLES, G.C. (2006). Anthelmintic use and resistance on thoroughbred training yards in the UK. **Vet Rec.**, **158**: 596-598.
- CORNING, S. (2009). Equine cyathostomins: a review of biology, clinical significance and therapy. **Parasit. Vectors**, 2 Suppl 2: S1.
- EDWARD, C.L.; HOFFMANN, A.A. (2008). Ivermectin resistance in a horse in Australia. **Vet Rec.**, **162**: 56-57.
- FRANCISCO, I.; ARIAS, M.; CORTIÑAS, F.J.; FRANCISCO, R.; MOCHALES, E.; SÁNCHEZ, J.A.; SUÁREZ, J.L.; MORRONGO, P.; URIARTE, J.; SÁNCHEZ-ANDRADE, R.; DÍEZ-BAÑOS, P.; PAZ-SILVA, A. (2009). Silvopastoralism and autochthonous equine livestock. Analysis of the infection by endoparasites. **Vet Parasitol.**, **164**: 357-362.
- LIND, E.O.; RAUTALINKO, E.; UGGLA, A.; WALLER, P.J.; MORRISON, D.A.; HÖGLUND, J. (2007). Parasite control practices on Swedish horse farms. **J Acta Vet Scand.**, **49**: 25.
- LLOYD, S.; SMITH, J.; CONNAN, R.M.; HATCHER, M.A.; HEDGES, T.R.; HUMPHREY, D.J.; JONES, A.C. (2000). Parasite control methods used by horse owners: factors predisposing to the development of anthelmintic resistance in nematodes. **Vet Rec.**, **146**: 487-492.
- LYONS, E.T.; TOLLIVER, S.C.; COLLINS, S.S. (2006). Prevalence of large endoparasites at necropsy in horses infected with Population B small strongyles in a herd established in Kentucky in 1966. **Parasitol Res.**, **99**: 114-118.
- NIELSEN, M.K.; MONRAD, J.; OLSEN, S.N. (2006b). Prescription-only anthelmintics—a questionnaire survey of strategies for surveillance and control of equine strongyles in Denmark. **Vet Parasitol.**, **135**: 47-55.
- O'MEARA, B.; MULCAHY, G. (2002). A survey of helminth control practices in equine establishments in Ireland. **Vet. Parasitol.**, **109**: 101-110.
- SOULSBY, L. (2007). New concepts in strongyle control and anthelmintic resistance: the role of refugia. **Vet J.**, **174**: 6-7.

MIELOPATÍA ESTENÓTICA VERTEBRAL CERVICAL EN UNA POTRA C.D.E. DE 2 AÑOS

Gabriel Manso Díaz, Jaime Goyoaga Elizalde, Paloma Forés Jackson

Hospital Clínico Veterinario Complutense, Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid
Avda. de Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid
Teléfono: 91 3943805 - Fax: 91 3943839

RESUMEN

La mielopatía estenótica vertebral cervical es la causa no infecciosa más frecuente de ataxia en el caballo, se debe a cambios morfológicos que originan compresión medular como consecuencia de una estenosis del canal vertebral.¹

Se presenta un caso de una potra CDE de 2 años de edad con historia de inicio agudo de un cuadro de ataxia de las cuatro extremidades, dolor y rigidez del cuello. En el examen radiológico del cuello se observó enfermedad degenerativa articular u osteoartritis severa de las facetas articulares.

Tras un mes de reposo y tratamiento conservador, los propietarios optaron por el sacrificio humanitario debido a la persistencia de la sintomatología neurológica. Tras la eutanasia se realizó un estudio por resonancia magnética y anatomopatológico del cuello, que confirmó las lesiones radiográficas y demostró la compresión medular.

INTRODUCCIÓN

Las principales causas de ataxia que se deben de incluir en el diagnóstico diferencial en casos de caballos jóvenes son la mielopatía estenótica vertebral cervical (MEVC), trauma, mieloencefalopatía degenerativa equina, mieloencefalitis protozoaria equina y mieloencefalopatía por herpesvirus equino tipo 1. Dentro de las causas no infecciosas, la mielopatía estenótica vertebral cervical es la más frecuente.¹

En la presente comunicación presentaremos un caso de MEVC originada por una malformación/mala articulación vertebral cervical, que ocasionó una osteoartritis severa en una potra de 2 años.

CASO CLÍNICO

Se remite una yegua CDE de 2 años de edad al Servicio de Medicina Equina del Hospital Clínico Veterinario Complutense con un cuadro de ataxia de inicio agudo de 14 días, que no había respondido al tratamiento instaurado por el veterinario remitente.

A la llegada, la yegua se encontraba atenta y la exploración general era normal. En la exploración neurológica se observó rigidez y dolor moderado a la flexión del cuello, además de ataxia severa en las extremidades anteriores y posteriores.

A raíz de los hallazgos clínicos, se localizó la lesión a nivel cervical. Por lo que se realizó un examen radiológico de dicha zona. En las radiografías se observó remodelación y aumento de tamaño de las facetas articulares de C3-4, C4-5, C5-6 y C6-7 (Figura 1), estos hallazgos eran compatibles con enfermedad degenerativa articular severa.



Figura 1. Radiografía lateral del cuello (C5-7).

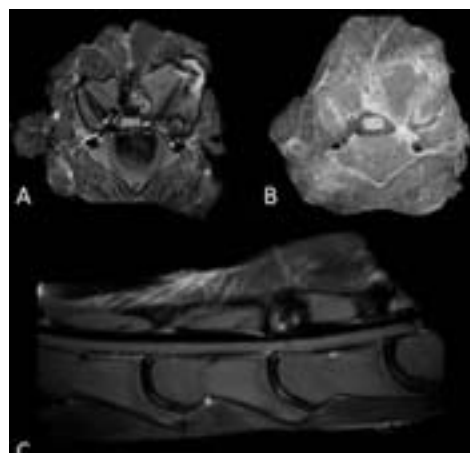


Figura 2. Imágenes de resonancia magnética potenciadas en T2 en plano transversal (A) y sagital (C) de la columna cervical (C4-6) y sección del cuello a nivel de C5-6 (B). Las imágenes A y B muestran un aumento de tamaño asimétrico de las facetas articulares de la articulación C5-6, que puede observarse en el plano sagital comprimiendo el canal vertebral.

Se instauró un tratamiento conservador basado en antiinflamatorios y reposo. Ante la persistencia de la sintomatología neurológica, los propietarios optaron por la eutanasia.

Tras el sacrificio humanitario, se realizó un estudio de resonancia magnética y anatomopatológico de la columna cervical de la región comprendida entre las vértebras C4 y C6. La resonancia magnética evidenció asimetría y un marcado aumento de las facetas articulares, que producía compresión medular (Figura 2).

CONCLUSIONES

La MEVC aparece con mayor frecuencia en caballos jóvenes, de crecimiento rápido y sobrealimentados o con desequilibrios nutricionales. Sin embargo, su etiología aún no está del todo clara, se relaciona con múltiples factores tales como genéticos, hormonales, nutricionales, traumáticos y biomecánicos.^{1,2}

La fisiopatología de la MEVC se basa en una compresión medular secundaria a una estenosis en el canal vertebral, debida a cambios morfológicos en las vértebras cervicales, la compresión puede ser dinámica o estática.^{1,3} Estos cambios morfológicos varían en función de la edad del animal,

así en caballos jóvenes son más frecuentes las malformaciones en el canal vertebral, la extensión del aspecto dorsal del arco vertebral o las malformaciones de los procesos articulares debidas a osteocondrosis.^{1,4,5} Mientras que en caballos adultos, aparece degeneración de los procesos articulares, proliferación periarticular con quistes sinoviales o epidurales, entre otros.¹ El caso que presentamos consiste en una malformación/malarticulación que originó inestabilidad, con el consecuente desarrollo de un enfermedad degenerativa articular.

El diagnóstico de la MEVC se basa en una completa anamnesis y una correcta exploración neurológica, además de los cambios radiográficos y la mielografía.^{1,6} Esta última junto con el examen post-mortem, son los únicos métodos para realizar la confirmación definitiva de la estenosis, pues otras técnicas como son la resonancia magnética o la tomografía computerizada aún no están disponibles para el estudio del cuello equino, por las limitaciones técnicas existentes actualmente.¹ Para la valoración de la estenosis se describe el uso de ratios específicos en radiografías laterales que intentan objetivizar la interpretación radiográfica, se usan el ratio intravertebral e intervertebral.^{1,7,8}

El pronóstico de esta patología es reservado para el futuro deportivo del animal, aunque no para su supervivencia. Está influenciado por varios factores, como son la edad del animal, el grado de compresión medular o la duración de la sintomatología neurológica.¹

RELEVANCIA CLÍNICA

La relevancia clínica del presente caso viene dada por la aguda evolución y los severos cambios degenerativos hallados si se comparan con la temprana edad del animal y su alto rendimiento deportivo, pues había obtenido un mes antes muy buenos resultados en las pruebas de caballos jóvenes. La aparición de cambios degenerativos a nivel cervical es algo poco común en animales jóvenes^{1,9}, lo cual hace sospechar de una grave malformación de base que originó una inestabilidad cervical y dio lugar al desarrollo de degeneración articular.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren agradecer su colaboración a todo el personal del HCVC que colaboró en este caso y, en especial, al personal técnico de la Sala de Necropsias y del Servicio de Diagnóstico por Imagen.

REFERENCIAS

1. Nout YS, Reed SM. Cervical vertebral stenotic myelopathy. *Equine Vet Educ* 2003;15:212–223.
2. Oswald J, Love S, Parkin TD, Hughes KJ. Prevalence of cervical vertebral stenotic myelopathy in a population of thoroughbred horses. *Vet Rec.* 2010;166:82-3.
3. Powers BE, Stashak TS, Nixon AJ, Yovich JV, Norrdin RW. Pathology of the vertebral column of horses with cervical static stenosis. *Vet Pathol.* 1986;23:392-9.
4. Girard C, Lepage OM, Rossier Y. Multiple vertebral osteochondrosis in a foal. *J Vet Diagn Invest.* 1997;9:436-8.
5. Beck C, Middleton D, Maclean A, Lavelle R. Osteochondrosis of the second cervical vertebra of a horse. *Equine Vet J.* 2002;34:210-2.

6. Van Biervliet J, Mayhew IG, De Lahunta A. Cervical Vertebral Compressive Myelopathy: Diagnosis. *Clin Tech Equine Pract* 2006;5:54-59.
7. Withers JM, Voûte LC, Hammond G, Lischer CJ. Radiographic anatomy of the articular process joints of the caudal cervical vertebrae in the horse on lateral and oblique projections. *Equine Vet J*. 2009;41:895-902.
8. Hahn CN, Handel I, Green SL, Bronsvort MB, Mayhew IG. Assessment of the utility of using intra- and intervertebral minimum sagittal diameter ratios in the diagnosis of cervical vertebral malformation in horses. *Vet Radiol Ultrasound*. 2008;49:1-6.
9. Down SS, Henson FM. Radiographic retrospective study of the caudal cervical articular process joints in the horse. *Equine Vet J*. 2009;41:518-24.

¿ES ADECUADA LA DESPARASITACIÓN DEL GANADO EQUINO EN ESPAÑA?

Sacristán E.^{1,2}, Bohórquez A.¹, Fernández –Pato N.², Rojo-Vázquez, F.A.³ Meana A¹.

¹ Dpt°. Sanidad Animal. Universidad Complutense de Madrid. Avda. Puerta de Hierro s/n 28040 Madrid. Telf: 913943708 Fax: 91 394 3908. amean@vet.ucm.es

² Universidad Alfonso X El Sabio, Madrid

³ Dpt° Sanidad Animal, Universidad de León

RESUMEN

Durante la selección de animales para realizar pruebas de eficacia de fármacos, se ha verificado la administración innecesaria de antihelmínticos a más de la mitad de los animales. Se evalúa la necesidad de realizar pruebas de detección de la parasitación para prevenir el uso indiscriminado e innecesario de antiparasitarios.

INTRODUCCIÓN

Los métodos de control antiparasitario están basados en la administración de fármacos y medidas zoonitarias para reducir las cargas parasitarias tanto en el hospedador como en el medio ambiente. El uso indiscriminado de antiparasitarios y su administración en momentos inadecuados o a dosis incorrectas ha sido relacionado con la presencia de poblaciones de parásitos resistentes a los principios activos actualmente comercializados lo que está causando una gran preocupación por sus indiscutibles repercusiones, tal y como se ha constatado en el ganado ovino.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante la realización de estudios de eficacia de antihelmínticos se ha realizado un muestreo entre mediados de octubre de 2009 y mediados de junio de 2010 en el que han participado explotaciones localizadas en las comunidades de Andalucía, Cataluña, Castilla-La Mancha y Madrid.

En total se han incluido en este estudio 289 muestras fecales que se procesaron para realizar un análisis coprológico mediante la técnica de McMaster y estimar el número de huevos por gramo de heces (hpg) que eliminaban.

RESULTADOS

La prevalencia de la excreción de huevos ha sido del 53.6%. En un total de 134 muestras no se evidenció la presencia de huevos de parásitos (46.4%).

Según información solicitada (encuestas), se ha comprobado que las pautas de desparasitación se realizan de forma estacional sin previa confirmación de la necesidad de hacer tratamientos anti-parasitarios, y que el 53.7% (n=72) de los animales negativos también se desparasitaron. Se han administrado fármacos al 60.6%; es decir 175 animales recibieron un tratamiento antiparasitario; el 32.8% (n=95) no recibió tratamiento; y el 6.6% (n=19) se desconoce si lo recibió.

En relación con el producto utilizado para desparasitar a los 175 caballos, sólo se obtuvo información en 119, de la forma siguiente: las lactonas macrocíclicas han sido las más utilizadas (54.6%), correspondiendo el 21.8% a la ivermectina y el 32.8% a la moxidectina. El 21.8% de los caballos se desparasitaron con pamoato de pirantel. Por su parte, los bencimidazoles se han utilizado en el 23.5%, en concreto el fenbendazol (13.4%) y el oxicendazol (10.1%).

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta los datos anteriormente expuestos, más de la mitad de los animales que se desparasitaron no necesitaban tratamiento según el resultado de los análisis coprológicos. Es muy recomendable que los veterinarios evalúen previamente la necesidad de administrar fármacos anti-parasitarios una vez comprobada la presencia de parásitos mediante técnicas coprológicas sencillas tal como se hace en otros países para prevenir el aumento de resistencias a los antihelmínticos.

AGRADECIMIENTO

A los veterinarios colaboradores que nos han remitido muestras o han permitido su recogida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Nielsen MK., Fritzen B., Duncan J.L., Guillot J., Eysker M., Dorchie P., Laugier C., Beugnet F., Meana A., Lussot-Dervern I., Von Samson-Himmelstjerna, G. Practical aspects of equine parasite control: A review based upon a workshop discussion consensus. *Equine Veterinary Journal*. (2010) 42(5): 460-468
- Coles, G.C. (2005). Anthelmintic resistance - looking to the future: a UK perspective. *Res. Vet. Sci.* 78: 99-108.
- Kenyon, F., Greer, A.W., Coles, G.C., Cringoli, G., Papadopoulos, E., Cabaret, J., Berrag, B., Varady, M., Van Wyk, J.A., Thomas, E., Vercruyse, J., Jackson, F. (2009a). The role of targeted selective treatments in the development of refugia-based approaches to the control of gastrointestinal nematodes of small ruminants. *Vet. Parasitol.* 164: 3-11.
- Rojó Vázquez, F.A. y Meana Mañes, A. (2008) Resistencia antihelmíntica en équidos. En: *Control Antiparasitario en Équidos*. **Equinus**, nº 22; pp: 88-101.
- Sargison, N.D., Jackson, F., Bartley, D.J., Wilson, D.J., Stenhouse, L.J., Penny, C.D. (2007). Observations on the emergence of multiple anthelmintic resistance in sheep flocks in the south-east of Scotland. *Vet. Parasitol.* 145: 65-76.

MEGAESÓFAGO EN FRISONES

Aguilar I, Viu J, Corradini I, Cesarini C, Monreal L.

Servicio de Medicina Interna Equina

**Unidad Equina del Hospital Clínico Veterinario. Universitat Autònoma de Barcelona
08193-Bellaterra. carlota.cesarini@uab.es**

RESUMEN

Esta comunicación expone dos casos de megaesófago en caballos de raza frisona. Ambos animales tenían una presentación clínica compatible con obstrucción esofágica, historia de obstrucciones esofágicas recurrentes, y uno de ellos además presentaba sintomatología respiratoria. En la discusión se abordan el diagnóstico y tratamiento del megaesófago en general y se destaca la alta incidencia de esta enfermedad en la raza frisona, en la que parece haber una predisposición genética y no se descarta un posible componente hereditario.

INTRODUCCIÓN

La raza Frisona, debido probablemente a su elevada endogamia, está genéticamente más predispuesta a padecer ciertas patologías. La literatura menciona tradicionalmente problemas reproductivos, como criptorquidia, baja calidad espermática y retención de placenta. Más recientemente se han añadido a esta lista otros problemas de diversa índole, como aneurisma y ruptura aórtica, enanismo y megaesófago.¹

El megaesófago se define como una dilatación crónica hipomotil generalmente del cuerpo del esófago. En el caballo es un hallazgo ocasional y puede ser de naturaleza congénita o adquirida, como secuela de traumatismos o de obstrucciones esofágicas severas que lesionen gravemente la pared esofágica. En muchos casos los animales que lo padecen se mantienen asintomáticos, pero en función del grado y la extensión puede provocar la acumulación de comida, saliva y frecuentemente desencadena una obstrucción/impactación de esófago. Puede haber también regurgitación gastro-esofágica y en ciertos casos, el material alimentario puede llegar a causar una neumonía por aspiración.² También se ha descrito la pleuroneumonía por perforación esofágica.³

Entre el 2008 y el 2010, 5 caballos con obstrucción esofágica grave fueron referidos al Hospital Clínic Veterinari (HCV) de la Universitat Autònoma de Barcelona, de los cuales 2 fueron diagnosticados con megaesófago y eran de raza Frisona. A continuación se describen ambos casos clínicos.

Caso 1

Un macho criptórquido de raza Frisona de 10 años de edad que fue referido al HCV con signos clínicos de obstrucción esofágica. El sondaje nasogástrico permitió identificar y resolver fácilmente, mediante lavado, una obstrucción alimentaria en el tercio distal del esófago. No se realizó ningún control endoscópico. El animal estaba en buen estado y fue reintroducido a una dieta con hierba fresca y forraje situados en alto para facilitar el tránsito esofágico. A los tres días fue dado de alta con recomendaciones nutricionales adaptadas.

Seis meses más tarde volvió a ser referido al HCV con el mismo problema. Esta segunda vez, se constató una resistencia al avance de la sonda nasogástrica en el esófago distal y una imposibilidad de acceder al estómago, por lo que se decidió realizar una endoscopia esofágica. Este examen permitió identificar una dilatación del esófago con pared hipomóvil, a unos 110 centímetros de los ollares, formando dos saculaciones. Mediante radiografía de contraste y ecografía transcutánea de la zona afectada se confirmaron los hallazgos anteriormente mencionados. Profundizando en la anamnesis, resultó ser que el animal ya había presentado episodios anteriores compatibles con obstrucciones esofágicas de resolución espontánea, la primera de ellas con sólo 9 meses de edad.

En base a la historia, examen físico y pruebas complementarias realizadas se llegó al diagnóstico de megaesófago asociado a una clínica de obstrucción esofágica recurrente. Se instauró un tratamiento médico inicial con fluidoterapia intravenosa, antibioterapia de cobertura (penicilina sódica, gentamicina) y dieta blanda a base de papillas. La evolución fue favorable y tras dos días de hospitalización, recibió el alta médica con recomendaciones nutricionales, medidas de manejo y una semana de antibiótico oral (trimetropim sulfadiazina).

Caso 2

Un macho entero de raza Frisona de 5 años de edad fue referido al HCV con diagnóstico de obstrucción esofágica distal y posible neumonía por aspiración.

En la recepción mostraba secreción nasal bilateral mucopurulenta con material alimenticio, taquicardia/taquipnea moderada y un grado de deshidratación del 6 %. En la auscultación pulmonar forzada se detectaron crepitaciones craneoventrales en el hemitórax derecho. El esófago parecía presentar una obstrucción a nivel distal, aunque no hubo dificultades para desobstruirlo mediante sondaje nasogástrico. La ecografía torácica reveló la existencia de efusión pleural anecoica y zonas de consolidación pulmonar en ambos hemitórax. El líquido pleural era un exudado (4g/dl de PT y 34.700 cells/microl) de aspecto amarillento, que presentaba neutrófilos ligeramente degenerados, leucofagocitosis y sin presencia de bacterias. Su cultivo fue negativo.

En base a las pruebas realizadas se diagnosticó una obstrucción esofágica con sospecha de pleuroneumonía secundaria. El tratamiento inicial consistió en fluidoterapia intravenosa con soluciones poliiónicas isotónicas, antibioterapia sistémica de amplio espectro (penicilina sódica, gentamicina, metronidazol), antiinflamatorios no esteroideos (flunixin meglumine) y drenaje pleural.

Se observó una mejoría inicial por lo que se comenzó a reintroducir una dieta blanda a base de papillas. Durante la hospitalización se podía observar ocasionalmente a lo largo del surco yugular una regurgitación del bolo alimenticio, sin dar aparentemente problemas. Al aumentar la consistencia de la dieta, el animal presentó un nuevo episodio de obstrucción esofágica. Se decidió realizar

una endoscopia esofágica, que permitió identificar un megaesófago de 40 cm de longitud, en el tercio medio del esófago, seguido de un extenso divertículo esofágico, que se hallaba justo antes de llegar al estómago. Esta cavidad presentaba una superficie rugosa y trabeculada, que acumulaba restos alimentarios e impedía el paso fácil de contenido al estómago. Se apreció también la presencia de reflujo gastroesofágico.

La evolución del caballo fue intermitente, y tras 20 días de hospitalización y diversos tratamientos antibióticos, el animal sufrió un empeoramiento severo con fiebre y taquicardia/taquipnea marcadas. La ecografía torácica reveló un gran acumulo de líquido hiperecoico con partículas en suspensión en el espacio pleural izquierdo. El mal pronóstico del problema respiratorio, propició la eutanasia humanitaria del animal.

En el examen *post mortem*, se observó una perforación en la pared esofágica a nivel del divertículo, lo que había permitido el paso de material alimenticio al interior de la cavidad pleural izquierda. Esta última aparecía severamente inflamada y su pulmón se encontraba atelectásico y consolidado, aunque no se hallaron evidencias de neumonía bacteriana. El divertículo presentaba adherencias en la zona dorsal de los pulmones. La mucosa esofágica a este nivel estaba reemplazada por una capa rugosa de naturaleza fibrosa, la submucosa presentaba una inflamación granulomatosa severa y la capa muscular estaba hipertrofiada. Se concluyó que el esófago había sufrido un daño progresivo, originando una pleuritis inicialmente aséptica y finalmente séptica por ruptura del mismo.

DISCUSIÓN

El megaesófago es una causa primaria de obstrucción esofágica y en caballos Frisonas parece ocurrir con más frecuencia que en otras razas. La presentación clínica en estos animales suele iniciarse en su mayoría cuando son jóvenes (2-4 años), aunque puede aparecer a cualquier edad.² En potros puede manifestarse por regurgitación de leche y/o disfagia. En ciertos animales se puede observar una regurgitación del bolo alimenticio (p.e. Caso 2). Los signos en animales adultos suelen ser los atribuidos a una obstrucción esofágica, aunque también se incluyen aquellos derivados de la deshidratación, neumonía y/o pleuritis. Una recurrencia de estos signos debería alertar al clínico a buscar una causa subyacente, como puede ser el megaesófago.

Para detectarlo es necesario el uso de técnicas de diagnóstico complementarias como la endoscopia y/o radiografía de contraste, a poder ser sin sedación. En animales con historia clínica sospechosa (recurrencia/raza) se recomienda realizar una endoscopia de rutina pasados algunos días de la obstrucción esofágica, aunque ésta haya sido de fácil resolución.

El tratamiento farmacológico es limitado y poco eficaz, incluyendo la administración de proquinéticos para aumentar el tono muscular del cardias y esófago distal. En animales con lesiones ulcerativas debido al reflujo gastroesofágico se puede administrar sucralfato.⁵ La pauta terapéutica más importante consiste en modificar el manejo nutricional para evitar obstrucciones recurrentes, lo que puede permitir que el animal lleve una vida prácticamente normal. Esto incluye una dieta blanda (papillas) y/o forraje (mojado) a una altura elevada para facilitar el tránsito esofágico.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Los caballos Frisones tienen predisposición genética a padecer megaesófago y otras alteraciones esofágicas (divertículos, hipertrofia muscular),^{2,3,4} por lo que la presencia de obstrucción esofágica, especialmente si es recurrente, en estos animales debería ser objeto de una investigación diagnóstica más profunda, incluyendo endoscopia y si fuese necesario radiografía de contraste. En los exámenes pre-compra de caballos de raza Frisóna podría ser prudente incluir una endoscopia de control para descartar el megaesófago.

REFERENCIAS

1. Van Vliet L.M.V., et al. Quantitative analysis of genetic traits related to Friesian horses admitted to a veterinary teaching hospital (1995-2003). *Proceedings of the European Veterinary Conference 2006*.
2. Boerman S., et al. (2008). Megaesophagus in the Friesian horse: a hereditary problem?. *Proceedings from the 10th international congress of World Equine Vet. Association, Moscow, Russia*.
3. Gonzalez M., et al. (2008). Perforated epiphrenic diverticulum with secondary septic pleuritis in two horses. *Equine vet. Educ.* 20(4)194-200.
4. Benders N.A., et al. (2004). Idiopathic muscular hypertrophy of the oesophagus in the horse: a retrospective study of 31 cases. *Equine Vet Journal* 36(1)46-50.
5. Gerard M.P., et al. (2007). Esophageal choke and its management. *Proceedings of the North American Vet Conference Congress, Orlando Florida*.

DAÑO AGUDO PULMONAR EN 2 CABALLOS ADULTOS

Miranda M¹, Viu J², Armengou L^{2*}, Cesarini C², Corradini I², Monreal L²

¹Unidad Equina, Hospital Clínico Veterinario y ²Servicio de Medicina Interna Equina.
Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona

Lara Armengou, LV, Dipl ECEIM

Servei de Medicina Interna Equina

Facultat de Veterinària-Universitat Autònoma de Barcelona

08193-Bellaterra, Barcelona, España.

Teléfono 93 581 2502/649 191206 Fax 93 581 2006. e-mail: lara.armengou@uab.cat

RESUMEN

El daño pulmonar agudo y el síndrome de dificultad respiratoria aguda son problemas clínicos con múltiples causas.

Se describen dos casos clínicos de caballos adultos que desarrollaron un cuadro compatible con DPA a causa de obstrucción recurrente de vías bajas en el primer caso y por contusión pulmonar por traumatismo en el segundo. Ambos animales presentaron un cuadro respiratorio agudo, bilateral, con edema pulmonar y poca respuesta a la oxigenoterapia durante las primeras horas de tratamiento. La estabilización se observó después de 72 horas en el primer caso y en las primeras 24 horas en el segundo. Los dos caballos tuvieron una evolución favorable después del alta.

INTRODUCCIÓN

El daño pulmonar agudo (DPA) y el síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) fueron descritos por primera vez en los 60 en medicina humana y en 2005 en equinos. Consisten en una alteración aguda y severa de la estructura y funcionalidad pulmonar secundaria a una lesión, pulmonar o extrapulmonar, que conduce a un edema pulmonar no cardiogénico. Se caracterizan por dificultad respiratoria aguda, hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia e infiltrados difusos evidentes en la radiografía torácica. Pueden ser causados por trauma, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), neumonía, deglución desviada, inhalación de humo, o múltiples transfusiones entre otros.

El DPA y el SDRA se diferencian según el grado de hipoxemia. Ésta se cuantifica mediante el cociente entre la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) del paciente y la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) del aire inhalado. Si el valor obtenido es inferior a 300 mmHg se clasifica como DPA y si es inferior a 200 mmHg como SDRA.

En equinos, estos procesos se han descrito principalmente en potros en su primer año de vida, asociados a neumonías bacterianas. En caballos adultos los casos son escasos.

Su pronóstico es grave. La mortalidad asociada es del 50% y 80% para DPA y SDRA respectivamente. No existen datos acerca del pronóstico vital y deportivo a largo plazo.

A continuación se describen 2 casos en adultos, referidos a la UE-HCV que desarrollaron un cuadro clínico compatible con DPA.

Caso Clínico 1

Historia clínica y reseña:

Macho castrado, Frisón, de 17 años de edad con historia de obstrucción recurrente de vías respiratorias bajas (ORVRB) y aparición súbita de disnea espiratoria marcada.

Examen físico y pruebas complementarias:

En la recepción, el caballo estaba deprimido, con taquicardia (52ppm), taquipnea (60rpm) y temperatura rectal normal (37,4°C). Presentaba disnea principalmente espiratoria con refuerzo abdominal marcado, respiración anal invertida y secreción serosa y espumosa abundante en ambos ollares. En la auscultación pulmonar presentaba estertores húmedos y crepitaciones suaves difusas sugestivas de edema pulmonar.

En la radiografía torácica se observó un patrón broncointersticial difuso. No se detectaron alteraciones en la ecografía pulmonar y cardíaca.

En la gasometría arterial se apreció saturación de oxígeno del 83%, hipoxemia marcada (PaO_2 :45mmHg) e hipercapnia (PaCO_2 :55mmHg), con un cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 214 compatible con DPA.

En la analítica sanguínea se detectó una ligera neutrofilia (8730 células/ μL) y disminución del hierro sérico (73,1 $\mu\text{g}/\text{dL}$).

En la citología del aspirado transtraqueal se observó un 99% de neutrófilos con cambios degenerativos y ausencia de bacterias. El cultivo bacteriano y fúngico resultaron negativos.

DIAGNÓSTICO

Se llegó a un diagnóstico de DPA causado por ORVRB severa.

TRATAMIENTO

Se inició un tratamiento para controlar el edema pulmonar consistente en dosis puntuales de furosemida y fluidoterapia intravenosa con cristaloideos poliiónicos.

Paralelamente se instauró un tratamiento consistente en oxigenoterapia intranasal y broncodilatadores sistémicos (clenbuterol) e inhalados (salbutamol), corticoides sistémicos (dexametasona) e inhalados (beclometasona) y medidas de manejo ambientales. Debido al alto porcentaje de neutrófilos en la citología respiratoria se añadió antibioterapia de amplio espectro (penicilina y gentamicina).

EVOLUCIÓN

Durante los primeros tres días de hospitalización el animal mantuvo disnea espiratoria marcada con taquipnea (40 rpm), sin mejoría significativa de la hipoxemia (tabla 1); presentó en diversas ocasiones auscultación compatible con edema pulmonar que se controló con furosemida puntual.

Al cuarto día la auscultación empezó a mejorar. La clínica evolucionó favorablemente, aunque el animal se mantuvo siempre con disnea espiratoria moderada y taquipnea. A los 11 días se le dio el alta con recomendaciones de tratamiento con dexametasona y clenbuterol orales, además de manejo ambiental y dietético. Nueve meses después del alta hospitalaria el caballo se encuentra totalmente recuperado.

Tabla 1. Evolución del cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y de la PaO_2 (mmHg).

	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	PaO_2 (mmHg)
Día 0	214	45
Día 2	286	60
Día 5	324	68
Día 7	338	71

Caso Clínico 2

Historia clínica y reseña:

Yegua cruzada de 17 años de edad con historia de politraumatismo y disnea súbita marcada con edema pulmonar. Tratada en el campo con sondaje nasotraqueal y corticoides sistémicos.

Examen físico y pruebas complementarias:

La yegua ingresó intubada y se mostraba deprimida. Presentaba una disnea mixta marcada, taquicardia (80ppm), taquipnea (48rpm) y temperatura rectal normal. La auscultación pulmonar era compatible con edema pulmonar.

En las radiografías de tórax se observó un patrón broncointersticial difuso y radiopacidad aumentada en el cuadrante caudodorsal. En la ecocardiografía no se detectaron alteraciones. En la endoscopia de vías respiratorias altas presentaba inflamación y sangrado del etmoides izquierdo.

En las analíticas sanguíneas presentaba un recuento leucocitario normal con desviación a la izquierda y hierro sérico disminuido (74 $\mu\text{g}/\text{dL}$). En la gasometría arterial (obtenida a las 18 horas) se obtuvo una saturación de oxígeno de 89%, hipoxemia (PaO_2 :55mmHg) y PaCO_2 de 30,5mmHg ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$:262).

DIAGNÓSTICO

Se llegó a un diagnóstico de DPA por contusión pulmonar y obstrucción de vías respiratorias altas por traumatismo etmoidal.

TRATAMIENTO

Como tratamiento de urgencia se realizó una taqueotomía y se administró oxígeno transtraqueal, bolos de furosemida y broncodilatadores (inhalado y sistémico). La yegua se mantuvo con oxigenoterapia transtraqueal, fluidoterapia intravenosa con cristaloides poliónicos, fenilbutazona y antibióticos sistémicos (trimetoprim-sulfadiacina).

EVOLUCIÓN

En las primeras horas la yegua empeoró. Presentaba depresión, taquicardia (100ppm), taquipnea (60rpm) y disnea espiratoria más severa. Se administraron varios bolos de furosemida y se añadió beclometasona.

Con este tratamiento y a las 12 horas del ingreso la disnea, frecuencia respiratoria y cardíaca disminuyeron. En los siguientes días los signos de disnea remitieron y se pudo retirar el tubo traqueal.

Como complicación la yegua presentó una neumonía que respondió favorablemente a los antibióticos. La yegua fue dada de alta al 8º día con recomendaciones de antibioterapia, reposo y manejo ambiental.

DISCUSIÓN

El DPA y el SDRA corresponden a diferentes niveles de gravedad de la misma manifestación clínica. Su origen es una respuesta inflamatoria inadecuada que resulta en la alteración de la barrera endotelio-epitelial alveolar y que facilita la aparición de edema pulmonar. Las causas que lo originan son diversas.

El diagnóstico es presuntivo en base a la historia clínica y los síntomas de insuficiencia respiratoria aguda y edema pulmonar sin evidencia de afección cardíaca. Para la confirmación del diagnóstico son necesarias pruebas específicas como la ecocardiografía, las radiografías torácicas y la gasometría arterial.

El primero de los casos presentaba diagnóstico de ORVRB en fases terminales y no tratada. Aunque no se han descrito casos de ORVRB que hayan desarrollado DPA, nuestra hipótesis clínica fue que un mal manejo durante años pudo causar una inflamación que llevara a DPA.

En el segundo caso, un fuerte traumatismo y la consiguiente contusión pulmonar produjeron una clínica que en su inicio era muy compatible con un SDRA. Desgraciadamente, debido a la imposibilidad de obtener una muestra arterial, no se pudo confirmar la sospecha clínica.

Los objetivos terapéuticos para DPA y SDRA son:

1. Controlar la hipoxemia con oxigenoterapia. La vía transtraqueal incrementa notablemente la FiO_2 inhalada comparada con la vía nasal.
2. Controlar la inflamación y disminuir la permeabilidad de la barrera endotelio-epitelial alveolar mediante corticoides sistémicos.
3. Controlar el edema pulmonar mediante furosemida intravenosa.
4. Prevenir infecciones pulmonares secundarias mediante antibióticos de amplio espectro.

El uso de terapias inhaladas es polémico porque, aunque actúan específicamente en la zona afectada y producen menos efectos sistémicos, la presencia de edema e inflamación pulmonar hacen difícil asegurar que los fármacos lleguen a absorberse. La indicación de broncodilatadores también es dudosa. Pueden considerarse contraproducentes por aumentar la ventilación en zonas que están mal perfundidas debido al edema pulmonar, aunque estimulan la eliminación de fluido alveolar epitelial.

Su uso puede ser beneficioso una vez revertido el edema pulmonar y por este motivo se decidió emplear la vía inhalatoria y administrar broncodilatadores.

El diagnóstico presuntivo de DPA y SDRA es posible mediante el reconocimiento de la clínica característica (disnea espiratoria aguda, edema pulmonar no cardiogénico bilateral y simétrico y pobre respuesta al tratamiento). Aunque es más común en potros, con esta descripción demostramos su presencia/presentación en adultos. Aunque los caballos con esta clínica tienen mal pronóstico, su reconocimiento temprano y referencia para un tratamiento hospitalario pueden aumentar las posibilidades de éxito.

TUMOR CUTÁNEO EN UN CABALLO: SCHWANNOMA VS SARCOIDE EQUINO

López Cuevas I, Martín-Cuervo M, Gracia Calvo LA, Duran Flórez ME, Santos Tejedor, Ezquerro Calvo LJ.

Hospital Clínico Veterinario
Universidad de Extremadura. Avda de la Universidad s/n. Cáceres 1005
Email: ivanlopezcuevas86@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El schwannoma, también conocido como neurilemmoma, es un tumor de la vaina de mielina compuesta por células de Schwann, y suelen ser muy homogéneos. Las células tumorales siempre aparecen fuera del tejido nervioso. Los schwannomas son tumores benignos pero su crecimiento provoca efecto de masa y puede desplazar el nervio sobre una estructura ósea causando dolor.

A continuación se describe el caso de un caballo que presentaba masas lobuladas en la comisura labial y en el prepucio. En principio se consideraron varios diagnósticos diferenciales, aunque la historia clínica y la presentación apuntaban como diagnóstico principal un sarcoide. Los resultados obtenidos mediante histopatología mostraban un tejido cuya estructura podría ser compatible con un schwannoma cutáneo.

CASO CLÍNICO

Se remite al HCV de la UEX un caballo castrado, cruzado, de 20 años de edad.

Al examen clínico presentaba crecimiento exuberante de aspecto tumoral, verrugoso y escamoso en la comisura labial de la mandíbula del lado izquierdo, también presentaba un pequeño nódulo ulcerado en la zona izquierda del prepucio.

- Examen clínico: Las constantes vitales se encontraban dentro de los límites fisiológicos (FC 36, FR 16, T° 37,7 °C, mucosa rosas y TRC < 2")
- Tratamiento quirúrgico: La región donde se localizaba el tumor facial interfería con la embocadura del caballo ya que se trataba de un animal de silla. Ante la insistencia del propietario se decide realizar la extirpación de las masas tumorales, mediante cirugía. La cirugía se realiza con el animal en estación, utilizando como sedación detomidina y butorfanol. Además se empleó anestesia local con mepivacaina. Para bloquear la región de la masa tumoral en comisura labial se anestesiaron el nervio mentoniano, infraorbitario y un bloqueo en anillo de la zona. Para extirpar la masa del prepucio solo se realizó un bloqueo en anillo. La exéresis de las masas tumorales se realiza en forma de elipse y profundizando hasta eliminar todo el tejido afectado. Además se eliminaron zonas de tejido sano para evitar recidivas.

Una vez eliminadas las masas tumorales se realizó una sutura de la incisión con puntos de tensión. Una complicación de la cirugía fue la aparición de una dehiscencia en la sutura de la región labial, por lo que se tuvo que dejar que cicatrizara por segunda intención.

- Tratamiento médico: Consistió en antibióticos (sulfaxtrimetropin 30 mg/kg BID oral) , antiinflamatorios no esteroideos (fenilbutazona 2,2 mg/kg BID) durante 5 días. Se trató con imiquimod 5% tópico 3 veces a la semana durante 15 días.
- Descripción de las lesiones: La masa tumoral que se encontraba en la comisura labial presentaba dos lobulaciones con un aspecto escamoso aplanado e infiltrativo, con un tamaño de 3 x2,5 cm. La masa tumoral que se encontraba en la zona izquierda del prepucio presentaba nodulación ulcerada con un tamaño de 2,5X2,5 cm.
- Estudio anatomopatológico: La masa tumoral de la comisura labial mostraba consistencia dura a la sección, una de las lobulaciones y la zona adyacente presentaba un color amarillento, mientras que la otra presentaba un color blanquecino. La masa tumoral del prepucio tenía una consistencia dura a la sección, y una colocación blanca- amarillenta.
- Estudio histopatológico: En la histopatología, tanto la masa tumoral de la comisura de labial como la del prepucio presentaba una imagen compatible con un Schwannoma cutáneo.

Un año después del tratamiento, el caballo no ha mostrado recidivas.

DISCUSIÓN

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyeron:

- Sarcoide.
- Carcinomas de células escamosas.
- Schwannoma cutáneo.
- Tumor maligno de vainas nerviosas periféricas.
- Neurofibrosarcoma.

Dentro del grupo de tumores cutáneos en el caballo, los schwannomas son tumores de escasa incidencia, siendo más frecuentes los sarcoides y carcinomas de células escamosas. Los Schwannomas pueden presentarse en patrón multinodular o en forma de nódulos aislados¹. La histopatología revela hialinización del estroma y vacuolización celular, característico de este tipo de tumores. Los marcadores inmunohistoquímicos utilizados son la proteína S100 (positiva en el 100% de los tumores analizados en un estudio¹) y la reacción en cadena de la polimerasa para el papilomavirus bovino tipo 1 y 2 (positivo para sarcoides²). En este caso no se pudieron realizar estas técnicas, por motivos económicos, pero las lesiones histológicas observadas apuntaban al diagnóstico de schwannoma, más que al sarcoide. El tratamiento con imiquimod para los sarcoides tiene una eficacia del 80% reduciendo el tamaño de estos³ pero no existen estudios en el caballo demostrando su eficacia para el tratamiento de los schwannomas⁴., en nuestro caso y hasta la fecha de hoy el caballo ha evolucionado favorablemente.

CONCLUSIONES

1. Importancia de la realización de técnica histopatológicas para determinar el tipo de tumor, ya que en ocasiones, es confusa la apariencia macroscópica. La tipificación de los tumores, permite la elección de un tratamiento adecuado y evaluar el pronóstico de una forma más fiable.
2. En ocasiones, como es en el caso aquí descrito, es recomendable realizar técnicas inmunohistoquímicas para poder confirmar el diagnóstico. En este caso no se realizaron por motivos económicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Schöniger S, Valentine BA, Fernandez CJ, Summers BA. Cutaneous Schwannomas in 22 Horses. *Vet Pathol.* 2010. Aug 17.
- Bogaert L, Van Heerden M, De Cook HE, Martens A, Chiers K. Molecular and Immunohistochemical Distinction of Equine Sarcoid From Schwannoma. *Vet Pathol.* 2010 Jul 15.
- Nogueira SA, Torres SM, Malone ED, Diaz SF, Jessen C, Gilbert S. Efficacy of imiquimod 5% cream in the treatment of equine sarcoids a pilot study. *Vet Dermatol.* 2006 17(4):259-65.
- Sato M, Takeuchi S, Kasai C, Kushida Y, Matsunaga T. Clinical studies on preoperative continuous intrarterial chemotherapy in the treatment of malignant soft tissue tumors. *Gan To Kagaku Ryoho,* 1991, 18(11): 1754-9.

FIGURAS



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

“ESTUDIO DE 7 CASOS DE FRACTURAS ABIERTAS DE LOS HUESOS METATARSIANOS RUDIMENTARIOS”

Antonio Andrades Merchán

**Licenciado en Veterinaria. Unidad Equina Móvil- Three Counties Equine Hospital Pinar de la Villa 9- Andrades Merchán. Aptd 185.
www.equinamovilandrades.es.tl / andramervet@gmail.com 626304170**

SUMARIO

Siete casos con fracturas abiertas del segundo (MT2) y el cuarto hueso metatarsiano (MT4) fueron revisados en la clínica del autor. Cinco casos presentaron fracturas de su extremidad posterior izquierda (EPI) y dos fracturas de su extremidad posterior derecha (EPD). Las fracturas afectaron al tercio proximal de los huesos metatarsianos en tres casos, el tercio medio en otros tres casos y el tercio distal en un único caso. Dos casos fueron tratados conservativamente (Casos 6 y 7). El tratamiento quirúrgico consistió en la extirpación de los fragmentos fracturados y del secuestro (Caso 4), así como curetage y eliminación de los tejidos infectados en el sitio de fractura. Estas heridas fueron suturadas por primera intención aunque presentaron un drenaje de 2-3 cm a nivel distal. Los resultados obtenidos en cuanto a la apariencia cosmética obtenida y su posterior retorno al trabajo fueron variables entre todos ellos.

INTRODUCCIÓN

Los MT2 y MT4 (splint) son una parte importante e integral de las estructuras que confieren soporte y estabilidad a la extremidad posterior del equido al formar parte de las articulaciones del tarso.

Las fracturas de los huesos metatarsianos rudimentarios (MTr) son relativamente comunes en los equidos y pueden ocurrir a lo largo de toda su longitud. Estas fracturas se clasifican, dependiendo de la zona/tercio del hueso que se vea afectada, en proximales, medias o distales, así mismo pueden ser abiertas o cerradas y como simples o complicadas (Doran 1996). Las fracturas complicadas son aquellas que presentan las características de abiertas, conminuta y/o afectan a la articulación proximal.

Estas fracturas pueden producirse como consecuencia de traumatismos externos o internos. Las fracturas que se producen como consecuencia de un traumatismo interno ocurren de forma más frecuente en caballos de carreras, existiendo una relación muy estrecha entre ellas y la desmitis del ligamento suspensor, dicho proceso puede dar lugar a una fractura por fatiga al encontrarse el ligamento aumentado de tamaño y empujar el tercio distal del MTr de manera abaxial durante la flexión del menudillo (Bowman and Fackelman 1982, Verschooten *et al.* 1984).

Los MTr son particularmente vulnerables a los traumatismos externos y no solo debido a su situación anatómica, especialmente el MT4, sino también a la pobre protección de tejidos blandos que presentan (Harrison *et al.* 1991). Estos traumatismos externos pueden producirse por interferencias con otras extremidades, impactos con objetos-obstáculos o incluso tras recibir una patada por parte de otro équido, siendo esta la causa más frecuentemente encontrada (Doran 1996). En ocasiones esta última da lugar a fracturas abiertas en las que se puede producir un secuestro de los fragmentos de fractura seguida por osteomielitis de la misma. Estas fracturas abiertas van a ocurrir de forma más frecuente en el MT4 como consecuencia de su localización anatómica más lateral y por ello más susceptible a sufrir un traumatismo externo-directo (Bowman *et al.* 1982, Stashak and Adams 2002).

Las fracturas abiertas y desplazadas y que afectan al tercio proximal y/o medio del hueso metatarsiano requieren tratamiento quirúrgico.

Peterson *et al.* (1987) sugirió que la extirpación de más de dos tercios del MTr resulta en un incremento de la tendencia a la luxación y rotación de la parte proximal restante, además ellos describieron técnicas de fijación interna con el fin de estabilizar dicho fragmento proximal. Sin embargo en fracturas abiertas que presentan infección residual, ésta tiende a localizarse alrededor de los implantes, los cuales tienen que ser extraídos en algunos casos. Los implantes metálicos están solo recomendados si la fijación interna es necesaria para la estabilización del hueso (Harrison *et al.* 1991).

El tratamiento de las fracturas de los MTr han requerido tradicionalmente reposo, extirpación o fijación interna de los fragmentos fracturados imponiendo el régimen más adecuado para cada caso dependiendo de su severidad y de su localización (Jenson *et al.* 2004).

MATERIALES Y MÉTODOS

Siete caballos con fracturas abiertas de los MTr fueron examinadas en nuestro hospital en un periodo de 2 años. Para cada caso se recopilaron datos referentes a la etiología, raza, sexo, edad, clínica y hallazgos radiográficos así como el régimen de tratamiento establecido (Tabla 1).

El MTr a operar fue posicionado en la mesa de operaciones en situación dorsal colocando al caballo en posición lateral recumbente derecha o izquierda. Un torniquete se aplicó proximalmente a la zona afectada, preparando a continuación el sitio quirúrgico de manera aséptica. En el sitio de fractura el periostio fue abordado y levantado. Un osteotomo, fue posicionado en el borde axial entre el ligamento suspensor y el hueso metatarsiano con el fin de proteger el primero de cualquier daño que se pudiera producir durante la amputación quirúrgica del fragmento fracturado. El fragmento proximal restante fue mejorado con un raspador óseo tras la extirpación de su porción distal. Especial cuidado se tomó para no dañar la arteria metatarsiana dorsal al operar en el MT4.

El seguimiento y resultado de los casos se obtuvo mediante comunicación directa con los propietarios, entrenadores o veterinarios referentes.

CASOS



Figure 1. Open comminuted proximal fracture of the fourth metatarsal bone. Case 1



Figure 2. Open comminuted fracture of the middle third of the fourth metatarsal bone. Case 2.



Figure 3. Open fracture of the middle third of the fourth metatarsal bone on right hind limb. Case 3



Figure 4. Sequestrum and osteitis surrounding fracture site. Case 4.

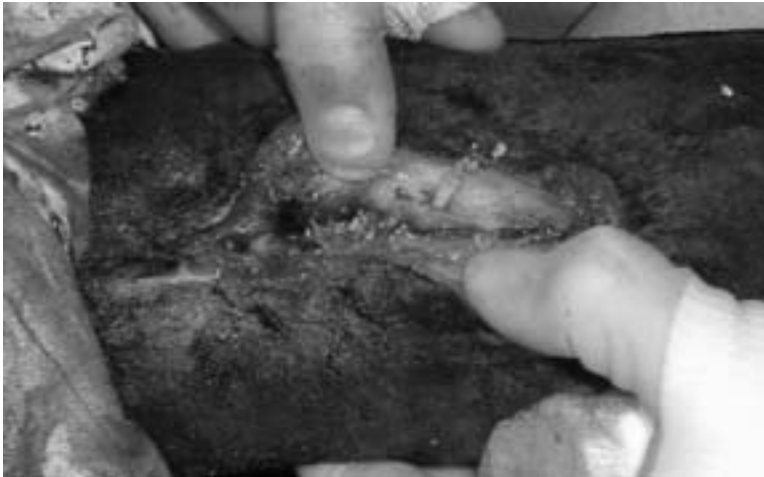


Figure 5. Sinus tract leading to a contaminated granulation and fibrous tissue. Case 4.



Figure 6. Open comminuted displaced fracture of the distal third of the second metatarsal bone. Case 5.



Figure 7. Open comminuted fracture of the proximal fourth metatarsal bone. Case 6.

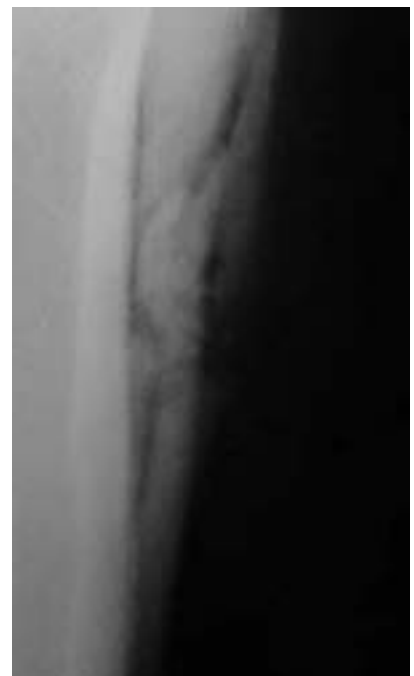


Figure 8. Open comminuted fracture of the proximal second metatarsal bone. Case 7.

The horses' age, breed, sex and the site of the lesions are listed in Table 1.

Table 1: Overview of cases

Case	Age (years)	Breed/ Type	Sex	Aetiology	Degree of lameness at trot *	Bone affected	Type of fracture	Treatment	Outcome
1	28	TB	F	Kicked	4/10	Mt4 LH P	Comminuted/ Compound	Fragments removed, curetted.	Poor
2	12	ID	G	Kicked	3/10	Mt4 RH M	Comminuted/ Compound	Fragments removed, curetted.	Very good
3	16	TB	F	Caught in a gate	3/10	Mt4 RH M LH D	Compound	Fragment removed, standing surgery (LH). Conservative treatment (RH).	Very good
4	3	ID/TB	F	Kicked	1/10	Mt4 LH P	Compound Sequestrum	Sequestrum removed, curetted.	Good
5	6	DS	G	Not known	1/10	Mt2 LH D	Comminuted/ Compound	Distal splint removed, curetted.	Very good
6	10	TB	G	Kicked	2/10	Mt4 LH P	Comminuted/ Compound	Conservative treatment.	good
7	15	ID/TB	G	Kicked	6/10 (walk)	Mt2 LH P	Comminuted/ Compound	Conservative treatment.	Poor

Key: TB Thoroughbred, ID Irish Draught, DS Dressage horse, F Female, G Gelding, Mt Metatarsal Bone, P Proximal, M Middle, D Distal, LH Left hind, RH Right hind,

* Degree of lameness: 0/10-Sound, 10/10- Non-weight bearing

* Outcome (ridden exercise resumed): poor -more than 4 months, good- 2 to 4 months, very good- 2 months.

DISCUSIÓN

Existe una relación dinámica entre los MTr, hueso metatarsiano III (MTIII) y las articulaciones del tarso. Esta íntima relación está modulada por el ligamento interoseo (IL) (Peterson et al. 1987).

El IL consiste en una densa banda de tejido fibroso que conecta los dos tercios proximales de los MTr con el MTIII (Doran 1996). El IL actúa manteniendo la orientación de los huesos MTr, contrarestando así la tendencia que presentan de rotación (Peterson et al. 1987). Lesiones del IL se producen como consecuencia de tensiones aplicadas por movimientos independientes entre los MTr y el MTIII.

En la parte más distal de los MTr existe además un fuerte tejido-fascia que conecta estos con el aparato suspensor en el área de los huesos sesamoideos proximales y la fascia de la articulación del menudillo. Estudios *in vitro* han demostrado que durante la hiperextensión del menudillo estos ligamentos van a producir una tracción de la parte distal de los MTr que pueden resultar en fractura (Verschooten et al. 1984).

Estos hallazgos son consistentes con los trabajos realizados por Doran en 1996 indicando que el 81% de los equinos de raza Standardbred y el 67% de los caballos Pura Sangre Inglés con fracturas de la porción distal del hueso MTr tienen asociada una desmitis del ligamento suspensor. Las fracturas por fatiga se postula que podrían ocurrir como consecuencia de un engrosado del ligamento suspensor empujando el extremo más distal del MTr de manera abaxial durante la flexión del menillo (Doran 1996).

La pérdida de parte del hueso MTr y de su conexión ligamentosa al MTIII resulta en un acortamiento funcional de la palanca y en un aumento de la tendencia a la luxación y rotación de la porción más proximal del hueso, lo cual podría llevar a una desmitis del IL y a una enfermedad articular degenerativa del menillo debido a la inestabilidad articular creada en la articulación tarsometatarsiana (Peterson *et al.* 1987). Por ello se recomienda estabilizar el aspecto proximal del MTr en aquellas fracturas proximales en las que más de dos tercios distales del MTr necesiten ser amputados (Peterson *et al.* 1987). Como excepción tenemos al MT4, el cual puede ser extirpado en su totalidad al tener una superficie articular pequeña con el cuarto hueso tarsiano y presentando con ello una transferencia mínima de peso a la misma (Baxter *et al.* 1992).

Ninguno de los casos mencionados en este estudio fue tratado usando fijación interna (criterio del cirujano/razones económicas).

El porcentaje de éxito usando placas para la fijación de fracturas es mayor que usando tornillos, al establecer de nuevo y en un modo mucho más eficaz la longitud de palanca del MTr, al necesitar con ello menos fuerza para resistir las tensiones de avulsión y rotación producidas en el MTr proporcionando un soporte axial (Peterson *et al.* 1987). Las placas, en la mayoría de los casos, únicamente necesitan ser extraídas cuando se requiere que el animal rinda a un nivel máximo, o cuando existe una infección en la zona o cojera que sea debida al implante. Los signos radiológicos de infección no se detectan hasta aproximadamente unos 7-14 días después de que ocurra la lesión, presentándose normalmente como ligeras zonas radiolúcidas que suelen afectar en primer lugar al cortex (Butler *et al.* 2000).

El tratamiento quirúrgico de estas fracturas abiertas incluyen normalmente irrigación, desbridamiento de la zona afectada, extirpación de los fragmentos fracturados y cerrado de la misma por primera intención. Aunque en el pasado el hecho de preservar el periostio fue recomendado, evidencias clínicas han documentado que esta es contraindicada al ser una tarea en la que se consume mucho tiempo y laboriosa (Caron *et al.* 1987).

El uso de drenajes así como la técnica final de cerrado van a variar entre los casos según el grado de infección y/o contaminación presentados por la herida/lesión. Una vez realizada la cirugía se colocó un vendaje de protección de varias capas de con el fin de proteger la zona durante la recuperación del caballo. Este tipo de vendaje de protección/presión se mantuvo durante aproximadamente unas 2 semanas o hasta que la herida/sitio quirúrgico había curado por completo. Los cambios de vendaje se realizaron en intervalos de 1-3 días dependiendo de las características presentadas por el sitio quirúrgico. Las suturas se quitaron en unos 10-14 días.

En los humanos uno de estos métodos son lo que se suelen escoger a la hora de tratar estas fracturas abiertas una vez realizado el desbridamiento de la zona afectada:

1) Cerrado primario. 2) Cerrado retrasado. 3) Segunda intención.

En la mayoría de los casos, una sutura de la herida retrasada en el tiempo con un empaquetado de la herida es realizado.

Los siguientes criterios se han de tener en cuenta antes de realizar un cerrado por primera intención de la herida (Bowman *et al.* 1982).

1. La fractura debe ser un evento aislado.
2. El aporte vascular no ha de estar comprometido.
3. La irrigación y desbridado de la herida tiene que eliminar el tejido necrotico e infectado, la cantidad de tejido eliminado ha de ser mínimo al igual que la contaminación inicial existente.
4. El herida ha de cerrarse sin tensión.
5. No ha de existir espacio muerto residual tras la sutura de la herida.

Bowman trató fracturas cerradas y conminuta de los MTr en una manera similar a la usada para las fracturas abiertas al considerar que el tejido desvitalizado predisponia a la infeccion. Algunas fracturas de MTr pueden curar con reposo y terapia local unicamente aunque la no-union de las mismas y formaciones mayores de callo oseos son comunes, las cuales podrian dañar el ligamento suspensor y producir cojeras (Bowman *et al.* 1982).

La mayor complicación observada tras la amputación de los dos tercios distales del MTr es la marcada proliferación del periostio en el sitio de osteotomía, la cual puede igualmente afectar al ligamento suspensor y con ello aumentar el tiempo que tardaría el animal en volver al entrenamiento entre 3 y 9 meses (Richardson 1999). Algunos clínicos discutirían que la excisión de la parte más distal del MTr en 90° reduciría la probabilidad de la proliferación del periostio. Ninguno de los casos expuestos sufrió de esta condición. En un estudio clínico la desmitis del ligamento suspensor estaba presente en un 70% de las fracturas del tercio distal de MTr, sin embargo la desmitis del suspensor puede ocurrir de manera primaria o secundaria a una fractura de MTr (Verschooten *et al.* 1984).

El pronóstico tras la amputación de fragmentos distales en una fractura de los MTr depende tanto del tamaño de los mismos como del MTr que se encuentra afectado. Algunos autores consideran innecesaria la cirugía para estas fracturas distales de MTr.. (Verschooten *et al.* 1984, Stashak *et al.* 2002).

El cultivo bacteriológico tanto de la superficie como del tracto de la herida así como la investigación del antibiotico de elección fueron realizados en la mayoría de los casos presentados en este estudio. *Escherichia Coli*, *Streptococcus Spp.* and *Corynebacterium pyogenes* fueron las bacterias más comunmente aisladas, esto es similar a los resultados obtenidos por Doran in 1996. La mayoría de los casos en este estudio fueron sensibles a enrofloxacin y/o ceftiofur.

La infección de la zona afectada es una complicación añadida por ello en casos con mucha contaminación se aconseja un desbridamiento quirúrgico agresivo de la zona para evitar una posible osteomielitis. El injerto autólogo de hueso podría estar indicado en fracturas infectadas para disminuir el espacio muerto creado por el curetage y también con el fin de proveer

celulas para osteoinducción y osteoinducción (Peterson *et al.* 87). Sin embargo el cirujano ha de ser cuidadoso a la hora de colocarlo y no hacerlo demasiado axial evitando así cualquier posibilidad de dañar al ligamento suspensor como consecuencia de una proliferación del periostio (Doran 1996).

La ostectomía segmental puede ser una alternativa para aquellas fracturas del cuerpo del MTr, de manera que unicamente se extirpa la porción afectada del hueso, siendo aparentemente menos invasiva que la amputación total de la porción distal del MTr (Jenson *et al.* 2004).

Aquellas heridas, presentadas sobre el MTr, que presentan una descarga de exudado persistente y que no terminan de curar deben ser sometidas a un riguroso examen por parte del veterinario (Harrison *et al.* 1991). Esta condición fue presentada en el caso 4 como consecuencia de un secuestro.

Siete equidos presentando diferentes tipos de fracturas abiertas de los MTr han sido descritas (Tabla 1). La terapia quirúrgica fue escogida en 5 de ellos con el fin de reducir el tiempo de convalescencia, prevenir la formación de callo óseo y/o osteomielitis y mejorar el resultado cosmético. En el caso 3 la cirugía se realizó bajo sedación y anestesia local debido a razones económicas.

Todas ellas fueron fracturas abiertas y la mayoría presentaron al MT4 de la EPI. Aunque el grado de cojeras fué variable entre todas ellas en el tiempo de admisión todos los propietarios comunicaron una cojera aguda con una marcada inflamación de los tejidos blandos de la zona inicialmente. Todas estas fracturas fueron resultado de un trauma externo. El tiempo de convalescencia fue de 3-4 meses para fracturas del tercio proximal y 2 meses para fracturas del tercio medio y distal. La mayoría de ellos tuvo un periodo de reposo en box de 4-6 semanas seguidas por 6 semanas de ejercicio controlado. El tratamiento conservativo fué llevado a cabo cuando la fractura no estaba desplazada o cuando presentaba un buen callo oseó.

En un estudio anterior, 12 de 14 equidos con fracturas abiertas proximales y conminuta volvieron a su función atlética siguiendo un tratamiento conservativo (Walliser and Feige 1993). La formación de secuestro y callo oseó fueron tratados quirúrgicamente en el caso 4, el cual volvió a su uso original. Existe una mayor incidencia de secuestró en caballos jóvenes al ser estos más propensos a sufrir traumatismos (Clem *et al.* 1988).

Las fracturas proximales son las que presentaron un peor resultado en este estudio (tardaron más en curar y resultaron en cojeras residuales).

El diagnóstico de estas fracturas de los MTr requieren un examen clínico, radiográfico y ecográfico. Uno debe realizar un examen completo del paciente y buscar posibles lesiones asociadas. La vascularización y el pulso de la extremidad afectada han de ser evaluados para asegurar un buen aporte sanguíneo a la zona dañada y con ello asegurar la correcta curación de la lesión. Un examen radiográfico completo es fundamental para obtener un diagnóstico preciso y conocer así el tipo de fractura, posibles complicaciones (secuestro, infección, fracturas del MTIII) y llevar a cabo una monitorización de su curación. La investigación ecográfica de los tejidos afectados así como de las estructuras sinoviales implicadas han de realizarse también con extremo cuidado.

El pronóstico de las fracturas de MTr va a depender del tipo, tiempo y localización de la fractura y por supuesto de si existen afectadas otras estructuras sinoviales y/o tejidos blandos tales como tendons, ligamentos o el MTIII (Jackson *et al.* 2007).

Las fracturas cerradas y no desplazadas pueden normalmente ser tratadas mediante reposo y la administración de antiinflamatorios no esteroideos así como aquellas fracturas que son cerradas, no desplazadas y que afectan al tercio distal de los MTr pueden responder también de igual manera a dicho tratamiento, sin embargo estas fracturas van a necesitar más tiempo de convalecencia que si son manejadas quirúrgicamente.

El pronóstico para volver a una función atlética de caballos que han sufrido una fractura del tercio distal del MTr esta estrechamente relacionada con la presencia o no de una desmitis del suspensor (Verschooten *et al.* 1984). Las fracturas del tercio medio de los MTr tratadas mediante la amputación quirúrgica suelen presentar un buen pronóstico. Las fracturas que afectan al tercio proximal van a tener un pronostico más reservado para una vuelta optima a una función atlética a excepción de aquellas que afectan al MT4.

Cuando no se usa ningún metodo de fijación interna, la propia inestabilidad del MTR puede dar lugar a un desplazamiento del hueso restante, reacción del periostio en el sitio de osteotomía y/o una cojera crónica (Peterson *et al.* 1987, Bowman *et al.* 1982). El pronóstico para aquellas fracturas cerradas y conminuta de los MTr suele ser bueno con o sin cirugía, al igual que para aquellas otras fracturas que son abiertas y conminuta si se realiza cirugía en ellas y si permanece más de un tercio proximal del MTr. Sin embargo el pronóstico para las fracturas que son abiertas y conminuta del tercio más proximal del MTr suele ser más reservado para volver a una función atlética normal debido a la existencia de cojeras residuales. La cirugía es imperativa en aquellos caballos en los que se presentan casos de secuestro, osteomielitis y/o artritis séptica, El tratamiento conservativo va a necesitar en la mayoría de ocasiones un mayor periodo de convalecencia y esta sujeto a más complicaciones (Jackson *et al.* 2007).

MANUFACTURERS' ADDRESSES

- ¹ Siemens Tridoros 712, Siemens, Aktiengesellschaft, Erlangen, Germany.
- ² Pfizer Limited. Kent. UK.
- ³ Vetoquinol UK Ltd. Buckingham.
- ⁴ Abbott Laboratories Ltd. Kent. UK.
- ⁵ Intervet UK Ltd. Milton Keynes. UK.
- ⁶ CP-Pharma Handelsges. mbH, Burdgo.
- ⁷ Pfizer Ltd, Kent. UK.
- ⁸ Arnolds Veterinary Products Ltd. Shropshire. UK.
- ⁹ Bayer plc. KVP, Pharma und veterinary-Produkte, Kiel, Germany.
- ¹⁰ Norbrook Laboratories Limited. Newry.

REFERENCES

- Baxter G.M., Doran R.E. and Allen D.** (1992). "Complete excision of a fracture fourth metatarsal bone in eight horses". *Vet. Surg.* 21. pp 273-278.
- Bowman K.F. and Fackelman G.E.** (1982). "Surgical treatment of complicated fractures of the splint bones in the horse". *Vet Surgery* 11, pp 121-124.
- Butler J.A., Colles C.M., Dyson S.J., Kold S.E. and Poulos P.W.** (2000). The metacarpus and metatarsus Region. In: *Clinical Radiology of the Horse*. Blackwell Science, Oxford. pp131-170.
- Caron J.P., Barber S.M., Doige C.E., Parr J.W.** (1987). "The radiographic and histologic appearance of controlled surgical manipulation of the equine periosteum". *Vet Surg.* 16:13.
- Clem M.F., DeBowes R.M., Yovich J.V., Douglass J.P. and Bennet S.M.** (1988). "Osseous sequestration in the horse". *Vet. Surg.* 17. pp2-5.
- Doran R** (1996). Fractures of the small metacarpal and metatarsal (splint) bones. In: *Equine Fracture Repair*, Ed: A.J. Nixon. Philadelphia. WB Saunders 1996 pp 200-207.
- Harrison L.J., May S.A. and Edwards G.B.** (1991) "Surgical treatment of open splint bone fractures in 26 horses". *Veterinary Record* 1991 June 29. 128 (26): pp 606-610.
- Jackson M., Furst A., Hassig M. and Auer J.** (2007). "Splint bone fractures in the horse: a retrospective study 1992-2001". *Equine Vet. Educat.* 19 (6). Pp329-335.
- Jenson P.W., Caughan E.M., Lillich J.D. and Bryant J.E.** (2004). "Segmental ostectomy of the second and fourth metacarpal and metatarsal bones in horses 17 cases (1993-2002)". *Journal Am. Med. Assoc.* 2004 January. 15; 224(2): pp 271-274
- Peterson P.R., Pascoe J.R. and Wheath J.D.** (1987) "Surgical management of proximal splint fractures in the horse." *Veterinary Surgery* 1987 sept-oct; 16(05): pp 367-372.
- Richardson D.W.** (1999). The metacarpal and metatarsal Bones. In: *Equine Surgery. Second Ed.* W.B. Saunders. Philadelphia. pp 810-820.
- Stashak T.S., Adams T.O.** (2002). Fractures of the small metacarpal and metatarsal (splint) bones. In: *Adams' Lameness in Horses. 5th Ed.* Lippincott. Williams and Wilkins, Philadelphia. pp 821-826.
- Verschooten F., Gasthuys F. and De Moor A.** (1984) "Distal splint bone fractures in the horse: an experimental and clinical study". *Equine veterinary Journal* 84 Nov. 16 (6): 532-6.
- Walliser U. and Feige K.** (1993). "Die konservative Therapie der proximalen offenen Griffelbeinfraktur." *Pferdeheilkunde* 9. pp107-111.

ANHIDROSIS/ HIPOHIDROSIS CAUSA DE INTOLERANCIA AL EJERCICIO

Soria López

N. Equisalud. Urb. Dominion Park 2, Grupo II, Portal 1, Bajo A, 29730 Rincón de la Victoria, Málaga. 653.348.123. sorialopez@hotmail.com

RESUMEN

La anhidrosis, definida como falta o defecto en la sudoración, es una patología infrecuente aquí en España o, al menos, poco diagnosticada; sin embargo, es de gran importancia descartarla en problemas repentinos de bajo rendimiento o intolerancia al ejercicio en caballos de deporte. Su diagnóstico es sencillo y se puede realizar en condiciones de campo. Vamos a recordar esta patología desarrollando un caso clínico ocurrido recientemente.

INTRODUCCIÓN

Durante la realización de ejercicio físico, la energía química convertida en energía mecánica en los músculos, desprende a su vez calor, que ha de ser eliminado a fin de mantener constante la temperatura corporal. Este mecanismo denominado termorregulación, es una función que en caballo es llevada a cabo en un pequeño porcentaje por el tracto respiratorio y en al menos un 65% por la sudoración. Pero esta función tan importante en el estudio del rendimiento deportivo es pasada por alto fácilmente, ya que estos caballos se fatigan rápidamente, sin dar opción a trabajarlos hasta poder darnos cuenta de que no sudan o, si lo hacen, será de forma escasa e insuficiente. Es necesario hacer hincapié en esta cuestión cuando realizamos la anamnesis de un caballo con intolerancia al ejercicio, porque será el propietario el que mejor nos podrá encaminar hacia un posible diagnóstico.

Las causas de la anhidrosis han sido motivo de estudio desde los años 20, en los que se observó que los caballos que viajaban desde Australia a Malasia no rendían igual, pero estos caballos mejoraban tras 10-30 días de vuelta a un clima templado y seco. Se cree que el estrés de adaptación climatológica puede ocasionar esta patología, y hoy día se siguen estudiando otras causas que a continuación se enumeran:

- Disfunción del Sistema Nervioso Central
- Disminución de producción de epinefrina en la médula adrenal
- Fallo en la perfusión de la glándula sudorípara
- Fallo histopatológico
- Función receptora de la glándula alterada
- Baja concentración de hormona tiroidea
- Anormalidades electrolíticas

Los últimos estudios apuntan a la desensibilización de los receptores celulares de las glándulas sudoríparas como consecuencia de los altos niveles circulantes de epinefrina. Pero existe la necesidad de investigar mucho más todos estos mecanismos para poder llegar a la causa verdadera de la anhidrosis en los caballos, así, el tratamiento se limita a cambios en el manejo y el lugar de residencia de los caballos.

Referente a la predisposición, sólo podemos decir que es una enfermedad asociada a climas cálidos y húmedos, sin predisposición de raza, sexo o edad.

MATERIAL Y MÉTODOS

A continuación vamos a describir un caso clínico de anhidrosis ocurrido en Málaga, Andalucía, ciudad costera donde los veranos son muy calurosos y los inviernos son suaves.

Tenemos un Frisón, macho entero, de 5 años, afincado en Málaga desde los 6 meses de edad, que ha comenzado este invierno a trabajar en doma una o dos veces por semana, siendo un trabajo más duro de lo que habitualmente hacía (20 minutos con alternancia de paso, trote y galope). La llamada a la veterinaria ocurre porque desde hace unas 2 semanas el caballo no rinde como antes, se cansa, se niega a trabajar, incluso busca echarse en la pista y, sobre todo, su respiración es “rara”, mueve al jinete cuando respira. Comenta que antes sudaba más, ahora le cuesta mucho.

De la exploración física en reposo podemos resumir: mucosas oral y ocular algo pálidas, auscultación cardíaca pobre, apreciándose el desdoblamiento del 2º sonido cardíaco que desaparece tras el ejercicio; tª rectal normal (37,4°C), movimientos intestinales sin nada que resaltar, ausencia de pulso digital; auscultación pulmonar sin ruidos respiratorios ni línea de fluido, pero una marcada taquipnea, llegando a 40 respiraciones por minuto sin realizar esfuerzo físico.

Se le extrae sangre para un chequeo general, y estos son los resultados:

Bioquímica

- Sustratos:
 - Urea 30 mg/dl (Normal)
 - Creatinina 1,87 mg/dl (Normal)
 - Calcio 13,99 mg/dl (1mg/dl por encima de lo normal, no significativo)
 - Fósforo 5,04mg/dl (menos de 1 mg/dl por encima del valor normal, no significativo)
 - Proteína totales 6,7 g/dl (Normal)
 - Albúmina 2,97 g/dl (Normal)
 - Globulinas 3,73 g/dl (Normal)
 - Cociente albúmina/globulina 0,80 (Normal)
 - Bilirrubina total 1,07 mg/dl (Normal)

- Enzimas:
 - Fosfatasa Alcalina 206 U/L (Normal)
 - GOT 518 U/L (Normal)
 - LDH 1.579 U/L (Normal)
 - CPK 181 U/L (Normal)

Hemograma

- Serie roja
 - Hematíes $6,80 \times 10^6 / \mu\text{l}$ (En el límite inferior)
 - V.C.M. 42,00 fl (Normal)
 - Hemoglobina 10,60 g/dl (Bajo)
 - H.C.M. 15,70 pg (Normal)
 - Hematocrito 29% (Límite inferior)
 - C.H.C.M 37 g/dl (Normal)
 - R.D.W 21,50% (Normal)
- Serie blanca
 - Leucocitos $6,35 \times 10^3 / \mu\text{l}$ (Normal)
 - Neutrófilos 20% (Bajo)
 - Neutrófilos $1,27 \times 10^3 / \mu\text{l}$ (Bajo)
 - Linfocitos 70% (Alto)
 - Linfocitos $4,45 \times 10^3 / \mu\text{l}$ (Alto)
 - Monocitos 6,60% (Alto)
 - Monocitos $0,42 \times 10^3 / \mu\text{l}$ (Normal)
 - Eosinófilos 3,40% (Normal)
 - Eosinófilos $0,22 \times 10^3 / \mu\text{l}$ (Normal)
 - Basófilos 0,00% (Normal)
 - Basófilos $0 \times 10^3 / \mu\text{l}$ (Normal)

Resumen: Fósforo y Calcio algo elevados sin significado clínico, pequeña anemia que no justifica el cansancio del animal y serie blanca invertida debida posiblemente a la resolución de una antigua infección. Se le repetirá la analítica en un mes y mientras, para ayudar a la resolución de la anemia, se le administra un suplemento de vitaminas y minerales orales junto con el pienso.

Decidimos realizar una prueba de esfuerzo en pista cerrada, manteniendo al animal al trote suave durante 30 minutos, cambiando de mano a mitad del trabajo. Durante la prueba, que se realizó montado porque animal no obedecía a la cuerda, éste intentaba pararse y no respondía al 100% a los estímulos de su jinete.

Al ver que el propietario tenía razón con respecto a la sudoración y observando los resultados del test de esfuerzo, realizamos el test de sudoración con epinefrina. Para ello utilizamos un caballo control que conocíamos bien y sabíamos que sudaba para poder comparar los resultados.

Para realizar la prueba preparamos 5 diluciones de epinefrina desde 10^{-1} hasta 10^{-5} e inyectamos en el cuello de ambos animales de forma intradermal 0,1ml de cada una de las diluciones y además suero control y epinefrina sin diluir.

RESULTADOS

Test de esfuerzo

Sudoración única en la zona de la montura y algo en la garganta; cuello, axilas e ingles sin sudor. Entre los 10 y los 20 minutos postejercicio se le da una ducha de 10 minutos.

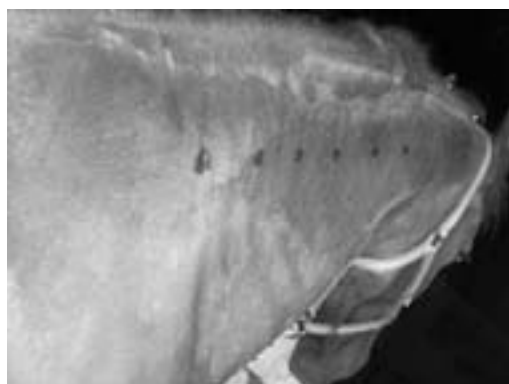
	REPOSO	POSTEJERCICIO	A LOS 10 MINUTOS	A LOS 20 MINUTOS	A LOS 30 MINUTOS
TEMPERATURA	37,4°C	39,2°C	39,2°C	39°C	39°C
RPM* ¹	32	120	80	60	60
LPM* ²	32	60	44	40	40

*1 Respiraciones Por Minuto

*2 Latidos Por Minuto

A la hora de haber terminado la prueba todavía no había recuperado los valores normales, teniendo 38,8°C, 60 RPM y 40 LPM

Test de sudoración



Caballo control: Sudoración local con todas las concentraciones de epinefrina en menos de 5 minutos.



Caballo problema: Sudoración muy escasa desde la dilución 10^{-0} (epinefrina) hasta 10^{-4} a los 35 minutos de las inyecciones.

Estos resultados nos confirmaron la sospecha que teníamos de un problema de sudoración, no tratándose de anhidrosis total, sino parcial, es decir, hipohidrosis, ya que el caballo sudaba en la zona de la montura y en la garganta.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Los signos clínicos de la anhidrosis/hipohidrosis incluyen intolerancia al ejercicio, taquipnea, incremento de la temperatura corporal, lenta recuperación del número de respiraciones por minuto hasta valores normales o seminormales y ausencia o pequeña cantidad de sudor.

Teniendo en cuenta los datos obtenidos en todo este estudio clínico, desde la anamnesis hasta la prueba de sudoración, podemos concluir que nuestro caballo problema tiene una falta de sudoración grave, no total, pero sí limitante para el trabajo, ya que impide la normal termorregulación de su cuerpo, pudiéndose elevar su t^a a valores insospechados, y sufriendo una taquipnea preocupante, que pueden incluso acabar con su vida si no se para a tiempo.

Es importante resaltar que para un propietario no es fácil asumir que su animal, con el que lleva trabajando más de 2 años, es incapaz de realizar un paseo de 10 minutos sin alterar su respiración sólo porque no suda lo suficiente. Es necesario realizar más pruebas, por el bien del animal, para descartar otras patologías que sí tuvieran tratamiento y por la tranquilidad del propietario, que pueda decir que se hace todo lo posible para mejorar la salud de su compañero.

Otras pruebas interesantes para cerrar el diagnóstico en estos casos pueden ser:

- Medición de las enzimas musculares
- Electrocardiograma
- Ecocardiograma
- Endoscopia de vías aéreas
- Lavado bronco-alveolar

Un caso clínico no finaliza sin repasar el tratamiento de la patología, sin embargo, en nuestro caso no está documentado ningún tratamiento efectivo, ya que se desconoce la causa primaria de la enfermedad. Sólo se recomienda el cambio en el manejo y la residencia del paciente, buscando un lugar con clima frío y seco y sacándolo a trabajar durante períodos cortos de tiempo, a baja intensidad y en las horas más frescas del día. Las duchas y los paños de agua fría pueden ayudar, al igual que la colocación de aire acondicionado en el box y el camión de transporte si el animal no se traslada a un sitio frío.

REFERENCIAS

1. B.A. Breuhaus. Thyroid Function in Anhidrotic Horses. J Vet Intern Med 2009;23:168–173.
2. Jeremy D. Hubert, Ralph E. Beadle, Gary Norwood, DVM. Equine Anhidrosis. Vet Clin Equine 18 (2002) 355–369
3. S. U. Rasheed, M. S. Khan, Z. U. Rehman, M. Avais, J. A. Khan, and M. Z. Shabbir. A Study On Prevalence And Treatment Of Anhidrosis In Horses. The Journal of Animal & Plant Sciences, 20(2), 2010, Page: 70-72 ISSN: 1018-7081
4. McEwan Jenkinson David; Elder Hugh Y; Bovell Douglas L. **Equine sweating and anhidrosis Part 1:equine sweating**. Veterinary dermatology 2006; 17(6):361-92.
5. Jenkinson DM, Elder HY, Bovell DL. Equine sweating and anhidrosis Part 2: anhidrosis. Vet Dermatology 2007 Feb;18(1):2-11.

ENDOSCOPIA DINÁMICA PORTÁTIL DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

Ramón Herrán ⁽¹⁾, Antonio Pío González ⁽¹⁾, Gonzalo Marañón ⁽¹⁾,
Wylliam Manley ⁽¹⁾, Tatiana Hernández ⁽¹⁾, Antonio del Pozo ⁽¹⁾, Jaime Goyoaga ⁽¹⁾.

Veterinarios clínicos particulares

C/ Playa de Fanals Nº 2 CP: 28660 Boadilla del Monte (Madrid)

Tlf: 610400328 Fax: 913943811 email: rherran@telefonica.net

1. RESUMEN

La endoscopia de las vías respiratorias altas del caballo es una herramienta eficaz para el diagnóstico de distintas patologías por parte del veterinario.

Tradicionalmente esta técnica se realiza en el propio box del animal con buenos resultados, no obstante existen ciertas patologías que solo se ponen de manifiesto en condiciones “fisiológicas de trabajo” lo que hace imposible su diagnóstico en estas condiciones.

Además de los sistemas dinámicos basados en el uso de un treadmill, existe una nueva técnica diagnóstica, la videoendoscopia dinámica portátil, que permite realizar la grabación durante el trabajo habitual del caballo reproduciendo fielmente las situaciones en las que aparecen las distintas patologías.

Esta novedosa técnica en España, lleva usándose varios años en Europa afianzándose cada vez mas como método diagnóstico de elección para problemas de vías respiratorias superiores.

2. INTRODUCCIÓN

Las obstrucciones dinámicas de las vías respiratorias altas son una de las causas que producen bajo rendimiento en caballos de competición. La anatomía y características respiratorias del caballo tienen como consecuencia una disminución del diámetro laríngeo que produce mucha resistencia al paso de aire, y esto un aumento del trabajo respiratorio.

Se ha demostrado que las alteraciones detectadas en estación no se pueden relacionar con seguridad con la causa de la obstrucción, bien porque solo se pueden detectar durante el ejercicio o porque aparentes problemas detectados en estación resultan no serlo cuando se realiza un examen dinámico (tabla 1).

ALTERACIÓN	EN. DINAMICA	EN. ESTACIÓN
Desplazamiento Dorsal del Paladar Blando	Diagnóstico	Puede ocurrir sólo durante el ejercicio
Hemiplejía Laringea Idiopática	En algunos casos es útil para determinar la importancia clínica	Diagnóstico
Desplazamiento axial de la cuerda vocal y ventrículo	Diagnóstico, puede estar asociado a la hemiplejía laringea	Solo ocurre durante el ejercicio
Atrapamiento Epiglótico Intermitente	Diagnóstico	No definitivo
Epligotis Flácida	Diagnóstico	No definitivo
Colapso Faringeo	Diagnóstico	Solo ocurre durante el ejercicio
Colapso Laringeo	Diagnóstico	Solo ocurre durante el ejercicio
Colapso de Pliegues Arieplglóticos	Diagnóstico	Solo ocurre durante el ejercicio
Retroversión epiglótica	Diagnóstico	Solo ocurre durante el ejercicio
Desplazamiento Dinámico del Arco Palatofaringeo	Diagnóstico	Solo ocurre durante el ejercicio

El método diagnóstico indicado en estas ocasiones es la endoscopia dinámica, permitiendo ver las estructuras anatómicas en movimiento, puesto que muchas de estas patologías son funcionales y solamente pueden detectarse con el caballo durante el ejercicio.

El treadmill ha sido hasta hace poco la única manera de realizar un examen funcional de la faringe, pero gracias a avances técnicos y el interés que tienen el diagnóstico de estos problemas, se han desarrollado equipos que permiten realizar una endoscopia dinámica durante un entrenamiento.

De esta manera la endoscopia se puede realizar en el centro de entrenamiento y reproducir las mismas condiciones que provocan la obstrucción de las vías respiratorias.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El equipo utilizado para la realización de dichas pruebas es un videoendoscopio dinámico portátil de la empresa francesa "Optomed". El sistema está compuesto por cuatro elementos fundamentales:

- Un tubo endoscópico de gran flexibilidad que permite su fijación a la cabezada de trabajo del caballo. En el extremo de dicho tubo se encuentra la fuente de iluminación mediante LEDs.
- Dispositivo electrónico encargado de realizar la grabación del vídeo, y de la emisión de la señal a tiempo real hasta el receptor.
- Monitor inalámbrico, en el cual se recibe la señal del emisor permitiendo en todo momento saber si la posición y la imagen son adecuadas.
- Sistema automático de lavado que a través de un canal interno bombea una pequeña cantidad de agua para mantener limpia la lente.

Todos estos mecanismos, junto con sus correspondientes fuentes de alimentación, se acoplan fácilmente al caballo ya que van colocados sobre un sudadero especial que no aporta elementos extraños al animal ni resulta incómodo para el jinete.

La utilización de este sistema no requiere de un periodo de aprendizaje previo por parte del animal ya que tan solo se deben reproducir las condiciones habituales de trabajo, asimismo la tolerancia al equipo en todos los casos hasta la fecha ha sido muy buena.

El estudio y edición posterior de la grabación, así como la emisión del preceptivo informe, requiere de un software específico que permita visualizar el vídeo a velocidad reducida para poder apreciar con todo lujo de detalle los problemas encontrados.

4. RESULTADOS

En este apartado nos gustaría exponer brevemente dos casos clínicos realizados durante el verano de 2010, en los cuales la endoscopia dinámica ha sido fundamental para llegar a un diagnóstico preciso.

Caso 1

Caballo lusitano de 8 años de edad, dedicado a la doma clásica con historia previa de intolerancia al ejercicio ante situaciones de máxima exigencia. El jinete además escucha un fuerte ruido de origen respiratorio cuando el caballo se ve sometido a un fuerte stress.

En la endoscopia estática no se apreciaron problemas en las vías respiratorias superiores.

En una endoscopia dinámica realizada en un treadmill previamente a la remisión del caso, no se pusieron de manifiesto los ruidos respiratorios ni la intolerancia al ejercicio por lo que los resultados no fueron concluyentes.

Con la videoendoscopia dinámica portátil, se sometió al caballo a una situación habitual de trabajo, en el momento de máxima exigencia física se comenzaron a escuchar los ruidos respiratorios y a los pocos segundos el animal se detuvo bruscamente ante la incapacidad respiratoria que presentaba.

En el estudio posterior de la grabación se pudo llegar a un diagnóstico de colapso laríngeo.

Caso 2

Caballo PSI de 2 años de edad, con historia previa de ruido respiratorio en la fase final del trabajo y disminución del rendimiento deportivo.

En la endoscopia estática no se apreciaron problemas en las vías respiratorias superiores

Al realizar la videoendoscopia dinámica portátil, no se vieron cambios durante el periodo de calentamiento. Al someter al caballo a un trabajo a alta velocidad en la pista de carreras se comienza a escuchar un potente ruido espiratorio que permanece hasta el final de dicho trabajo.

El estudio posterior de la grabación puso de manifiesto un desplazamiento dorsal del paladar blando de manera permanente durante todo el ejercicio.

5. CONCLUSIONES

En nuestra experiencia el uso de estos equipos puede aportar una serie de ventajas frente a las técnicas tradicionales. El equipo es muy manejable y no es necesario que el caballo se desplace a un centro de referencia, la prueba puede realizarse en el lugar de entrenamiento. El coste es menor, al no ser necesario tanto personal ni la estancia en un hospital, lo que permite además que la prueba se realice en menos tiempo.

El examen se puede realizar en condiciones más cercanas a la realidad. Las condiciones en las que el caballo se entrena influyen en los problemas de obstrucción de las vías aéreas, como se demuestra en uno de los casos presentados. Con este tipo de equipamiento se puede realizar la prueba con jinete, realizar distintos ejercicios, trabajar en reunión, en ambientes estresantes o enganchado a un coche.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Tamzali, Y., Serraud, N., Baup, B. and Desmaizieres, L-M. (2008). How to perform endoscopy during exercise without a treadmill. *Proc. Am. Ass. Equine Practnrs.* **54**, 24-28.
- Pollock, P.J., Reardon, R.J.M., Parkin, T.D.H., Johnston, M.S., Tate, J. and Love S. (2009). Dynamic respiratory endoscope in 67 Thoroughbred racehorses training under normal ridden exercise conditions. *Equine vet. J.* **41**, 354-360.
- Franklin, S.H., Burn, J.F. and Allen, K.J. (2008). Clinical trails using telemetric endoscope for use during over-ground exercise: A preliminary study. *Equine vet. J.* **40**, 712-715.
- Desmaizieres, L-M., Serraud, N., Plainfosse, B., Michel, A. and Tamzali, Y. (2009). Dynamic respiratory endoscopy without treadmill in 68 performance Standardbred, Thoroughbred and saddle horses under natural training conditions. *Equine vet. J.* **41** (4) 347-352.

ROTURA DE VEJIGA URINARIA EN POTROS NEONATOS CON SÍNDROME DE ASFIXIA PERINATAL

Marcos, S.; Corradini, I.; Viu, J.; José Cunilleras, E.; Monreal, L.

Servei de Medicina Interna Equina, Unitat Equina, Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), 08193 Bellaterra, Barcelona.

Eduard José Cunilleras

**Servei de Medicina Interna Equina. Facultat de Veterinària, Edifici V. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193-Bellaterra, Barcelona, España.
eduard.jose.cunilleras@uab.es. Tel. 935812502 - Fax. 935813428**

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo de potros neonatos con diagnóstico de síndrome de asfixia perinatal (SAP) y se observó una posible asociación con la rotura de vejiga urinaria (RVU). Sin embargo no se ha podido establecer el mecanismo de esa ruptura vesical.

INTRODUCCIÓN

El SAP provoca alteraciones multisistémicas por hipoxia, afectando al sistema nervioso central (SNC), la funcionalidad renal, el sistema gastrointestinal la función cardiorrespiratoria, así como, la función hepática y endocrina (1). En estudios retrospectivos en potros neonatos se ha descrito la RVU hasta en un 2,5 % de potros hospitalizados (2) con diversos factores predisponentes identificados: trauma en el parto, defectos congénitos, septicemia neonatal, ejercicio extremo o infección de vías urinarias bajas. Sin embargo, no se han descrito la incidencia y la fisiopatología de la RVU en potros neonatos con diagnóstico de SAP.

OBJETIVOS

Realizar un estudio retrospectivo para intentar determinar si existe alguna asociación entre el diagnóstico de SAP y el desarrollo de uroabdomen debido a RVU en los potros neonatos admitidos a la Unitat Equina del Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona con un diagnóstico de SAP y/o RVU entre los años 2007 y 2009.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas de 151 potros neonatos. Los criterios de inclusión para el estudio fueron: potros de edad inferior a 21 días de vida con uroabdomen y diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica asociada a SAP. El uroabdomen se diagnosticó mediante los signos clínicos

(oliguria/anuria), ecografía abdominal (acúmulo de líquido abdominal anecogénico y/o presencia de un defecto en la pared vesical), cociente creatinina plasmática/creatinina peritoneal superior o igual a 1:2 y alteraciones electrolíticas propias (hiponatremia, hipocloremia e hiperkalemia).

Por otro lado, el diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica asociada a SAP se basó en la historia clínica, presencia de signos clínicos típicos (poca afinidad por la madre, reflejo de succión inapropiado, estado mental deprimido, patrón respiratorio anormal, desarrollo de convulsiones, entre otros) y la eliminación de otras causas de enfermedades del SNC en potros neonatos (como por ejemplo, hiponatremia, hipocalcemia, hipoglicemia, acidosis metabólica, meningoencefalitis, etc.).

RESULTADOS

De un total de 151 potros neonatos revisados, en este estudio se incluyeron 35 (23,2 %) que tenían un diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica asociada a SAP. Los 116 restantes presentaban otros diagnósticos, como septicemia, miopatías, isoeritrolisis neonatal, etc. Un total de 5 potros neonatos (3,3 %) presentaron uroabdomen debido a RVU durante este período, 4 de ellos tenían también un diagnóstico de SAP y uno de ellos se presentó al hospital con uroabdomen de unas 24 horas de duración, azotemia marcada (creatinina plasmática >10 mmol/L y urea plasmática de 193 mmol/L) e hiperlactacidemia (9,9 mg/dL). En total el 11,4 % de los potros con un diagnóstico de SAP tuvieron además un diagnóstico de uroperitoneo y tan solo un 0,9 % de los potros que no tenían un diagnóstico de SAP presentaron uroabdomen (Fig. 1).



Figura 1. Esquema de la revisión de casos de los años 2007-2009.

De los 4 potros con SAP y uroabdomen, 3 presentaron enteritis, 2 presentaron fallo renal agudo, 2 presentaron septicemia, 2 presentaron fallo de la transferencia de la inmunidad pasiva y 1 tuvo diagnóstico de inmadurez.

El 80 % de los casos con RVU fueron machos enteros y la rotura de vejiga ocurrió entre 1 y 10 días de vida, 3 de 5 potros presentaron uroabdomen en las primeras 24 horas de vida, otro presentó uroabdomen debido a RVU a los 3 días de vida (día 2 de hospitalización, 24 horas después

de retirar la sonda urinaria) y el restante a los 10 días de vida. En sólo 1 de los 5 potros se utilizó el sondaje urinario durante la hospitalización antes de la ruptura de la vejiga y en el resto de los potros el sondaje urinario fue posterior al diagnóstico de RVU.

En un 80% de los casos (4/5) el defecto de la vejiga urinaria se detectó en la zona craneodorsal (Fig. 2) con un tamaño de entre 2 y 3 centímetros de largo. Sólo en un caso se observó un defecto en la pared ventral de la vejiga con una longitud de 10 cm.

En cuatro casos se cursó un hemocultivo y en 3/4 resultó negativo. En el caso restante se aisló *Klebsiella oxytoca*.

DISCUSIÓN

En la literatura se describe una incidencia de uroabdomen en potros neonatos hospitalizados de hasta un 2,5 % de los casos y aunque se postulan diversas etiologías (trauma en el parto, defectos congénitos, septicemia neonatal, SAP, etc.) no se ha descrito la causa de la rotura de vejiga. Además, no se ha descrito una relación entre potros con diagnóstico de SAP y el desarrollo de uroabdomen. En nuestro estudio se ha observado una asociación entre SAP y RVU. Sin embargo, no se ha podido concluir el mecanismo por el cual la vejiga urinaria se rompe en potros hipóxicos.

La RVU se describe en diversas especies animales (neonatos humanos, lechones, potros, terneros, etc.). En el caso de los potros neonatos es más frecuente entre las primeras 24-36 horas de vida, aunque se han descrito casos de hasta 10 días de vida (3) y con una mayor incidencia en machos. Además, en estudios retrospectivos se ha descrito que hasta un 40% de los casos con RVU son potros con historia clínica de distocia, cesárea, inducción del parto o alguna alteración en el parto.

Los defectos de la pared vesical suelen encontrarse en la zona dorsocraneal y la histopatología demuestra lesiones de necrosis isquémica, asociada o no a una infección. En un estudio retrospectivo reciente en potros neonatos se determinó que un 45 % de los casos son potros con un índice séptico igual o superior a 12, y presentaban lesiones en la vejiga. (2)

En los casos de RVU en potros neonatos, se especula que pueden existir diferentes factores predisponentes: (a) lesión hipóxica de la pared vesical, (b) septicemia y/o (c) traumatismo. En el caso de los neonatos humanos (4) se describen además (d) alteraciones congénitas, (e) desarrollo de vejiga neurogénica, (f) trastorno del tejido conjuntivo (síndrome de Ehlers-Danlos) y/o (g) prematuridad.

La mayoría de las lesiones neurológicas asociadas al SAP que se describen (tanto en potros, lechones como en humana) suelen manifestarse con signos clínicos intracraneales (alteración del estado mental, aparición de convulsiones, cambios en el patrón respiratorio, etc.). Sin embargo, también se han descrito lesiones hipóxico-isquémicas perinatales en la médula espinal de neonatos humanos más marcadas en la región lumbosacra, (5) Asimismo, se describe el síndrome de "Vejiga hipóxica" en neonatos humanos con SAP caracterizado por atonía vesical, y parte del tratamiento consiste en mantenerlos con sonda urinaria (6). En estudios experimentales en conejos se ha determinado que el flujo sanguíneo en la zona dorsal de la vejiga urinaria disminuye de manera significativa cuando se alcanza una presión intravesical elevada, dando lugar a hipoxia tisular local y necrosis isquémica focal (7).

En base a la información disponible en otras especies y los resultados de este estudio se podría especular que un posible mecanismo de rotura de vejiga en casos de PAS podría ser el desarrollo de vejiga neurogénica a causa de una lesión hipóxico-isquémica de medula espinal, seguido por la lesión isquémica de la zona dorsal debido al incremento de la presión intravesical y la consecuente disminución del flujo sanguíneo en esta zona.

RELEVANCIA CLÍNICA

El uroabdomen por RVU parece estar asociado al SAP en los potros neonatos incluidos en este estudio.

El sondaje urinario preventivo se debería considerar como parte del tratamiento en potros con diagnóstico o sospecha de SAP, para intentar reducir el riesgo de rotura de vejiga.

REFERENCIAS

1. E.Vaala Wendy (1999), Peripartum asphyxia syndrome in foals, AAEP proceedings Vol.45.
2. Kablack.K.A. et.al. (2000), Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988-1997; Equine Veterinary Journal 32 (6) 505-508.
3. Dunkel.B. et.al. (2005), Uroperitoneum in 32 foals: influence of intravenous fluid therapy, infection and sepsis; Journal of Veterinary Internal Medicine 19:889-893.
4. Wiygul J. et.al (2010), Spontaneous Bladder Perforation in a Neonate, Urology 76: 164-165, Elsevier Inc.
5. Sladky J.T. et al. (1986), Perinatal hypoxic/ischemic spinal cord injury; Pediatr Pathol.6 (1) 87-101.
6. Soong W.J. et al. (1994) Asphyxiated bladder syndrome in a pediatric intensive care unit, Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi, May-June; 35 (3): 188-196.
7. Wei-Yu Lin (2009), Correlation of in vivo bladder flow measurements with tissue hypoxia; World Journal of Urology DOI 10.2007/s00345-008-0369-6.



Figura 2. Imagen ecográfica de una vejiga con un defecto en zona dorsal craneal con uroperitoneo (véase flecha blanca). AUI: arteria umbilical izquierda, AUD:arteria umbilical derecha, LP: líquido peritoneal.

MIOPATÍA NUTRICIONAL SECUNDARIA EN CABALLOS JÓVENES

Martín-Cuervo, M¹, Calvo Gracia, LA¹, Ezquerro Calvo¹, LJ, Díez de Castro, E², Aguilera Tejero, E², Chamizo³, VE, López Rivero, JL³.

1. Hospital Clínico Veterinario Universidad de Extremadura, Cáceres.

2. Hospital Clínico Veterinario Universidad de Córdoba, Córdoba.

3. Laboratorio de biopatología muscular, departamento de Anatomía y Anatomía patológica comparadas, Universidad de Córdoba.

Dirección postal:

María Martín Cuervo. Avda de la Universidad s/n. Hospital Clínico Veterinario.

Un 00iversidad de Extremadura.

10005 Cáceres, Spain. mmcvet@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las miopatías equinas tienen diversos orígenes, incluyendo alteraciones metabólicas, inflamatorias, distrofias, alteraciones congénitas, inducidas por el ejercicio y cambios en la conducción de la membrana muscular. Los déficits de vitamina E y Selenio pueden producir diferentes patologías como la enfermedad del músculo blanco, la enfermedad de la neurona motora equina (EMND) y miopatías nutricionales de diferente índole.

A continuación se describen dos casos de una ganadería en la que todos los ejemplares nacidos en el mismo año mostraban idénticos signos clínicos. A pesar de que la manifestación de la enfermedad apuntaba como diagnóstico más probable a la EMND, los resultados obtenidos mediante diferentes pruebas descartaron este primer diferencial y confirmaron un diagnóstico de miopatía nutricional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se remiten al HCV de la UEX dos caballos Lusitanos enteros de 5 (Caballo 1) y 6 (Caballo 2) años de edad, respectivamente. El resto de los animales adultos de la ganadería presentaban sintomatología similar.

En el examen clínico se aprecia una pérdida generalizada y simétrica de masa muscular, especialmente evidente en la región glútea (Figura 1). El examen de los pares craneales es normal. Ambos animales muestran la base de sustentación disminuida (Figura 2), espasticidad al paso, fasciculaciones musculares y debilidad. Las constantes vitales se encuentran dentro de los límites fisiológicos.

En base a la clínica, entre los diagnósticos diferenciales se incluyeron:

- Enfermedad de la neurona motora Equina (EMND)
- Mieloencefalopatía Degenerativa Equina (EDM)
- Polineuritis equi
- Toxicosis
- Miositis inmunomediada
- Alteraciones genéticas
- Miopatía por almacenamiento de polisacáridos

Pruebas complementarias

Analítica sanguínea y bioquímica

Parámetro	Caballo 1	Caballo 2
Glóbulos rojos	8,58 x 10 ⁶ /mm ³	8,53 x 10 ⁶ /mm ³
Hematocrito	34,77%	37,50%
Hemoglobina	12,7 g/dl	13,8 g/dl
Glóbulos blancos	7500 /mm ³	8700 /mm ³
Urea	44,3 mg/dl	45 mg/dl
Creatinina	1,1 mg/dl	0,9 mg/dl
AST	116 U/l	304 U/l
GGT	36 U/l	18 U/l
Calcio	11,01 mg/dl	10,52 mg/dl
LDH	1222 U/l	93 U/l
CPK	13 U/l	5 U/l
Proteínas Totales	6,7 g/dl	6,7 g/dl
Fosfatasa Alcalina	331 U/l	278 U/l
Fibrinógeno	211,4 mg/dl	140 mg/dl
Hierro	58 µg/dl	148 µg/dl
Glutation Peroxidasa	27.248,60 U/l	24.661,50 U/l
Selenio	76 µg/l	75,2 µg/l

Electromiografía

Los resultados obtenidos mediante electromiografía en ambos caballos son similares.

Gluteos y musculatura de la región escapular: actividad de inserción prolongada. Potenciales de acción de unidad motora reducidos en amplitud o ausentes. También se observan potenciales de fibrilación y ondas positivas.

Semitendinoso, semimembranoso y sacrocaudalis dorsalis medialis: actividad de inserción normal, Potenciales de acción de unidades motoras normales (MUAPs).

Interpretación: Los grupos musculares afectados son los que presentan más fibras tipo II. Los músculos ricos en fibras tipo I no parecen afectados (Figs 3 y 4).

Biopsia muscular

Se realiza una biopsia de los músculos semitendinoso y sacrocaudalis dorsalis medialis. Se realizan tinciones histológicas (H&E, PAS, amilasa-PAS, ORO, Tricrómico de Gomori, PATH) e histoquímicas (ATPasa 4.45, SDH y GPDH). No se perciben cambios miopáticos de naturaleza neurogénica ni trastornos metabólicos de almacenamiento. Se aprecian focos miopáticos con signos regenerativos. Pérdida de la arquitectura fibrilar, excesiva variabilidad del tamaño fibrilar con pleomorfismo muy marcado, fibrosis severa e infiltración grasa.

Examen del fondo de ojo

Se realiza un examen de fondo de ojo con oftalmoscopia directa, ante la sospecha de que se tratase de la enfermedad de la Neurona Motora Equina. No se aprecian depósitos de lipofucsina-ceroide.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos con las diversas pruebas realizadas son compatibles con una degeneración muscular secundaria a un problema nutricional (pastos pobres en vitamina E y/o Selenio).

A pesar que ambos caballos presentaban signos compatibles con EMND (fasciculaciones musculares, base de sustentación disminuida, atrofia muscular/pérdida de peso^{1,2,3}) los resultados de la biopsia muscular descartan una alteración de tipo neuropático.⁴

La electromiografía permitió identificar los grupos musculares afectados. Aunque en estos casos no existía alteración neuromuscular, este procedimiento fue de gran utilidad para descartar la EMND, ya que en esta enfermedad se suelen ver más afectados los grupos musculares ricos en fibras de tipo I, y en los casos descritos, los grupos afectados eran los ricos en fibras de tipo II^{5,6,7}.

Los resultados de la exploración del fondo de ojo no permiten descartar la EMND, ya que sólo el 40% de los caballos afectados con esta enfermedad presentan depósitos de pigmentos, pero sí hubieran podido confirmar la EMND si se hubieran presentado.

La analítica y bioquímica sanguíneas ayudaron a descartar otros procesos. En el caso de las alteraciones crónicas, las enzimas musculares pueden mantenerse en los niveles normales. Es conveniente realizar la medición de las concentraciones de Selenio, para identificar la causa de la miopatía⁹. Asimismo, se analizaron los prados, que mostraron concentraciones bajas de Selenio y vitamina E.

Otras pruebas que se pueden realizar para descartar el diagnóstico de EMND son la extracción de líquido cefaloraquídeo (normalmente estos caballos presentan altas concentraciones de proteínas y a veces se pueden aislar pigmentos) y la prueba de absorción de glucosa, que en estos casos no se realizaron ya que los resultados de la biopsia muscular fueron definitivos.

Los dos caballos mejoraron sin aplicar tratamiento específico para el problema sólo con el cambio de ambiente y manejo¹⁰. El resto de los caballos de la explotación fueron tratados con vitamina E y Selenio.

CONCLUSIONES

La biopsia muscular y la electromiografía fueron de vital importancia para obtener un diagnóstico en estos casos. A pesar de que los animales mostraban signos clínicos compatibles con EMND los resultados obtenidos con las diferentes pruebas descartaron este diagnóstico presuntivo.

Es conveniente realizar un diagnóstico asertivo en los casos de alteraciones musculares/neuromusculares para poder establecer un pronóstico e instaurar un tratamiento apropiado.

REFERENCIAS

1. Divers TJ, de Lahunta A, Hintz HF, et al. Equine motor neuron disease. *Equine Vet Educ* 2001; 13:63-67.
2. Divers TJ, Mohammed HO, Cummings JF, et al. Equine motor neuron disease: findings in 28 horses and proposal of a pathophysiological mechanism for the disease. *Equine Vet J* 1994;26:409-415.
3. Divers TJ, Mohammed HO, Cummings JF, et al. Equine motor neuron disease. *Vet Clin North Am* 1997; 1:96-105.
4. Valentine BA, Divers TJ, Murphy DJ, et al. Muscle biopsy diagnosis of equine motor neuron disease and equine polysaccharide storage myopathy. *Equine Vet Educ* 1998;10:42-50.
5. Wijnberg ID, van der Kolk JH, Franssen H, et al. Needle electromyography in the horse compared with its principles in man: a review. *Equine Vet J* 2003;35:9-17.
6. Wijnberg ID, van der Kolk JH, Franssen H, et al. Quantitative motor unit action potential analysis of skeletal muscles in the Warmblood horse. *Equine Vet J* 2002;34:556-561.
7. Smith BP. *Large Animal Internal Medicine*. 4th ed. Mosby Elsevier.
8. Divers TJ, Mohammed HO, Hintz HF and De Lahunta A. Equine Motor Neuron Disease: A Review of Clinical and Experimental Studies. 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2003, New Orleans, Louisiana, (Ed.)
9. Divers TJ, Cummings JE, De Lahunta A, Hintz HF and Mohammed HO. Evaluation of the risk of motor neuron disease in horses fed a diet low in vitamin E and high in copper and iron. *Am J Vet Res*. 2006;67:120-126.
10. Aleman, M. A review of equine muscle disorders. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2008; 18:277-287.



Figura 1. Atrofia muscular, particularmente relevante en la región glútea.



Figura 2. Base de sustentación disminuida.



Figura 3. Colocación de electrodos.



Figura 4. Sistema de electromiografía.

TORSIÓN HEPÁTICA EN DOS CABALLOS ADULTOS

Rodríguez M¹, Corradini I², José Cunilleras E^{2*}, Armengou L², Viu J², Climent F³, Ribera T³,. Monreal L²

¹ *Unitat Equina, Hospital Cínic Veterinari,*

² *Servicio de Medicina Interna Equina,*

³ *Servicio de Cirugía Equina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona.*

Eduard José-Cunilleras. Servei de Medicina Interna Equina. Facultat de Veterinària, Edifici V. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193-Bellaterra, Barcelona, España
eduard.jose.cunilleras@uab.es. Tel. 935812502 - Fax. 935813428

RESUMEN

La torsión de lóbulo hepático es una condición muy poco frecuente que se ha descrito en distintas especies.^{1,2,3} Su diagnóstico es complejo porque la sintomatología con la que se presenta, así como la bioquímica sanguínea, la hematología y el análisis de líquido peritoneal son muy inespecíficos.

El objetivo de esta comunicación es describir la historia clínica, la sintomatología, las alteraciones clinicopatológicas, los hallazgos de pruebas complementarias y de la histopatología en dos casos de torsión de lóbulo hepático referidos a la Unidad Equina del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Autònoma de Barcelona.

CASO 1

Historia clínica

Caballo macho entero, cruzado, de 8 años de edad referido a la UE-HCV con historia de dolor abdominal moderado de 24 horas de duración.

Examen físico y pruebas complementarias

En el momento del ingreso, el caballo se encontraba deprimido. En el examen físico no presentaba anormalidades significativas a excepción de mucosas ligeramente congestivas y sonidos intestinales disminuidos. En el examen rectal se palpó un desplazamiento a la izquierda de colon mayor. El sondaje nasogástrico y la ecografía transabdominal resultaron normales. El diagnóstico fue de proceso obstructivo simple de colon mayor.

Tratamiento y evolución

Se instauraron como tratamientos fluidoterapia intravenosa y enteral con soluciones poliiónicas isotónicas y flunixin meglumine. A las 16 horas del ingreso el caballo presentó un deterioro caracterizado por sudoración, fiebre (40°C), mucosas pálidas con halo tóxico y sonidos intestinales ausentes. Se obtuvieron 4 litros de reflujo gástrico. En la ecografía transabdominal se observó un aumento de líquido libre en el abdomen. En la abdominocentesis se obtuvo gran cantidad de líquido serohemorrágico, con $92,6 \times 10^9$ cels/L y proteínas totales de 6,2 g/dl. Se llegó al diagnóstico de peritonitis y se realizó una laparotomía exploratoria de urgencia a las 20 horas de su ingreso. En la cirugía se observó una zona de necrosis en la pared del colon ventral derecho que fue reseccionada. El tratamiento post-operatorio consistió en penicilina sódica, gentamicina, flunixin meglumine, heparinas fragmentadas, DMSO, fluidoterapia con Ringer Lactato y lavados peritoneales.

La evolución inicial fue favorable, el animal mejoró la actitud y el análisis del líquido peritoneal mejoró. Se reintrodujo gradualmente la dieta, pero el caballo volvió a empeorar con taquicardia marcada, fiebre y aumento del volumen de líquido peritoneal con celularidad muy incrementada (216×10^9 cels/L) pero sin presencia de bacterias. Las concentraciones séricas de GGT y de fosfatasa alcalina (FA) resultaron normales, aunque los ácidos biliares ($46 \mu\text{mol/L}$), la bilirrubina indirecta ($12,21 \text{mg/dL}$) y el fibrinógeno (800mg/dL) se encontraban incrementados. En el hemograma se detectó leucopenia ($4,1 \times 10^9$ cels/L) con linfopenia ($0,54 \times 10^9$ células/L) y signos de toxicidad en los neutrófilos.

Se diagnosticó una peritonitis de pronóstico muy grave, y debido al mal pronóstico y limitaciones económicas, los propietarios optaron por la eutanasia humanitaria del animal.

Examen postmortem

Se confirmó una peritonitis fibrinosa severa, lesiones hemorrágicas y fibrinosas en la serosa del colon mayor y una torsión latero-medial isquémica de 180° del lóbulo hepático izquierdo. El examen histopatológico confirmó la presencia de necrosis isquémica difusa con signos de hemorragia y trombosis en el lóbulo hepático torsionado.

CASO 2

Historia clínica

Caballo macho entero de 13 años de edad, PRE, referido con historia de apatía, dolor cólico leve, fiebre y taquicardia de 12 horas de duración.

Examen físico y pruebas complementarias

En el momento del ingreso, el caballo presentaba un estado mental deprimido, taquicardia (76 ppm) mucosas ligeramente ictéricas y sonidos intestinales disminuidos. En el hemograma se detectó neutrofilia ligera ($9,19 \times 10^9$ cels/L). En la bioquímica sanguínea se observó un valor normal de GGT, AST, CK, creatinina y urea, un aumento del fibrinógeno (800mg/dL), bilirrubina indirecta ($13,4 \text{mg/dL}$) y del lactato ($5,2 \text{mmol/L}$), y un descenso del hierro plasmático ($61,6 \mu\text{g/dL}$). La orina presentaba una coloración rojiza y en el urianálisis se detectó bilirrubinuria. En el examen rectal se palpó un desplazamiento dorsal a la izquierda de colon mayor. En el sondaje nasogástrico no se obtuvo reflujo y en la ecografía transabdominal se observó la presencia de colon mayor entre la pared abdominal izquierda y el bazo. En la abdominocentesis no se obtuvo líquido peritoneal. Se llegó a un diagnóstico clínico de desplazamiento dorsal izquierdo de colon mayor.

Tratamiento y evolución

Se instauró un tratamiento médico consistente en fluidoterapia intravenosa y enteral con soluciones poliiónicas isotónicas y flunixin meglumine.

La evolución en las siguientes 24 horas no fue favorable. El caballo continuó apático, con taquicardia (60 ppm) y comenzó a presentar fiebre (39,5°C). En la abdominocentesis se obtuvo una gran cantidad de líquido peritoneal sanguinolento, con un hematocrito de 22%, proteínas totales de 6 g/dL, recuento celular aumentado (55×10^9 cels/L) y un lactato peritoneal de 7,7 mmol/L. En el cultivo del líquido peritoneal se obtuvo posteriormente un crecimiento de colonias de *Escherichia coli*.

En la ecografía transabdominal se detectó un incremento del líquido libre en la cavidad abdominal con ecogenicidad aumentada y la presencia de hígado en la zona ventral del abdomen hacia ambos lados de la línea alba. En base a estos resultados, se diagnosticó una peritonitis séptica con hemoabdomen. Se añadió al tratamiento inicial antibioterapia de amplio espectro (penicilina sódica y gentamicina) y pentoxifilina.

A los 4 días de su hospitalización, debido al aumento de la cantidad de líquido peritoneal libre y a las alteraciones del mismo, se decidió realizar una laparotomía exploratoria en la que se detectó una torsión del lóbulo hepático izquierdo de 180° en sentido horario y una peritonitis fibrinosa severa de pronóstico grave. Ante el mal pronóstico el propietario optó por la eutanasia humanitaria del animal.

Examen postmortem

En el examen anatomopatológico el lóbulo hepático izquierdo presentaba una pediculación lábil con una torsión de 180° y un desgarró de unos 5 cm de longitud en uno de sus bordes. Microscópicamente, en las secciones del lóbulo hepático torsionado se observó congestión generalizada marcada con necrosis coagulativa difusa del parénquima (figura 1).

DISCUSIÓN

Las torsiones hepáticas son muy poco frecuentes en caballos, con sólo dos casos descritos en la bibliografía.^{1,4}

Los signos clínicos observados en los dos casos descritos en esta comunicación fueron similares a los descritos en los casos ya documentados e incluyeron dolor abdominal leve, taquicardia, fiebre e ictericia. La bioquímica sanguínea no presentó en ninguno de los dos casos alteraciones significativas aunque la inclusión de algún parámetro marcador de daño hepático agudo (GLDH o SDH) podría haber mejorado la sensibilidad diagnóstica.

Las torsiones hepáticas se asocian con inflamación del peritoneo posiblemente por la acción irritante (peritonitis química) de las enzimas y metabolitos hepáticos en la cavidad abdominal con desarrollo de un proceso séptico posterior.^{3,4,5} El caso publicado por Turner *et al* (1993) se sometió a laparotomía a las 24 horas del ingreso y sin que hubieran aparecido signos de peritonitis. En la cirugía se visualizó la torsión, se corrigió y se reseccionó el lóbulo afectado, teniendo el caso una evolución favorable. En los casos aquí presentados existían signos de peritonitis severa que empeoraron el pronóstico vital. En el caso 1, no se detectó la torsión durante la laparotomía y se asumió que la causa de la peritonitis era la necrosis focal de colon. Al no reseccionar el lóbulo afectado, el caballo siguió empeorando en el post-operatorio. En el caso 2, a pesar de realizar una laparotomía y diagnosticar la torsión hepática, la peritonitis ya existente empeoró el pronóstico por lo que se optó por la eutanasia humanitaria.

CONCLUSIONES

La torsión hepática puede presentarse con signos clínicos de cólico y peritonitis. Los marcadores sanguíneos de daño hepático pueden estar levemente alterados o incluso normales.

El examen exhaustivo del hígado mediante laparatomía exploratoria es el único modo de confirmar el diagnóstico en vida. Aunque la resolución de la torsión es técnicamente posible, los casos que presentan una peritonitis instaurada tienen un pronóstico vital desfavorable.

La torsión hepática debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los caballos con cólico y peritonitis sin una causa evidente.

REFERENCIAS

1. Bentz, K., et al. (2009). Hepatic lobe in a horse. *Can. Vet. J.* 50: 283-286.
2. Hinkle Schwartz, S.G. et al. (2006). Liver lobe torsion in dogs: 13 cases (1995-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228:242-247.
3. Swann, M.H., Brown, D.C. (2001). Hepatic lobe torsion in 3 dogs and a cat. *Vet. Surg.* 30:482-486.
4. Turner, T.A., et al. (1993). Hepatic lobe torsion as a cause of colic in a horse. *Vet. Surg.* 22:301-304.
5. McConkey, S., et al. (1997). Liver torsion and associated bacterial peritonitis in a dog. *Can. Vet. J.* 38:438-439.

FIGURAS

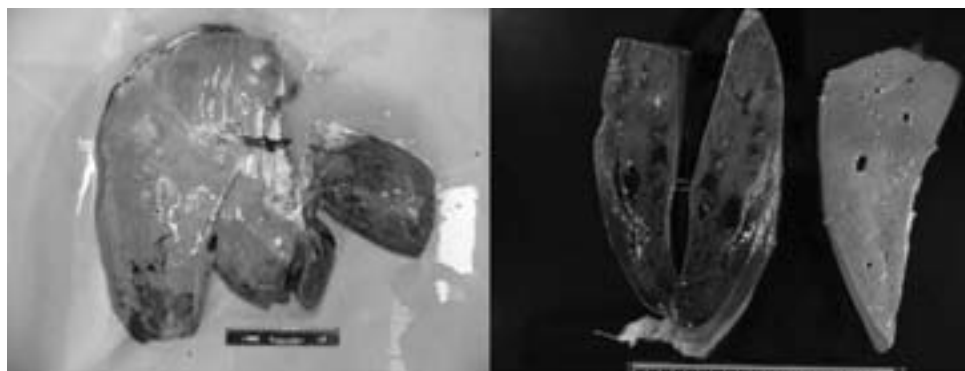


Figura 1. Imagen de la torsión hepática. A la izquierda se observa el lóbulo torsionado con aspecto hemorrágico. A la derecha, detalle de parénquima torsionado y parénquima sano.

INCIDENCIA DE PERICARDITIS EQUINA

Montejo M. ¹; Rivera E. ¹, Delgado L. ²; Bezunartea M. ¹

¹ **Aznalcollar Hospital equino. Carretera Escacena Km 1. Aznalcollar 41870. Sevilla. Teléfono: 95413407 Fax: 954134128. hospital@aznalcollarhe.com**

² **Universidad de Córdoba.**

INTRODUCCIÓN

La pericarditis es una enfermedad poco recuente en los equinos y con pronóstico reservado ⁸.

Las causas más comunes de pericarditis en caballos incluyen procesos inmuno-mediados, infecciones bacterianas o víricas, trauma y neoplasia; como causas menos frecuentes cabe destacar el Síndrome de Pérdida Reproductiva de la Yegua (MRLS) ⁵.

No obstante, en la mayoría de los casos no se llega a determinar la causa de la efusión pericárdica.

Este trabajo tiene como objetivos resaltar la ecocardiografía como método diagnóstico fundamental en esta patología y apuntar la importancia del reconocimiento temprano para una curación rápida y satisfactoria ⁶.

Entre los años 2007 y 2010 se diagnosticaron 6 casos de pericarditis en el Hospital Equino de Aznalcollar. A continuación se exponen detalladamente 2 de ellos.

CASO 1

Anamnesis

Yegua lusitana de 15 años referida por anorexia, fiebre, taquicardia, tratada de piroplasmosis. Es referida al hospital con un potrito de 1 día, que muere a las 2 horas.

Exploración clínica

La yegua presenta letargia, taquicardia (84ppm), fiebre (39°C), edema ventral, distensión de las venas yugulares y mucosas pálidas, sonidos cardíacos distantes y ausencia de sonidos respiratorios en la parte craneoventral del tórax.

Pruebas complementarias

La hematología muestra: leucocitosis (23.150/μl), Neutrofilia (19.909/μl), hematocrito bajo (27%) e hiperfibrinogenia (600mg/dl). La bioquímica sanguínea muestra aumentadas la GGT (89 UI/L), AST (980 UI/L) y los triglicéridos. (1050 mg /dl).

La ecocardiografía reveló un corazón rodeado por fluido celular, sin fibrina, acumulado en el espacio pericárdico. El líquido no provoca taponamiento del corazón derecho, No se detectaron valvulopatías, ni líquido en pleura.

El ECG era normal.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico es de pericarditis de posible origen bacteriano, con ligera insuficiencia hepática secundaria a la hiperlipemia y la pericarditis.

Tratamiento y evolución

Se coloca una vía intravenosa y se drena el líquido pericárdico ecoguiado en el 5 °EIC, por encima de la vena torácica y con monitorización del ECG .Se extraen unos 2500 ml. de líquido Se efectúan lavados intrapericardicos con 1 l. de suero con gentamicina cada 24 horas. Tras el drenaje del líquido pericárdico, la frecuencia cardíaca disminuyó a 54 ppm.

La citología del líquido pericárdico confirmó el diagnóstico de ser un exudado inflamatorio infeccioso (3.200×10^3 cel/ml debe ser $< 1.500 \times 10^3$ cel/ml) (1) con un 60% de neutrófilos segmentados y de estos un 30% de neutrófilos degenerados; 4,0 mg/dl. de proteínas totales. Se realizó una tinción Gram. que reveló cocos G-. El cultivo resultó negativo.

La yegua fue tratada con antibióticos sistémicos de amplio espectro (penicilina y gentamicina) durante 15 días, antiinflamatorios sistémicos, heparina, insulina y fluidoterapia con cristaloides y sueros glucosados. A los 2 días, se le retiró el trocar una vez que se comprobó en la ecocardiografía, que había desaparecido la efusión pericárdica. 2 semanas después es dada de alta del hospital.

CASO 2

Anamnesis

Caballo de salto (KWPN) de 8 años, tratado de piroplasmosis, por presentar episodios de fiebre y apatía durante concurso desde hacía 6 días, no mejora y es referido.

Exploración clínica

El caballo presenta taquicardia (72 ppm), con mucosas rosadas y halo endotóxico, edema en las extremidades y abdomen y ligero pulso yugular positivo. En la auscultación cardíaca, los sonidos se escuchan distantes.

Pruebas complementarias.

El análisis de sangre muestra un hematocrito (47%), linfopenia ($462/\mu\text{l}$) y azotemia: creatinina (3,9 mg/dl) y urea (60 mg/dL).

En la ecografía torácica se observa líquido anecóico en el pericárdico y ninguna otra alteración.

Se estabiliza el caballo y se procede a la pericardiocentesis ecoguiada (1) con monitorización constante del electrocardiograma. Se drenaron 3 litros de líquido pericárdico. El análisis del mismo mostró un exudado (2mg/dl de proteínas y 1.250×10^3 cel/ml con un 50% de linfocitos, compatible con una etiología vírica (3).

El análisis serológico de piroplasmosis equina B.equii y B.caballi fue negativo.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo fue pericarditis idiopática o inmunomediada, secundaria a una posible infección vírica y complicada con insuficiencia renal.

Tratamiento y evolución

Se instauró un tratamiento inicial con Dexametasona (30mg/ IV/24 horas) durante tres días, fluidoterapia intensiva y tratamiento antibiótico (ceftiofur 5mg/kg/12h). Al tercer día no se evidenció líquido pericárdico por ecografía y se retiró el trocar cardíaco. La fluidoterapia se mantuvo hasta el 7º día para tratar la insuficiencia renal. Al cabo de 15 días el caballo recibió el alta médica y se fue a casa sin tratamiento. Se mantuvo en reposo absoluto durante 3 meses y, 12 meses después, volvió a competir a su nivel anterior.

OTROS CASOS DE PERICARDITIS

CASO 3

Potro anglo-árabe de 1 mes remitido por colitis severa. En la ecografía torácica se apreció irregularidad en pleura (imagen de “cola de cometa”) pero no líquido pleural. Se instauró tratamiento para la colitis, la cual mejoró en 5 días. El 5º día el animal comenzó con fiebre. Una segunda ecografía reveló líquido en espacio pleural y espacio pericárdico. El potro fue sacrificado por motivos económicos.

En la necropsia se apreciaron lesiones compatibles con neumonía, consolidación pulmonar y pericarditis; Se sospechó que dichas lesiones fueran provocadas por translocación vía hepática del agente causal de la colitis, pero éste no se aisló.

CASO 4

Potro anglo-árabe de 3 meses que una semana antes se hizo una herida en la región del encuentro. El animal llega en shock y fallece durante la estabilización.

En la necropsia se observó un trayecto fistuloso que va desde la zona del encuentro hasta la región craneal del tórax, alcanzando pleura y pericardio.

CASO 5

Yegua PRE de 17 años tratada en el campo de Piroplasmosis. A la recepción el animal presentaba taquicardia, taquipnea, leucocitosis y neutrofilia.

La ecografía evidenció una pequeña cantidad líquido celular en pleura y mayor en pericardio. Se drenaron 1,5 litros de líquido por pericardiocentesis, que resultó ser un exudado inflamatorio infeccioso (2.800cel/ μ l, proteínas 3,8mg/dl, pH 7'3). La tinción Gram reveló cocos G+. No se mandó a cultivar por motivos económicos.

Los dueños decidieron retirar al animal del hospital tras 48 horas; en nuestro conocimiento evolucionó favorablemente.

Diagnóstico: pericarditis infecciosa asociada a pleuroneumonía.

CASO 6

Yegua PRE de 24 años con fiebre y apatía desde hacía 10 días. Tratada con antibióticos e Imidocarb. Se presentó con taquicardia (98ppm), taquipnea (40rpm), mucosas pálidas, TRC<2seg y fiebre (40,1°C).

La ecografía reveló gran cantidad de líquido en pericardio con abundante fibrina y efusión pleural bilateral. La hematología mostró leucocitosis con neutrofilia y valores aumentados de GGT (140UI/L). Los dueños decidieron no tratarlo.

DISCUSIÓN

La mayoría de los casos de pericarditis atendidos en nuestro hospital presentaban signos clínicos comunes, pero bastante inespecíficos como: fiebre, apatía, anorexia, y edema ventral. Estos pueden ser compatibles con otros procesos, como la Piroplasmosis. Aunque la incidencia de pericarditis en el caballo es muy baja, al encontrarnos con estos signos clínicos, deberíamos incluirla en el diagnóstico diferencial ⁸.

En el caso 1, deberíamos considerar dentro del diferencial el Síndrome de pérdida reproductiva de la yegua (MRLS), ya que la yegua, además de desarrollar pericarditis, parió un potro séptico que falleció en menos de 24h. Este síndrome de etiología desconocida y se caracteriza por pericarditis, abortos tempranos o tardíos y potros nacidos enfermos ⁵. Para obtener un diagnóstico más preciso habría sido necesario el análisis de las vísceras del potro, el cual no se realizó por negativa de los propietarios.

En el caso 2 habría sido de utilidad realizar una curva de anticuerpos frente EHV-1 y EVA para identificar el agente etiológico de la pericarditis.

La pericarditis asociada a pleuritis se ve reflejada en 3 de los 6 casos, demostrando la relación existente entre ambas enfermedades; esto es debido al contacto directo entre pleura y pericardio. Debemos por lo tanto evaluar el pericardio en el caso de diagnosticar una pleuritis.

Hay que resaltar también la importancia de la citología a la hora de diferenciar una efusión, séptica, no séptica o neoplásica. De los 6 casos de pericarditis expuestos, 3 de ellos evolucionaron satisfactoriamente tras el tratamiento y el drenaje del líquido pericárdico. Por lo que concluimos en la importancia de un diagnóstico precoz para obtener resultados satisfactorios. De los tres casos restantes, un animal se eutanasió y los otros dos fallecieron antes de poder tratarse.

Agradecimientos a Luis Monreal Bosch.

REFERENCIAS

1. May KA, Cheramie HS. Purulent pericarditis as a sequela to clostridial myositis in horse. *Equine Vet J* 2002; 34(6): 636-640.
2. Jesty AS. Pericarditis. In Robinson E. *Current therapy in equine medicine* 6th ed. United States of America: Saunders; 2003: 207-211.
3. Sage AM, Worth L. Fever: Endocarditis and Pericarditis. In Marr C. *Cardiology of the horse*. London WB Saunders; 1999: 256-267.
4. Bernard B, Lamb J. Pericardial disease. In Robinson E. *Current therapy in equine medicine* 6th ed. United States of America: Saunders; 1992: 402-405.
5. Bolin DC, Donahue JM. Microbiologic and pathologic findings in an epidemic of equine pericarditis. *J Vet Diagn Invest* 2005; 17(1): 38-44.
6. Malalana F, Bardell D. Idiopathic aseptic pericardial effusion with cardiac tamponade in a horse. *Equine Vet Educ* 2010; (*in press*)
7. Edwards NJ. The diagnostic value of pericardial fluid pH determination. *J Am Anim Hosp Ass.* 32(1): 63-67.
8. Reef VB, Bonagura JD. Disorders of the cardiovascular system. In Reed SM, Bayly WH, eds. *Equine internal medicine*. St Louis: Saunders 2004: 419-421.

LUXACIÓN ABIERTA DE LA ARTICULACIÓN METATARSOFALANGIANA: ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Garrigues C., Rivera E., Bezunartea M., Casaus FJ.

Servicio de Cirugía. Aznalcóllar Hospital Equino
Ctra. Escacena Km.1-41870, Aznalcóllar, Sevilla.
hospital@aznalcollarhe.com

RESUMEN

Las infecciones de estructuras sinoviales suponen en clínica equina una causa frecuente de emergencia y referencia a hospitales por tratarse de una patología que puede provocar la incapacitación definitiva del caballo para su actividad habitual e incluso suponer una amenaza potencial para su vida¹. En consecuencia el reconocimiento/diagnóstico precoz, evaluación adecuada y tratamiento acertado, determinan el resultado final y mejora el pronóstico para el retorno a la función habitual del caballo².

Asimismo las infecciones sinoviales pueden aparecer acompañadas con frecuencia de otras patologías sobre la misma entidad anatómica, como desgarros titulares, laceraciones tendinosas, fracturas o luxaciones articulares, que comprometen aún más el pronóstico, obligando a combinar diferentes tratamientos o abordajes^{1,3,4,5}.

En esta comunicación se describe el caso de un caballo adulto referido al Servicio de Emergencia de AHE con **luxación abierta de la articulación metatarsofalangiana** transcurridas más de 12 horas desde el accidente. En el se expone el abordaje elegido para su tratamiento y se discuten otras posibles opciones de tratamiento.

CASO CLÍNICO

Reseña e historia clínica

“Negrito”: semental de paseo, de 7 años de edad, P.R.E, fue remitido de urgencia al hospital como consecuencia de un traumatismo al ser agredido por otro caballo entero que le ocasionó una luxación lateromedial abierta de la articulación metatarsofalangiana derecha.

Hallazgos clínicos

Al examen físico presentaba una frecuencia cardiaca y respiratoria de 54 ppm y 24 rpm, temperatura 37.5 °C. Resto de parámetros normales.

A la inspección cojera 4/5 MPD, inflamación aguda a nivel de la articulación metatarsofalangiana con herida de 2cm. de diámetro en la zona lateral y tumefacción severa de los tejidos a ese nivel.

A la palpación dolor en la articulación con incapacidad mecánica para la carga. La luxación lateromedial de la articulación podía hacerse sin resistencia.

El examen radiológico confirma la luxación de la articulación meta-tarsofalangiana derecha.

Al examen ecográfico, ruptura total del ligamento colateral lateral, tanto de la parte larga como de la corta, y disrupción de la cápsula articular con evaginación de la membrana sinovial a través de ella sin que pudiese observarse drenaje de fluido sinovial al exterior. Presencia de fibrina en líquido articular en el receso plantar de la articulación.

Se realizó artrocentesis ecoguiada y análisis del líquido sinovial. Los resultados del examen citológico fueron: recuento total de células nucleadas 12.225 cells/ μ L con marcada neutrofilia, proteínas totales 6,2 g/dL, presencia de bacterias y fagocitos degenerados con bacterias vacuolizadas. La tinción de GRAM evidenció población dominante Gram+. Se enviaron muestras para cultivo, identificación y antibiograma aislándose *Klebsiella* spp., en medio enriquecido, siendo sensible a ceftiofur, cefoxitina, ceftazidime, neomicina, amikacina.

Al distender la articulación con 80 ml. de suero estéril drenó líquido por la herida lateral confirmando así su comunicación con la articulación.

Diagnóstico

Luxación lateromedial abierta con avulsión completa del ligamento colateral lateral (ruptura de porción larga y corta) y artritis séptica de la articulación metatarsfalangiana con prolapso y disrupción de la cápsula articular.

Tratamiento

En un primer abordaje se realizaron lavados articulares en la estación (3/24h y 2/alternos) con solución de Ringer lactato (2-3L), antibioterapia intrarticular (amikacina 2 gramos) y reperfusiones regionales (500 mg ceftiofur) con inmovilización de la articulación mediante férulas de PVC. La herida se desbridó localmente y la cápsula articular se mantuvo abierta con vendaje absorbente y cambios diarios.

Antibioterapia parenteral i.v. con penicilina sódica (22.000 UI/kg/6h) y gentamicina (7mg/kg/24h); fenilbutazona^{1,2,6}. A las 48h presentó fiebre y cojera 5/5; a la espera del antibiograma se cambió a cefquinoma IM (4.5 mg/kg/12h)^{7,8,9}.

La evolución fue favorable al 4º día de tratamiento: Tª normal, cojera 3/5, menor inflamación local. La hematología no mostraba leucocitosis. No se pudo colectar líquido sinovial para análisis laboratorial.

Al 7º día de tratamiento la mejoría clínica era sustancial, por lo que tras discutirlo con el propietario, decidimos inmovilizar la articulación mediante fibra de vidrio bajo anestesia general, realizándose también lavado y desbridado articular mediante artroscopia, perfusión regional con ceftiofur, antibioterapia local con amikacina y cierre de la cápsula articular y de la herida por planos¹. Siguió con fenilbutazona oral (2,2 mg/kg/12h/5 días). La inmovilización con fibra de vidrio la llevó durante 8 semanas.

Retirada la inmovilización con fibra, se realizó examen radiológico y ecográfico de la articulación, confirmándose resolución de la luxación y ausencia de signos de artrosis o efusión sinovial, y apreciándose hipoecogenicidad del ligamento colateral lateral. No existía distensión articular y el caballo presentaba una cojera 1/5, que desapareció en una semana, dándose de alta en este momento, con instrucciones de reposo y rehabilitación controlada. Se recomendó realizar terapia con PRP (factores de crecimiento plaquetario) en ligamento colateral lateral y terapia articular con ácido hialurónico.

Durante 72 días de tratamiento y hospitalización no surgió ningún tipo de complicación adicional a este tipo de casos como osteoartritis, adherencias, laminitis o úlceras por compresión durante la inmovilización. Ni quedó ningún tipo de secuela observable.

DISCUSIÓN

Nos encontramos ante dos patologías concurrentes en una misma localización anatómica: luxación articular abierta con ruptura ligamentos colaterales laterales y contaminación sinovial articular.

Una estructura sinovial abierta siempre se considera contaminada y en grave riesgo de desarrollar una infección sinovial establecida, a medida que pasa el tiempo desde el acontecimiento que la provocó. En la literatura se describen cifras de 92 % de incidencia de infecciones sinoviales articulares en caballos admitidos 24 horas posteriores a la injuria sinovial con solo 39% de tasa de supervivencia, frente al 53 % y 65% respectivamente en los recibidos en las primeras 24 horas^{1,2}.

Una articulación se considera séptica o con infección sinovial establecida cuando el examen clínico es compatible y el examen citológico del líquido articular muestra un recuento de células blancas totales $\geq 50.000-60.000$ cells/ μ L (500 cél/ μ L VR), 80% (10% VR) neutrófilos segmentados, proteína total >4.0 gr/dL (2.5 gr/dl val. Ref.)¹.

Aunque considerado como contaminación sinovial (12.225 cél/ μ L, 6.2 gr/dL, neutrofilia, bacterias fagocitadas), la ruptura de ligamentos colaterales laterales y luxación articular, con gran edema y tumefacción de tejidos blandos articulares y periarticulares empeoraba el pronóstico para la vuelta a su actividad normal sin secuelas limitantes^{1,3,4}.

Por ello el tratamiento propuesto fue inmovilización de la articulación mediante fibra de vidrio en anestesia general previo lavado profuso y desbridado de la articulación mediante artroscopio¹; sin embargo el propietario no asumió los riesgos ni el coste económico, optándose por un abordaje conservador: lavados articulares seriados en estación, antibioterapia sistémica, intraarticular y en perfusión regional e inmovilización con vendaje ferulado.

Debido al empeoramiento de la clínica del paciente y no pudiendo realizar un lavado articular mediante artroscopio, se cambió la antibioterapia sistémica por cefquinoma (4,5 mg/kg/12h), cefalosporina de 4ª generación con escasas resistencias descritas. El uso de la cefquinoma, considerado habitualmente como antibiótico de reserva en medicina equina, está descrito para tratamiento de septicemias en potros y endometritis persistentes, siendo más restringido en artritis sépticas para las que se ha demostrado elevada eficacia^{6,7,8}. Estudios recientes han puesto de manifiesto que la farmacocinética de la cefquinoma, como todas las cefalosporinas, es tiempo dependiente, existiendo además diferencias de biodisponibilidad entre edades; exponiendo que a la dosis de 4,5 mg/kg/12 horas la CMI, Cmax y Vss son mayores y el aclaramiento menor en adultos que a las dosis habitualmente descritas en la literatura de 1,1mg/kg/24 horas,^{7,8,9}

Al 7º día de tratamiento la mejoría clínica era evidente, asimismo el propietario superó los condicionantes económicos accediendo a la inmovilización de la articulación bajo anestesia general, previo lavado articular mediante artroscopia, desbridado y cierre de la herida¹.

Se inmovilizó la articulación con “cash bandage”, que permitiría abrir la fibra de vidrio, tratar la articulación con antibióticos locales o mediante catéter intraarticular y continuar con lavados articulares en caso de activarse la infección, permitiendo inmovilizar de nuevo usando la misma fibra con el consiguiente ahorro en costes de material y anestesia general^{4,5}.

CONCLUSIONES

El rápido reconocimiento y referencia a un centro hospitalario de una potencial contaminación de una estructura sinovial secundaria a un trauma, es importante para evitar secuelas que impidan la vuelta a la actividad del caballo o su muerte.

Una articulación abierta puede acompañarse frecuentemente de otras lesiones que determinan la elección del tratamiento y empeoran el pronóstico.

El uso de antibióticos de reserva como la cefquinoma debe ser considerado no sólo cuando existan evidencias de resistencias a los antibióticos de rutina, sino también cuando el tratamiento ideal no puede realizarse por otros factores.

Factores externos a la clínica, como el factor económico o la oposición del propietario, condicionan frecuentemente la elección del abordaje.

REFERENCIAS

1. Beth M. Kraus: Lacerations Involving Synovial Structures: Initial Treatment and Novel Therapy for Infectious Arthritis/Tenosynovitis. *Equine Practice* 5:82-92, 2006.
2. Scnieder RK: A retrospective study of 192 horses affected with infectious arthritis/tenosynovitis. *EVJ* 24:436-442, 1992.
3. W. Tenney: Ultrasonographic Diagnosis of Fetlock Collateral Ligament Rupture in 17 Horses. (AAEP), 2008.
4. Balaam TM: Severe open metacarpophalangeal joint luxation in a mule foal. *Eq Vet. Educ.* 19:528-531, 2007.
5. Hogan PM: How to make a bandage cast and indications for its use. AAEP, 2000.
6. Scnieder RK: Open drainage, intra-articular and systemic antibiotics in the treatment of septic arthritis/tenosynovitis in horses. *EVJ* 24:443-449, 1992.
7. A. Widmer: Comparison of the clinical efficacy of cefquinome with the combination of penicillin G and gentamicin in equine patients. *Equine vet. Educ.* 21: 430-435, 2009.
8. Corley K.: Antimicrobial therapy in neonates. SIVE, 2010.
9. Smiet, E: Comparative pharmacokinetics of a 4th generation cephalosporine between 3 different age groups of New Forest Ponies. BEVA, 2009.

HEMORRAGIA GRAVE Y COAGULOPATIA SECUNDARIA A LA ADMINISTRACION DE FENILBUTAZONA PERIVASCULAR

Rivera E; Gallastegui A; Montejo M; Bezunartea M; Casaus F.

**Servicio de Medicina Interna y Cirugía. Aznalcollar Hospital Equino
Ctra. Escacena Km. 1 – 14870, Aznalcollar, Sevilla. hospital@aznalcollarhe.com**

RESUMEN:

Describimos un caso de hemorragia profusa por necrosis tisular con rotura total de la vena yugular externa de un caballo, causada por la administración de fenilbutazona extravascular. Se estabilizó el animal con transfusión sanguínea y abordaje quirúrgico con ligadura y resección de la yugular afectada. Durante el tratamiento y postoperatorio surgió como complicación principal alteraciones en la hemostasia, la cual en base a la historia, los signos clínicos y hallazgos laboratoriales, concluyen en un diagnóstico de alteración de la función plaquetaria, posiblemente asociado a la administración de fármacos inhibidores de la ciclooxigenasa.

CASO CLÍNICO

Historia clínica

Caballo de acoso y derribo, hispanoárabe de 7 años de edad, que presentaba hemorragia externa profusa por ruptura total de la yugular externa derecha inducida por extravasación de fenilbutazona inyectada una semana antes.

Examen físico.

El animal presentaba una herida en el tercio superior del cuello, en el surco de la yugular derecha de aproximadamente 3 cm, por la que sangraba profusamente. El examen físico reveló debilidad, temperatura rectal 37.5°C, FC 60ppm, FR 24rpm, mucosas orales y nasales pálidas y TRC prolongado.

Pruebas complementarias.

Los resultados indicaron hipoproteinemia 3.9 g/dl (6-8.5), hematocrito 29 % (32-50) y alteración de los valores de la serie roja: RBC 2,51 M/ μ l (6-10.3), Hgb 5,6 g/dl (12-17), VCM 51,4 fl (42-58), MCHC 45,52 g/dl (32-38), MCH 22,34 pg. (15-20). Los parámetros correspondientes a plaquetas fueron: PLT 268000/ μ l (75000-300000), PCT 0.2% (0.09), PDW 18,6% (6-10). Resultaron también alteradas creatinina 2,3 mg/dl (0,7-1,7) y albúmina 1,3 g/dl (2,6-3,6). El leucograma, fibrinógeno, GGT, y bilirrubina total fueron normales.

Tratamiento y Evolución

Se realizó taponamiento por compresión de la zona de sangrado en la estación y se preparó para procedimiento quirúrgico de emergencia. El valor hematocrito antes de iniciar la intervención era 14% y proteínas totales 4 g/dl, por lo que se administraron 10L de sangre entera y 6L de plasma durante la cirugía. Estabilizado el paciente con hematocrito 30%, se interrumpió la transfusión de sangre/plasma.

Tras evaluación con ecografía dópler de la zona afectada y el grado de lesión por tromboflebitis, sepsis y necrosis que presentaba la yugular externa, se opta por abordaje quirúrgico con ligadura próximo-distal y resección extensa de ésta y de los tejidos circundantes, una vez controlado el sangrado del animal. Se cerró el abordaje por planos y se colocaron drenajes, así como puntos de tensión para minimizar espacio muerto, y vendaje compresivo del cuello. Se pautó antibioterapia (metronidazol 7.5 mg/kg/8h PO, ceftiofur 2.2 mg/kg/12h IM), pentoxifilina 7.5 mg/kg/8h PO, y ácido aminocaproico 4mg/kg/6h IV durante las primeras horas.

El vendaje compresivo se cambió a diario, encontrando sangrado moderado los días posteriores a la cirugía. A partir del tercer día postcirugía el hematocrito comenzó de nuevo a descender hasta 12% como valor más bajo. En ese punto se realizó control de gases en sangre: PO₂ venosa 80%, lactato >1.1 mmol/l, CPV 3 (5-10), y se decidió realizar transfusión de 4L de sangre entera ^{2,5}.

Con ecografía dópler no se identificó zona concreta de sangrado, sin embargo el hematoma subcutáneo era importante. Pruebas laboratoriales de coagulación: tiempo de protrombina (TP) 16s (8,5-9,9), tiempo de tromboplastina parcial activada (TPPa) 125s (30-44), tiempo de sangrado >10s y ácidos biliares 12mcrol/l (<15), indican coagulopatía como causa del sangrado.

Hemofilia A, enfermedad de Von Willebrand, vasculitis, trombocitopenias, iatrogénicas, avitaminosis K, hepatopatías, CID, y sangrados masivos después de traumatismos o cirugías se presentan como diagnósticos diferenciales.

El caballo continuó con sangrado en los vendajes, tiempos de coagulación aumentados y valores de hematocrito de 14%-16%. El tratamiento antibiótico no fue interrumpido con el objetivo de impedir la instauración de infección en la zona afectada.

Basándonos en la historia, hallazgos clínicos (ecografía, laboratorio) y evolución, barajamos como posible causa del sangrado persistente, **defectos funcionales adquiridos de las plaquetas secundarios a la administración de fármacos inhibidores de la ciclooxigenasa** (AINEs, cefalosporinas, penicilinas, quinidina, halotano, clorpromacina), descritos en algunos trabajos publicados ^{1,6}.

El día 15 postcirugía se suspende el ceftiofur y se sustituye por enrofloxacin 7,5 mg/kg/24h tras sospechar que la administración de este fármaco podría estar interaccionando sobre la función plaquetaria ¹. A partir del día 17 comienza a recuperarse el hematocrito (22%), llegando a 26% el día 25, apreciándose también ligera disminución de sangre en el vendaje.

Desde ese momento la evolución fue favorable, con los siguientes tiempos de coagulación el día 20: TP 14s (8,5-9,9), TTPa 105s (30-44), tiempo de sangrado 8s, dándose de alta 45 días después con los siguientes valores: htco 30%, PT 7 gr/dL, TP 9s, TTPa 40s, recuento plaquetario 1.500.000/ μ l, tiempo de sangrado <5s.

Otras complicaciones durante la hospitalización fueron la contaminación del hematoma de sangrado y formación de abscesos intertisulares detectados por ecografía y drenados quirúrgicamente.

DISCUSIÓN:

La fenilbutazona es uno de los AINEs más utilizados en el caballo, estando disponible en muchas formulaciones genéricas intravenosas y orales. A pesar de lo corriente de su uso en clínica equina, no es un medicamento exento de riesgos y complicaciones secundarias, sobre todo cuando se realiza un uso continuado y/o en condiciones clínicas no indicadas o pacientes de riesgo (endotoxemia, deshidratación, hipotensión, fallo renal). Estas complicaciones se ven agravadas por el uso de estos medicamentos por personal no entrenado.

De entre las complicaciones que pueden aparecer, en nuestro caso se describe la **necrosis tisular y sepsis regional por la administración extravascular de fenilbutazona intravenosa** con resultado de **tromboflebitis séptica y rotura posterior de la vena yugular** provocando una hemorragia aguda que puso en grave riesgo la vida del animal. Una vez controlada la hemorragia y estabilizado hemodinámicamente, le fue realizada mediante abordaje quirúrgico en la estación **ligadura y resección completa de todo el tramo de vena yugular comprometido por la tromboflebitis**.

Durante el postoperatorio se evidenció una **coagulopatía secundaria** al proceso descrito, que podría estar causada por **defectos funcionales adquiridos de las plaquetas** como hipótesis diagnóstica más probable basándose en los hallazgos clínicos y la evolución del paciente.

Los **defectos funcionales adquiridos de las plaquetas** pueden presentarse como consecuencia de cuadros urémicos, disproteinemias, enfermedad mielodisplásica aguda y después de la administración de fármacos como penicilinas, **cefalosporinas**, quinidinas, clorpromacina, halotano y AINEs ⁵.

En el diagnóstico diferencial de la disfunción plaquetaria se descartó la causa iatrogénica de la coagulopatía, al considerar que en ningún momento se trató el caballo con anticoagulantes ni tuvo contacto accidental con ellos. Lo mismo sucedería con la avitaminosis K, además de presentar TTPa aumentado.

Los parámetros analizados en el examen laboratorial no revelaron alteraciones hepáticas que pudieran causar la coagulopatía.

El recuento plaquetario no reflejó trombocitopenia. Esto apoya la hipótesis que descarta la presencia de una Coagulopatía Intravascular Diseminada (CID), ya que el aumento de los valores de TP y TTPa con fibrinógeno normal deberían ir acompañados de un recuento plaquetario disminuido, presencia de petequias y equimosis en las mucosas, lo cual no sucedió. La concentración plasmática de D-dímero puede ser otro indicativo de la presencia de CID según estudios realizados por *Monreal L y Armengou L. 2006*.

Debido a que el animal recibió transfusiones de sangre fresca y plasma en los momentos que se detectó bajada en el valor hematocrito 14%, no asociamos que la deficiencia de factores de coagulación se debiera al sangrado masivo.

Que el proceso infeccioso o inflamatorio local asociado a la necrosis tisular periyugular hubiese desencadenado una vasculitis, no se demostró, ya que la serie blanca no estuvo alterada y no presentó sintomatología compatible con dicho proceso.

También se barajaron como causas, las coagulopatías de tipos congénitos como la hemofilia A y la enfermedad de Von Willebrand pero éstas cursan con TP normal.

De entre las hipótesis que barajamos como diagnósticos diferenciales, la que tomó mayor fuerza fue la alteración de la función plaquetaria por la administración de cefalosporina ⁵.

El mecanismo de acción que media en **coagulopatías por defectos funcionales adquiridos de las plaquetas asociadas a la administración de determinados fármacos** es la inhibición de la ciclooxigenasa, enzima crítica para formación de prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos a partir del ac. Araquidónico. El tromboxano (TXA₂) es un fuerte estímulo para la liberación y agregación plaquetaria, así como un vasoconstrictor potente ¹.

En nuestro caso el sangrado de la herida estuvo controlado hasta el día 3 postcirugía, aumentando de nuevo la cantidad de sangre en los vendajes a partir de ese día junto con una disminución del valor hematocrito hasta 12%. El caballo disminuyó el ritmo de sangrado apreciable a partir del día 17 postcirugía acompañado de un aumento progresivo del valor hematocrito, inflexión que tuvo lugar dos días después de la retirada de la cefalosporina, estabilizándose también los tiempos de coagulación: TP 14s (Día 20) y 9s (D45), TPPa 115s (D20) y 105s (D45), tiempo de sangrado 8s (D20) y < 5s (D45).

REFERENCIAS:

1. Sellon DC. Disorders of the hematopoietic system. Reed SM. Equine internal medicine. St Louis: Saunders; 2004:721-768.
2. Magdesian KG. Changes in central venous pressure and blood lactate concentration in response to acute blood loss in horses. *JAVMA*, 229(9):1458-1462, 2006
3. Armengou L, Monreal L, et al. D-dimer as a diagnostic tool for septicemia, DIC and hospital survival in sick newborn foals. *J Vet Intern Med* 21 :(in press), 2007.
4. Hurcombe SD, Clinical and clinicopathologic variables in adult horses receiving blood transfusions. *JAVMA*, 231(2):267-274, 2007.
5. Hallowell GD, clotting disorders. *British Equine Veterinary Association Congress* 2008.
6. Wilson WD, Rational Selection of Antimicrobials for Use in Horses. AAEP 2001.

UN CASO CLÍNICO DE EVERSIÓN DE LA VEJIGA DE LA ORINA EN UNA YEGUA

Rodríguez M.J.^a, Estrada C. ^a, Martín T. ^a, Gabaldón J.C.^b, Zilberschtein J. ^a, Ruíz I.^a, Aguirre C ^a.

^a**Servicio de Medicina y Cirugía Equina, Fundación Veterinaria Clínica de la Universidad de Murcia. Campus de Espinardo s/n, 30100 Espinardo, Murcia.**
Teléfono: 868.884.724 Fax: 868.884.249
E-mail: mjrodri@um.es

^b**Veterinario Clínico: Juan Carlos Gabaldón Martín. C/ poeta zorrilla nº2 b CP.03650 Pinoso (Alicante). 655460517. E-mail: jcpinoso@hotmail.com**
COMUNICACIÓN LIBRE: Poster

INTRODUCCIÓN

La eversión de la vejiga de la orina a través del ostium uretral externo es poco frecuente en équidos. La causa principal son las fuertes y repetidas contracciones abdominales producidas durante los partos distócicos, aunque esporádicamente se ha descrito asociada a cólicos. No siempre se produce obstrucción uretral y disuria. El objetivo de este trabajo es describir un caso clínico de eversión total de la vejiga de la orina en una yegua durante el parto.

CASO CLÍNICO

Una yegua de Pura Raza Española, de 8 años de edad y 620 kg fue remitida a la Fundación Veterinaria Clínica de la Universidad de Murcia debido a la sospecha de un prolapso de la vejiga de la orina. El veterinario referente señaló que la yegua había tenido un parto distócico y que tras extraer el potro, una masa rojiza de consistencia blanda emergía por la vulva. Desde ese momento y hasta la llegada al hospital 24 horas después del parto, al animal no se le había visto orinar. En el momento de la recepción, el estado general de la yegua era bueno. Las constantes vitales eran normales salvo la taquicardia (96 l.p.m.) y la taquipnea (56 r.p.m.) registradas. En la inspección vaginal se identificó una estructura blanda de pared rugosa, edematosa y muy congestiva localizada en el suelo de la vagina que procedía del ostium externo de la uretra. Las paredes vaginales, aunque muy congestivas, no presentaban laceraciones. El cérvix estaba abierto y edematizado pero completo. En el útero tampoco se encontraron desgarros. A la palpación rectal se identificaron todas las estructuras anatómicas salvo la vejiga de la orina. El análisis sanguíneo reveló una ligera disminución del hematocrito (Hto 31%), de las proteínas totales (PT 5,2 g/dl) y del calcio total (11,3 mg/dl); y un aumento del valor de la glucosa (142 mg/dl), de la creatinín-kinasa (CK 1518 UI/L) y la creatinina (CREA 6.2 mg/dl).

En base a estos hallazgos se confirmó el diagnóstico de una eversión total de la vejiga de la orina. Para proceder a su reducción, la yegua fue sedada con detomidina (5µg/kg) (Domosedan[®], Pfizer) y butorfanol (0.01 mg/kg) (Torbugesic[®], Fort Dodge). Se realizó una anestesia epidural caudal con 10 ml de lidocaina al 2% (Lidocaina Braun 2%[®], Braun Medical) y xilacina (0.17 mg/kg) (Xilagesic 20%[®], Calier). La vejiga fue irrigada con soluciones hipertónicas muy frías durante un período de 30 minutos a la espera del efecto de la anestesia. A pesar de la desensibilización del tono de la cola y periné, la yegua seguía teniendo contracciones cuando se manipulaba por lo que se realizó una segunda epidural craneal (lumbosacra) utilizando otros 10 ml de lidocaina al 2%. Finalmente, la vejiga fue reintroducida cuidadosamente por la uretra y se lavó con soluciones isotónicas (Ringer Lactato) dejando un catéter Foley de 24 FR. A los 15 minutos la yegua orinó sin ningún problema y se decidió retirar la sonda. Debido a la insuficiencia renal, se instauró fluidoterapia con una solución salina (Fisiológico[®], Braun) a una dosis de 80 ml/kg/hora las primeras 12 horas, y posteriormente con una monitorización completa del animal, se establece a 50 ml/kg/hora una solución cristalóide isotónica (Solución Lactato Ringer[®], Braun) hasta conseguir estabilizar la función renal. Se aplicó una única dosis de suero antitetánico (10,000 UI/IM) (Suero antitetánico[®], Laboratorios Ovejero), además de antibióticos de amplio espectro (cefquinome sulfato 500mg/IV/24 h.) (Cobactan[®], Intervet) y AINE'S (flunixin-meglumine 0,5mg/kg./12 h.) (Niglumine[®], Calier) durante 5 días. Dos días después de resolver la eversión, las constantes vitales de la yegua eran normales y orinaba con normalidad; analíticamente sólo mostraba anemia leve (Hto 24%, N° de eritrocitos 5,52 x10⁶/mm³), ligero aumento de las globulinas (4,1 mg/dl) y de la CK (386,2 UI/L). El análisis del líquido peritoneal era normal.

DISCUSION

Son muchas las complicaciones relacionadas con el periodo perinatal en las yeguas, entre ellas prolapso (eversión) uterino, rotura uterina, laceración vaginal afectando la cavidad peritoneal, rotura de las arterias y ramas uterinas, rotura de la vejiga de la orina o ciego, impactación o torsión del colon mayor o compromiso vascular de asas intestinales por trauma o desgarro mesentérico (Frazer 2003). La eversión de la vejiga de la orina es una complicación rara en yeguas aunque posible debido al gran diámetro de la uretra. Su principal etiología son las contracciones abdominales secundarias a partos distócicos aunque también puede ocurrir en episodios severos de cólico (Schott 2004; LeBlanc 2007).

En la literatura revisada son escasas y poco extensas las descripciones acerca de la eversión de la vejiga de la orina en esta especie, pero además existe una cierta confusión entre los términos prolapso y eversión. En el prolapso se produce la exteriorización de la vejiga de la orina a través de desgarros vaginales o del cérvix. En este caso es la serosa la que se expone y se observa una distensión de la víscera debido a la obstrucción uretral provocando disuria. En la eversión, la vejiga se exterioriza a través del ostium externo de la uretra siendo la mucosa lo queda expuesto. Dependiendo de si existe compromiso de los uréteres por la presión e inflamación, la obstrucción y disuria pueden o no presentarse aunque no es típico. En ambas patologías la exteriorización del órgano puede ser total o parcial (Frazer 2004). En este caso clínico, la yegua presentaba una eversión total de la vejiga de la orina con obstrucción y disuria.

En vacuno también se ha descrito la eversión de la vejiga de la orina con mayor incidencia en vacas lecheras multíparas. En esta especie se cree que la hipocalcemia juega un papel muy importante al producir una reducción del tono de la vejiga y por lo tanto, contribuyendo a la eversión de la misma (Friesen y cols. 1995). No es el caso de nuestro animal, pues el valor del calcio total que presentaba era ligeramente inferior al valor mínimo normal y el cual fue restituido merced a la fluidoterapia instaurada.

RELEVANCIA CLÍNICA

El diagnóstico de una eversión de vejiga debe ser rápido sobre todo en los casos de obstrucción y disuria para evitar daños renales irreversibles pero también para evitar otras complicaciones asociadas al tiempo de exteriorización de la víscera como abscesos pélvicos, peritonitis, infecciones del tracto urinario o incluso necrosis de la pared vesical.

REFERENCIAS

- Frazer, G.S. (2003) Post Jartum complications in the mare. Part 1: Conditions affecting the uterus.
- Frazer, G.S. (2004) The pregnant mare. In: Equine Internal Medicine. Eds. Reed & Bayly & Sellon, 2nd ed., Saunders, Missouri, USA. pp.1079-1130.
- Friesen, C.H., Theoret, C.L. and Barber, S.M. (1995) Urinary bladder eversion with hydronephrosis and renal failure in a beef cow. *Can Vet J* 36:710-711.
- LeBlanc, M. (2007) Reproductive emergencies Session II. Proceedings of 9th AAEP annual resort symposium, Mexico.
- Schott, H.C. (2004) Obstructive disease of the urinary tract. In: Equine Internal Medicine. Eds. Reed & Bayly & Sellon, 2nd ed., Saunders, Missouri, USA. pp. 1259-1269.

UN CASO CLÍNICO DE LINFOMA MULTICÉNTRICO EN UN CABALLO LUSITANO DE 2 AÑOS DE EDAD

Martín T., Estrada C., Aguirre C., Ruiz I., Ayala I., Rodríguez M.J.

Servicio de Medicina y Cirugía Equina, Fundación Veterinaria Clínica de la Universidad de Murcia. Campus de Espinardo s/n, 30100 Espinardo, Murcia.

Teléfono: 868.884.724. Fax: 868.884.249. E-mail: tamaramartin@um.es

COMUNICACIÓN LIBRE: Poster

INTRODUCCIÓN

El linfoma es la neoplasia del sistema hematopoyético con mayor prevalencia en la especie equina, especialmente diagnosticado en animales jóvenes de temprana edad. En función de su presentación los linfomas se clasifican en multicéntricos cuando afectan principalmente a los linfonodos, y extranodales cuando son localizados en piel, timo o tracto digestivo (Roberts 2008).

El linfoma equino se presenta como una enfermedad multiorgánica y rara vez resulta en una linfadenopatía periférica. A menudo es una enfermedad difícil de diagnosticar, ya que muchos caballos diagnosticados de linfoma tienen pérdida de peso y deterioro respiratorio durante varios meses y son sometidos a múltiples procedimientos diagnósticos antes de establecer un diagnóstico definitivo. Algunos casos de linfoma pueden progresar relativamente despacio. (Meyer y cols. 2006).

Los hallazgos clínico-patológicos son amplios dependiendo de los órganos y tejidos afectados y en función del estadio de la enfermedad (Roberts 2008). Sin embargo, las alteraciones típicamente observadas son la pérdida de peso, la presencia de edema y enfermedad respiratoria. Las anormalidades hematológicas y bioquímicas que pueden ser observadas en caballos con linfoma son anemia, hipoproteinemia e hipoalbuminemia (Meyer et al. 2006). El protocolo quimioterapéutico para el tratamiento del linfoma en caballos incluye citosina, clorambucil y prednisolona (Zimmerman y cols. 2004) aunque los resultados positivos son pobres.

El propósito de este trabajo es describir el caso clínico de un caballo lusitano de dos años de edad afectado por un linfoma multicéntrico.

HISTORIA CLÍNICA

Un caballo de rejoneo de raza lusitana de 2 años de edad y 425 kg de peso fue remitido a la Fundación Veterinaria Clínica de la Universidad de Murcia debido a un cuadro de anorexia, apatía y fiebre con un mes de duración.

A la exploración clínica inicial, el animal tenía 38,4 C de temperatura, taquicardia (88 l.p.m), taquipnea (48 r.p.m) y las mucosas estaban congestivas. El caballo estaba letárgico, caquético y apático. Se auscultaron ambos campos pulmonares y se apreció un sonido reforzado en las porciones más dorsales y ausencia de murmullo craneoventralmente. En la analítica sanguínea se observó una disminución en los niveles del cloro (87mmol/L), de la glucosa (47 mg/dl) y un aumento de las globulinas (5,0 mg/dl), de la bilirrubina (2,70 mg/dl), del colesterol (218 mg/dl) y de los triglicéridos (1673 mg/dl). La ecografía de tórax reveló la presencia de una gran cantidad de líquido anecoico principalmente en el espacio pleural derecho y un engrosamiento e irregularidad de las superficies pleurales, de manera que se realizó una toracocentesis en el sexto espacio intercostal derecho a la altura del hombro, obteniéndose 10 litros de líquido pleural del cual se tomaron muestras para realizar cultivo, antibiograma y citología. El diagnóstico presuntivo fue pleuroneumonía debido a la clínica, el uso del animal y el resultado de las primeras pruebas diagnósticas.

A la espera del resultado de las muestras, el tratamiento médico inicial consistió en antibioterapia (Penicilina sódica 22.000UI/kg/8h IV y Gentamicina 6,6mg/Kg/24h IV); flunixin meglumine (1,1mg/Kg/12h IV); suero antitetánico (10000 UI/IM) y fluidoterapia a base de Ringer Lactato® suplementado con glucosa en infusión continua (0,05mg/kg/h).

En la citología se apreció un incremento del número de células linfoides y algunas células grandes con nucléolos evidentes y mitosis que podían ser compatibles con linfoblastos. No se observaron bacterias u otros posibles agentes infecciosos o parasitarios. Por tanto, y ante la sospecha de una posible neoplasia, se decidió valorar ecográficamente el abdomen y realizar una exploración rectal.

La ecografía abdominal reveló una pérdida de la mayoría de la arquitectura esplénica; en su lugar se diferenciaron unas áreas redondeadas con anillos hiper e hipoecoicos concéntricos (imagen en diana compatible con un proceso metastásico). En el parénquima hepático se observó un aumento difuso de la ecogenicidad además de un área de apariencia lobulada con bordes hiperecoicos y centro hipoecoico.

Mediante la exploración rectal se identificaron dos masas lobuladas y macizas; una localizada adyacente a parte del bazo del cual no se podía separar y otra localizada sagitalmente que ocupaba el tercio dorsal del abdomen. Los resultados del cultivo fueron negativos. Uniendo los resultados de la citología, la ecografía y la exploración rectal el diagnóstico final fue una neoplasia abdominal compatible con un linfoma. El animal fue eutanasiado debido al agravamiento de la dificultad respiratoria y al grado de invasión alcanzado por las masas tumorales que hacían inviable cualquier tratamiento curativo.

El estudio anatomopatológico confirmó la existencia de un linfoma multicéntrico con invasión de los tejidos linfoides torácicos (linfonodos mediastínicos), del bazo, del hígado y de los linfonodos mesentéricos.

DISCUSIÓN

El linfoma es una neoplasia que afecta a animales y a seres humanos de todas las edades aunque se ha diagnosticado con mayor frecuencia en individuos adultos. Sin embargo, en un estudio realizado por Meyer y cols. (2006) el 48,6% de los caballos afectados por linfoma tenían menos de 5 años de edad; el rango de edades establecido en este estudio fue de 0,3 a 20,5 años, lo que sugirió que el linfoma es relativamente frecuente en animales jóvenes. Kelley y Mahaffey (1998)

también determinaron un rango de edad similar al anterior (de 2 a 18 años) para dicha patología. Otros estudios previos sugieren como factor etiológico un componente genético dentro del desarrollo de neoplasias en animales y humanos jóvenes (Haley y cols. 1983).

Los signos clínicos más frecuentes son pérdida crónica de peso, presencia de edema, infartación de linfonodos periféricos y enfermedad respiratoria (Meyer y cols. 2006). Sin embargo en nuestro caso clínico sólo aparecían pérdida de peso y enfermedad respiratoria; además analíticamente no había anemia, neutropenia ni hipoalbuminemia. Contrariamente, el valor de las proteínas totales era muy alto para este tipo de procesos. La hipertrigliceridemia y el aumento del valor de las globulinas explicaban este valor. Es por ello, que el diagnóstico presuntivo fue de pleuroneumonía. Los caballos con esta patología presentan depresión, disnea, exudado nasal, tos y en casos más crónicos, se origina una gran pérdida de peso. Entre los cambios hematológicos más significativos destacan la reducción del valor hematocrito y la elevación de la concentración de proteínas plasmáticas totales, debido a la hiperglobulinemia (Wilkins 2003).

La ecografía nos informa sobre el aspecto del líquido pleural, puede variar de anecoico a hipoecoico, dependiendo de la celularidad del mismo, se encuentra en la región ventral del tórax y causa la compresión del parénquima pulmonar (Roy and Lavoie 2003).

En la mayoría de los linfomas con participación torácica, el signo clínico predominante es la enfermedad respiratoria debido a la presencia de una o varias masas torácicas que provocan la efusión pleural (Meyer y cols. 2006). En este caso clínico, la existencia de una gran masa a nivel de los linfonodos mediastínicos comprometía de forma severa la correcta circulación venosa y linfática encontrándose como las responsables del hidrotórax que padecía el animal. La citología de este líquido pleural raramente demuestra células neoplásicas en cambio, si se visualizaron en el presente caso clínico.

RELEVANCIA CLÍNICA

Los linfomas en caballos jóvenes son hoy en día diagnosticados con mayor frecuencia. No siempre siguen el patrón estándar en cuanto a sintomatología y cambios analíticos, por lo que tanto el examen clínico sistemático y metódico como las pruebas diagnósticas pertinentes son fundamentales para su diagnóstico.

REFERENCIAS

- Haley PJ, Spraker T: Lymphosarcoma in an aborted equine fetus. 1983, Vet Pathol 20:647-649.
- Kelley LC and Mahaffey EA. Equine malignant lymphomas: Morphologic and immunohistochemical classification. 1998, Vet Pathol 35:241-252.
- Meyer J, Delay J and Bienzle D. Clinical, laboratory and histopathologic features of equine lymphoma. 2006, Vet Pathol. 43: 914-924.
- Roberts MC. Equine lymphoma: What are the prospects for cellular differentiation, early diagnosis and intervention strategies?. 2008, Equine vet. Educ. 20: 464-466.
- Zimmerman B, Jones S and Rotstein DS. Large granular lymphoma in a mule. 2004 Vet. Rec. 155: 462-463.

TRATAMIENTO DE UN KERATOMA EN UN MULO

J. Sierra¹; M.E. Marí¹; E. Ortíz²; A. Martí²

¹ **Clínica Veterinaria Equina M.Elena Marí (Veterinarios equinos de Castellón)**

² **Herradores. Asociación de herradores de Cataluña.**

C/ Herrero nº25, 5º18 12005 CASTELLON. Tel: 609 055 318. Fax: 964 050 985.

Email: javiersierravet@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El keratoma es una masa benigna de tejido blando que contiene queratina y que se desarrolla entre la pared del casco y la tercera falange. Frecuentemente se observa una desviación de la banda coronaria o un abultamiento en la pared del casco. El área más afectada suele ser entre la pinza y las cuartas partes (hombros). La etiología del keratoma es desconocida, pero se ha asociado con irritaciones crónicas, infección o trauma. Los keratomas pueden ser cilíndricos o esféricos. Generalmente producen cojera cuando la presión ejercida por el aumento de tamaño del keratoma afecta a las láminas sensitivas, o produce osteolisis en la tercera falange. En el examen radiológico se puede observar un área de osteolisis circular o semicircular en el margen solar de la tercera falange debida a la reabsorción del tejido óseo.

Este Caso Clínico describe un keratoma en una extremidad posterior en un mulo y su tratamiento quirúrgico en pie.

HISTORIA CLÍNICA

Un mulo macho de 10 años de edad fue examinado con historia de cojera intermitente de la extremidad posterior derecha (EPD). Había sido tratado con anterioridad de enfermedad de la línea blanca (onicomicosis) y de un absceso subsolear con fístula en la banda coronaria, en dicha extremidad.

Examen clínico

El mulo se encontraba con una buena condición corporal. La musculatura de la grupa derecha parecía estar atrofiada. En el momento del examen, no presentaba cojera al paso, ni al trote. En el examen del casco se apreciaba una desviación de la línea blanca (Fig. 1), que coincidía con un defecto de la pared de la pared del casco que se correspondía con la salida del absceso sufrido anteriormente (Fig. 2).

Hallazgos radiológicos

Se realizaron las proyecciones latero-medial, dorso-palmar y dorsoproximal-palmarodistal 60° (Fig. 3). Esta última proyección reveló la presencia de un defecto radiolúcido en el área dorsolateral del

borde solear de la tercera falange. En la proyección latero-medial era patente una inflamación del tejido blando sobre la corona.

Diagnóstico diferencial

La historia y los hallazgos clínicos encaminaban el diagnóstico hacia el keratoma. En el diagnóstico diferencial se incluyen las siguientes patologías: absceso subsolar no resuelto, osteítis pedal séptica, laminitis crónica complicada con absceso subsolar, y otras neoplasias. Las neoplasias que pueden afectar al casco equino son raras. De los pocos casos descritos en literatura, el melanoma es uno de los mas frecuentes tipos de neoplasias; así como, el carcinoma de células escamosas.

Tratamiento quirúrgico

Previamente a la cirugía desde mitad del metatarso hacia el casco la piel fue rasurada y el casco convenientemente recortado y escofinado. Se realizó un vendaje de casco húmedo con una solución de yodo al 5%. El casco permaneció vendado 24 horas.

Con el animal en pie, se realizó anestesia de los nervios digitales a nivel de los huesos sesamoideos, mas bloqueo en anillo con mepivacaína al 2%. El animal se sedó con una combinación de detomidina (11µg/kg) y butorfanol (0,01 mg/kg) y para mantener un estado de sedación moderada se administraron dosis sucesivas de romifidina (0,4 mg/kg). Se aplicó una banda de Esmarch hasta la mitad del metatarso, exanguinando la extremidad distal.

Se decidió qué porción de la pared dorsal reseccionar en base a la localización de la desviación de la línea blanca de la suela y del absceso de la corona, y se marcó con un rotulador indeleble. Con una técnica aséptica, y con la ayuda de legras y de una sierra tipo DREMEL® con un disco de corte, se realizaron dos incisiones paralelas en la pared del casco hasta llegar a la zona sensitiva del casco a cada lado del keratoma (Fig. 4). Un tercer corte se realizó en forma semicircular en la suela (Fig. 5), y un corte final se llevó a cabo a nivel de la corona. Se elevó la pared que recubría el keratoma, con la ayuda de unas tenazas y un bisturí que iba diseccionando el tejido blando (Fig. 6) (Fig. 7.a,b,c). Cualquier tipo de tejido blando con una alteración del color fue desbridado hasta llegar a los bordes sanos.

Antes de la cirugía se preparó una herradura de barra con apertura entre hombros y cuartas partes (dorsolateral) y dos pestañas a ambos lados de dicha apertura (Fig. 8). Se preparó también una plantilla de rejilla tipo LUWEX® y silicona de condensación tipo LUWEX® PREMIUM (Fig. 9). Se colocó la herradura y para estabilizar la pared se colocó una placa de metal con tornillos a ambos lados del área reseccionada.

El defecto fue rellenado con una venda de hilo húmeda en una solución de povidona yodada al 0,1% y metronidazol (Fig. 10) y se realizó un vendaje de casco con algodón, venda cohesiva y cinta americana, y un vendaje tipo Robert-Jones de la caña.

Se instauró tratamiento antibiótico con Sulfadiacina-trimetoprim (30mg/kg PO BID) y analgésico con suxibuzona (6,25mg/kg PO SID – los primeros días, y una sucesiva disminución paulatina). Tras la resección, el paciente ha permanecido en reposo en la cuadra.

Seguimiento

El mulo se reexamina cada 3-4 días durante las primeras semanas post-operatorias. El defecto de la pared dorsal parece estable (Fig.11) y 5 semanas después de la cirugía parece casi completamente keratinizado. No hay dolor. La herradura es cambiada cada 45 días. El vendaje de casco permanecerá hasta la completa queratinización del defecto.

DISCUSIÓN

La etiología del keratoma es desconocida. Se han observado keratomas en potros que nunca han sido herrados. No hay una aparente predisposición racial. El diagnóstico debe realizarse en base a la clínica de abscesos recurrentes, un aumento de presión en la banda coronaria con desviación de la línea blanca, y en base a las imágenes radiográficas del área radiolúcida en el borde de la tercera falange en la radiografía dorsopalmar. La ecografía puede ayudar en los casos donde el keratoma se origina cerca del borde coronario. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante análisis histopatológico, que revela una delgada cápsula de colágeno que contiene densas capas compactas de queratina que están periódicamente separadas por áreas desordenadas de depósitos de queratina y colágeno.

La resección quirúrgica en pie es factible, y requiere la colaboración de veterinario y herrador. El pronóstico suele ser excelente para el retorno a la funcionalidad. La recurrencia es rara; sin embargo, una incompleta resección del tejido afectado puede estar asociada a una mayor incidencia de recurrencia.

REFERENCES

- DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF LAMENES IN THE HORSE. Roos M, Dyson S. Saunder (2003)
- EQUINE PODIATRY. Floyd A, Mansmann R. Saunder Elsevier. (2007)
- EQUINE SURGERY. 3rd ed. Auer J, Stick J. Saunder Elsevier (2005)
- Burba D: Surgical treatment of equine foot disorders, *Proceedings of the AAEP Focus Meeting on the foot – Columbus, OH, USA, 2009*
- Chan C, Munroe G: Treatment of a keratoma in a Clydesdale horse, *Veterinary record* (1997) 140, 453-456
- Hamir A, Kunz C, Evans L: Equine keratoma, *J Vet Diag Invest* 4:99-100, 1992.
- Honnas C, Dabareiner R, McCauley B: Hoof wall surgery in the horse: approaches to the underlying disorders, *Vet Clin Equine* 19 (2003) 479-299

FIGURAS



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.



Figura 7a.



Figura 7b.



Figura 7c.



Figura 8.



Figura 9.



Figura 10.



Figura 11.

SURGICAL EXCISION AND ADJUNCTIVE ANTI-TUMOURAL THERAPY OF A SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN THE FRONTOMAXILLARY SINUSES

M. Resano-Zuazu, E. García-Seco, F. Vázquez-Fernández

Servicio de Cirugía Equina, Hospital Clínico Veterinario, Universidad Alfonso X El Sabio, Avda. Universidad 1, 28696 Madrid.

Tel: 902.100.868 Fax: 918109101 e-mail: hospitalveterinario@uax.es

INTRODUCTION

Neoplasia of the paranasal sinuses in the horse is relatively uncommon. Amongst the different types of tumours affecting the paranasal sinuses, squamous cell carcinoma (SCC), a malignant locally invasive neoplasia of squamous epithelial cells, is one of the most common tumours reported in the literature.⁴

Horses usually present with facial swelling, uni or bilateral nasal discharge and airflow obstruction. Metastases are rarely reported and generally occur in the drainage lymph nodes.⁴ Because of the local invasiveness and rapidly growing behaviour of the SCC, the prognosis is unfavorable and the majority of cases are euthanized following the diagnosis.

Recently, the utilisation of adjunctive therapy besides surgical excision has been advocated. It has been shown that when combining these therapies, the incidence of malignant tumour regrowth affecting humans, dogs and horses has decreased considerably.⁵ To the author's knowledge surgical excision of the tumour combined with local chemotherapy and selective COX-2 inhibitors has not been reported in horses for the treatment of SCC in the paranasal sinuses.

CASE DETAILS

History

A 12-year-old Hispano-Luso bullfighting male horse with a mass protruding through the left lacrimal bone was referred to our hospital. The owner reported left facial swelling, unilateral nasal discharge and a rapidly growing soft tissue mass protruding below the left cantus of the left eye three months prior to presentation.

Clinical findings

Clinical evaluation revealed a 15 x 15 cm cauliflower-like mass protruding through the left lacrimal bone approximately 2 cm below the medial cantus of the eye. Clinical signs included respiratory dyspnoea, absence of airflow through the left nasal passage, bilateral mucopurulent nasal discharge and

enlargement of the left submandibular lymph node. Sinus radiographs revealed a soft tissue opacity in the left frontomaxillary sinuses and nasal meatus deviation. Endoscopic evaluation of the left nasal passage was attempted without success due to the complete occlusion of the left nasal passage.

Diagnosis

Histopathological examination from an incisional biopsy from the mass in haematoxylin-eosin stained sections revealed moderate keratinisation and corn pearls formation consistent with a SCC. Immunohistochemical analyses using a monoclonal antibody to COX-2 showed an intense immunoreactivity with accumulation of COX-2 within the perinuclear cytoplasm and the cytoplasm over the 80% of the neoplastic cells as estimated from the 20X fields. A rapid growing pattern indicating malignancy was observed using a monoclonal antibody Ki-67.

Treatment

Despite the poor prognosis due to the infiltrative nature and recurrence capacity of this type of tumour, the owner elected for surgery. Perioperative broad-spectrum antibiotics, analgesics and a selective COX-2 non-steroidal anti-inflammatory medication (firocoxib, 0.1 mg/kg, PO, SID) were administered.

The mass was excised through a routine left frontal bone flap performed under general anaesthesia. The frontal sinus and rostral-maxillary sinuses were occupied by the tumour. The infraorbital canal, lacrimal duct and nasal septum were partially eroded. The left submandibular lymph node was resected. Postoperatively, there was neither respiratory dyspnoea, nor nasal discharge and airflow was present in both nostrils. A series of cisplatin injections into the sinus mucosa were performed through the lacrimal bone defect at 48 hours and 2 weeks after surgery.

Endoscopic evaluation was performed 10 days after surgery. Neither swelling nor tumour regrowth was observed within the left nasal passage nasal fundus and frontal sinus. The horse was discharged from the hospital and instructions were given to continue administering firocoxib every day and to return every 8 weeks for follow-up evaluation.

Follow-up

In consequent evaluations at 2, 4 and 6 months after surgery, the respiratory rate was within the normal limits and no signs of dyspnoea or respiratory noise were noticed. Normal airflow through both nostrils and absence of nasal discharge was observed. A series of intra-lesional injections of cisplatin were performed at 2 months. A mucosal biopsy submitted for histopathology evaluation at that time, revealed weaker positivity of basal cells to COX-2 and Ki-67 compared with the sample submitted prior to surgery. The lacrimal bony defect contracted and closed completely with no facial signs of the previous underlying disease and the horse returned bullfighting three months after surgery.

Endoscopic evaluation performed at 2, 4 and 6 months revealed normal appearance of the nasal passages, healthy granulation tissue surrounding the paranasal sinuses and no signs of tumour regrowth. A complete blood cell count and biochemistry at 6 months revealed no abnormal findings. Ten months after surgery, the horse began to show mild signs of respiratory dyspnoea, malodorous unilateral nasal discharge and slight facial deformity over the left frontal bone. The endoscopy revealed infected necrotic tissue and a cauliflower-like soft tissue mass protruding through the opening of the left frontal sinus. Immunohistochemistry of the mass biopsy yielded a strong reaction to Ki-67 and a reduced expression to COX-2 compared with the first immunohistochemistry.

DISCUSSION

In a retrospective study of 28 horses with sinonasal neoplasia, only 7 horses were diagnosed with SCC (25%). All cases were later euthanized or died in a relatively short period of time.² Recent studies have demonstrated a better overall success rate for treatment of SCC when combining surgical excision and adjunctive therapy, such as chemotherapy, cryotherapy or radiation therapy.^{1,3}

We decided to administer intra-lesional chemotherapeutics using cisplatin in oily emulsion because it is an active cytotoxic drug that has excellent efficacy against a variety of tumors when formulated in a viscous fluid.^{8,9}

Cyclooxygenase-2 inhibitors are thought to have antineoplastic activity through inhibition of the synthesis of prostaglandin E₂, a product of COX-2. This prostaglandin increases angiogenesis, thereby promoting metastasis and invasiveness of many tumors; it also suppresses the natural immune response and can cause production of enzymes that combat chemotherapeutic drugs.³ A recent report describes a successful resolution of SCC in horses after oral administration of piroxicam, a NSAID more specific for COX-2 than for COX-1.⁶ The utilisation of firocoxib in canine patients with different type of tumours has shown to diminish tumoural growth increasing life expectancy.⁵ We decided to treat with firocoxib, a NSAID drug because it is a highly selective inhibitor of COX-2 and has less ulcerogenic properties compared to piroxicam. Firocoxib has been approved for its use in horses to control pain and inflammation associated with osteoarthritis. We used the dose recommended for pain management in horses as described in dogs for anti-tumoural therapy. Although it is recommended not to administer firocoxib for longer than 14 days, the horse was administered firocoxib (0.1 mg/kg, PO, SID) for 9 months without adverse reactions.

When comparing the immunohistochemical expression of COX-2 before and after firocoxib treatment, we observed that the expression of this enzyme within the tissue was reduced after treatment with firocoxib. This may indicate that the high selectivity of firocoxib to COX-2 may play a role on partially inhibiting tumoural cell activity.

In this case, the combination of surgical excision and adjunctive anti-tumoural therapy successfully controlled tumoural re-growth for a longer period of time compared with what it has been reported in the literature.² Surgical excision needs to be performed early in the course of the disease when tumoural cells are localized. The resection needs to be aggressive involving not only the tumoural mass but a wide margin of surrounding healthy tissue. In this case, the tumour had invaded not only the sinus mucosa but all the adjacent anatomic structures, therefore increasing the difficulty to perform a complete surgical excision and therefore a strong probability of tumoural re-growth.

The advantage of the use of selective COX-2 antagonists is unclear in horses and controlled studies need to be performed to prove its efficacy and dose against SCC in the early course of the disease.

REFERENCES

- Carr, E.A. (2006) Skin conditions amenable to surgery. In: *Equine Surgery*, 3rd edn., Eds: J.A. Auer and J.A. Stick, W.B. Saunders, Philadelphia. pp 309-320.
- Dixon, P.M. and Head, K.W. (1999) Equine Nasal and Paranasal Sinus Tumours: Part 2: A Contribution of 28 Case Reports. *Vet. J* 157, 279–294.
- Elce, Y.A., Orsini, J.A. and Blikslager, A.T. (2007) Expression of cyclooxygenase-1 and -2 in naturally occurring squamous cell carcinomas in horses. *Am. J. vet. Res.* 68, 76-80.

- Head, K.W. and Dixon, P.M. (1999) Equine Nasal and Paranasal Sinus Tumours: Part 1: Review of the Literature and Tumour Classification. *Vet. J.* 157, 261–278.
- Lloret, A., Aceña, M. C., Planellas, M., Pastor, J., Del Castillo, N. and Cartagena J. C. (2007) Use of a veterinary Coxib, firocoxib, in canine cancer patients: preliminary results. *European College of Veterinary Internal Medicine (ECVIM)*. Budapest.
- Moore, A.S., Beam, S.L., Rassnick, K.M. and Provost, P. (2003) Long-term control of mucocutaneous squamous cell carcinoma and metastases in a horse using piroxicam. *Equine vet. J.* 35, 715-718.
- Nickels, F.A. (2006) Nasal passages and paranasal sinuses. In: *Auer and Stick Equine Surgery*, 3rd edn., Eds: J. Auer and J. Stick, W.B. Saunders, St Louis. pp 533-544.
- Théon, A.P., Pascoe, J.R., Carlson, G.P. and Krag, D.N. (1993) Intratumoural chemotherapy with cisplatin in oily emulsion in horse. *J. Am. vet. Med. Ass.* 202, 261-267.
- Théon, A.P., Wilson, D., Magdesian, G., Pusterla, N., Snyder, J.R. and Galuppo, L.D. (2007). Long-term outcome associated with intratumoural chemotherapy with cisplatin for cutaneous tumors in equidae: 573 cases (1995–2004). *J. Am. vet. med. Ass.* 10, 1506-1513.

FIGURAS



Figura 1.

EXTRACCIÓN DE UN TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA-TECA POR LAPAROSCOPIA EN ESTACIÓN EN UNA YEGUA PURA RAZA ESPAÑOLA

Sigler Velazquez L, LV; Tabar Rodriguez JJ, LV, MSc; Fitch G, BVetMed, Dipl ECVS/ACVS

**Hospital Clínico Veterinario Universidad Alfonso X El Sabio. Siglervet@live.com
Telf: 669382637 - fax: 918105262**

RESUMEN

Los tumores de células de la granulosa-teca son las neoplasias más frecuentes del ovario. Se han descrito diversas técnicas quirúrgicas para llevar a cabo su extirpación. En este manuscrito presentamos un caso clínico de una yegua Pura Raza Española con tumor de células de la granulosa-teca extirpado por laparoscopia, poniendo énfasis en las ventajas de la técnica mínimamente invasiva respecto a los accesos tradicionales.

INTRODUCCIÓN

Los tumores de células de la teca-granulosa son las neoplasias más frecuentes en el tracto reproductor de las yeguas, suponiendo el 85% de los tumores del tracto reproductivo en yeguas, y un 2,5% del total de las neoplasias en caballos. Estos son tumores benignos de los cordones sexuales que pueden presentarse a cualquier edad. En la mayoría de los casos son unilaterales, y el ovario contralateral suele estar disminuido de tamaño e inactivo, debido a la producción de inhibina (90% de los casos) por las células neoplásicas. Secundario a las hormonas producidas, las yeguas afectadas pueden presentar anestro prolongado, actitud de estro continuo o conducta de semental (en los casos en que los niveles de testosterona se encuentran aumentados, aproximadamente el 40% de los casos).

El diagnóstico clínico de estas neoplasias se basa en la clínica presentada, incluyendo alteraciones de comportamiento previamente citadas y aumento de tamaño del ovario. En la ecografía presentan un aspecto multilobulado generalmente, aunque en algunos casos aparece como una masa ovárica sólida. La medición de los niveles hormonales de inhibina se ha reportado como el más indicado para su diagnóstico, estando aumentado en un 90% de los casos. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante histología.

El tratamiento indicado es la extirpación del tumor para recuperar la función reproductora de la yegua y evitar complicaciones asociadas. En la literatura científica se han descrito múltiples accesos quirúrgicos para llevarla a cabo; mediante colpotomía, mediante celiotomía por la línea media, acceso diagonal paramedial, acceso paramedial, acceso por el flanco y por técnicas mínimamente invasivas (laparoscopia, ya sea bajo anestesia general o de pie bajo sedación).

El objetivo de este reporte es documentar un caso clínico de tumor de células de la teca-granulosa extirpado por laparoscopia bajo sedación en estación, explicando las ventajas de esta técnica sobre las demás.

CASO CLÍNICO

Historia y hallazgos clínicos

Se presenta al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Alfonso X El Sabio una yegua Pura Raza Española de 4 años de edad. La yegua presentaba historia de anestro continuo, y en la palpación rectal su veterinario identificó que el ovario derecho estaba aumentado de tamaño.

La exploración física de la yegua no presentó anomalías. En la palpación y ecografía se confirma que el ovario derecho se encontraba aumentado de tamaño (20 x 15 cm) y se observó tejido fibroso desorganizado. El ovario izquierdo se encontraba ligeramente disminuido de tamaño y no presentaba actividad ovulatoria. Se realizó una hematología y bioquímica con valores dentro de los rangos de referencia.

En base a la historia y los hallazgos clínicos se realizó un diagnóstico presuntivo de células de la teca-granulosa, y se decidió extirpar por laparoscopia.

Procedimiento quirúrgico

Tras mantener en ayuno a la yegua durante 36 horas y premedicación con gentamicina (6,6 mg/kg, IV), penicilina sódica (22,000 U/kg, IV) y flunixin meglumine (1,1 mg/kg, IV), se prepararon para cirugía (pelado y lavado quirúrgico rutinario) ambos flancos. Tras sedar a la yegua con detomidina (0,015 mg/kg, IV) y butorfanol (0,025 mg/kg, IV), se realizó anestesia epidural con 10 mg de detomidina diluidos en 10 mL de suero, y se infiltró localmente las áreas donde se planeó los accesos con lidocaina 2%.

En primer lugar se colocó un portal para la cámara en el flanco izquierdo para insuflar el abdomen con dióxido de carbono y evitar dañar el ciego. El portal se realizó dorsal al músculo abdominal oblicuo interno entre la tuberosidad coxal y la última costilla. Bajo visualización se realizó otro portal en el flanco derecho, dorsal al músculo oblicuo externo, para trasladar la cámara a este nuevo portal. A continuación se colocaron dos portales más caudales a este, con 4 cm de separación, para los instrumentos. Tras infiltrar el mesovario con mepivacaina, se seccionó y se realizó hemostasis mediante unas pinzas bipolares. Antes de seccionar completamente el mesovario y ligamento propio del ovario se introdujo el ovario dentro de una bolsa estéril para facilitar su extracción del abdomen. Una vez extirpado y comprobado que no había hemorragia en los restos del mesovario se retiró la cámara y se cerraron las incisiones en dos capas (muscular y piel con puntos cruzados sueltos). El tumor se confirmó como un tumor de células de la teca-granulosa mediante histología.

Post-operatorio

La yegua se mantuvo con antibioterapia (penicilina sódica (22,000 U/kg, IV) y gentamicina (6,6 mg/kg, IV) durante 5 días, seguido de cefaquina (1mg/kg, IM) durante otros 5 días) y con antiinflamatorios (flunixin meglumine (0,5 mg/kg, IV) durante 3 días, seguido de fenilbutazona (2,2 mg/kg, PO) 7 días). Las suturas se retiraron 12 días tras la cirugía.

DISCUSIÓN

La yegua aquí presentada mostraba anestro continuo. Las células neoplásicas secretan inhibina en un 90% de los casos, que inhibe el eje hipotalámico-hipofisiario. Debido a esto disminuyen los niveles de FSH, suponiendo la atrofia e inactividad del ovario contra-lateral, por lo que disminuyen los niveles de progesterona. Esto supone un aumento de los niveles de LH y finalmente de testosterona. Más variable es la producción de estradiol, siendo secretado en algunos casos. Estas alteraciones hormonales explican el anestro continuo encontrado en la yegua, la inactividad y disminución de tamaño del ovario contra-lateral.

En el caso presentado no se investigaron los niveles de inhibina. Puesto que se decidió extirpar el ovario por su aumento de tamaño prolongado en el tiempo se prefirió esperar a la histología una vez extirpado para llegar al diagnóstico definitivo.

El pronóstico para la recuperación de la actividad ovárica con la cirugía es aceptable: La tasa reportada de recuperación de estros regulares en yeguas tras la cirugía es de 42 de 57 yeguas operadas; de éstas 39 fueron cubiertas y 30 dieron a término un potro vivo. Este hecho determina que la escisión quirúrgica sea el tratamiento de elección. Además, aunque poco frecuentes, se han reportado complicaciones derivadas de la neoplasia (metástasis, torsiones ováricas, adherencias, rupturas de colon menor...) que dictan la necesidad de su extirpación.

Durante las técnicas convencionales para extirpar la neoplasia encontramos dos grandes inconvenientes: En primer lugar, la exteriorización del ovario implica traccionar el mesovario. Este hecho desencadena una respuesta parasimpática que produce hipotensión, que bajo anestesia general puede llevar a problemas post-operatorios de miopatías y neuropatías. Por otro lado la hemostasis de la arteria ovárica, incluida en el mesovario, se realiza bajo tracción de la misma y con poca visibilidad, lo que dificulta su realización. Además las incisiones son de grandes dimensiones suponiendo largos tiempos de recuperación y mayor riesgo de complicaciones como seroma, infección, y dehiscencia.

La técnica laparoscópica obvia estas dificultades por realizarse bajo sedación y perfecta visualización del mesovario, que es únicamente traccionado por el peso del ovario. La hemostasis de la arteria ovárica puede realizarse con diversos medios como suturas, grapas, instrumentos de electrocirugía, bisturí harmónico. Además el reducido tamaño de las incisiones permite una rápida vuelta a la rutina de trabajo (aprox 2-3 semanas).

Posibles inconvenientes de la técnica laparoscópica incluyen la necesidad de material y equipo especializado, así como necesidad del dominio de la técnica laparoscópica.

En algunos casos pueden presentarse episodios de cólico leves fácilmente controlables tras la cirugía por la formación de ácido carbónico a partir del dióxido de carbono insuflado.

En conclusión, los tumores de células de la granulosa son la causa mas frecuente de casos de ovarios aumentados de tamaño asociados a alteraciones del comportamiento, Su tratamiento recomendado es la escisión quirúrgica. La laparoscopia se presenta como una técnica mínimamente invasiva que presenta grandes ventajas sobre técnicas convencionales (por ejemplo, menor tiempo de recuperación y menor riesgo de complicaciones) para este propósito.

REFERENCIAS

- De Bont MP, Wilderjans H, Simon O (2010). Standing laparoscopic ovariectomy technique with intraabdominal dissection for removal of large pathologic ovaries in mares. *Vet Surg.* 39:737-41.
- Lloyd D, Walmsley JP, Greet TR, Payne RJ, Newton JR, Phillips TJ. (2007). Electrosurgery as the sole means of haemostasis during the laparoscopic removal of pathologically enlarged ovaries in mares: a report of 55 cases. *Equine Vet J.* 39:210-4.
- Hand R, Rakestraw P, Taylor T. (2002). Evaluation of a vessel-sealing device for use in laparoscopic ovariectomy in mares. *Vet Surg.* 31:240-4.
- Rodgerson DH, Belknap JK, Wilson DA. (2001). Laparoscopic ovariectomy using sequential electrocoagulation and sharp transection of the equine mesovarium. *Vet Surg.* 30:572-9.
- Bailey MT, Troedsson MH, Wheato JE. (2002) Inhibin concentrations in mares with granulosa cell tumors. *Theriogenology.* 57:1885-95.
- Sedrish SA, McClure JR, Pinto C, Oliver J, Burba DJ (1997) Ovarian torsion associated with granulosa-theca cell tumor in a mare. *J Am Vet Med Assoc.* 211:1152-4.

ACTIVIDAD DEL MÚSCULO GLÚTEO MEDIO DEL CABALLO DURANTE EL TRABAJO CON CHAMBÓN A LA CUERDA, ORIENTADA A LA REHABILITACIÓN

Plaza Rodríguez, Carolina, Martínez Galisteo, Alfonso, Miró Rodríguez, Francisco

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. Facultad de Veterinaria.

Servicio de Terapia Física y Rehabilitación animal. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba.

Campus Universitario de Rabanales. Edificio de Sanidad Animal. Ctra. de Madrid Km.396. 14071. Córdoba. Telf.: 957218682. Fax: 957218682

RESUMEN

Se obtuvieron registros electromiográficos en doce caballos con el objetivo de estudiar las diferencias de actividad eléctrica del músculo glúteo medio durante el trabajo a la cuerda al paso y al trote, con y sin la utilización del chambón. Al paso, el músculo glúteo no presentó cambios significativos de actividad cuando el animal trabajaba con y sin riendas, mientras que al trote la actividad fue ligeramente menor cuando el caballo trabajaba con chambón ($p < 0,05$). Al trote, la actividad del músculo glúteo medio era significativamente mayor que al paso ($p < 0,001$).

Nuestros resultados pueden ser utilizados para elaborar programas de rehabilitación por ejercicio en caballos trabajando a la cuerda con la utilización del chambón.

INTRODUCCIÓN

El trabajo a la cuerda, una técnica muy utilizada en el trabajo diario de los caballos, puede ayudar a muscular el caballo correctamente. Además de como técnica de entrenamiento, el trabajo a la cuerda se utiliza en la rehabilitación y como parte del examen de cojeras.

Dicho trabajo puede complementarse con el uso de riendas especiales, que modifiquen la posición de la cabeza y la actividad de los miembros anteriores y posteriores. El efecto específico de cada tipo de rienda puede ser usado en el entrenamiento, la rehabilitación o en el mantenimiento de una lesión del aparato locomotor (Biau et al. 2002) y ha sido estudiado biomecánicamente en numerosos casos (Biau et al. 2002, Byström et al. 2006; Rhodin et al. 2005, Weishaupt et al. 2006, Gomez Alvarez et al. 2006).

El chambón es un sistema de riendas que se utilizan usualmente como herramienta durante el trabajo a la cuerda para que el caballo desplace la cabeza hacia abajo y se relaje. Estas riendas se establecen desde la cincha, pasando por una polea a nivel de la nuca, para terminar en el filete.

Biau et al. (2002) demostraron que el chambón al provocar cambios en la posición del cuello y de la cabeza, tenía efectos en las variables cinéticas de los miembros anteriores y posteriores, a diferencia de otro tipo de riendas, que solamente aumentaban la actividad de los anteriores. Debemos de tener en cuenta, que las variables cinéticas de los miembros posteriores, son muy importantes en la doma, con lo que el chambón debería por tanto ser usado en el entrenamiento de los músculos del cuello y además por su efecto complementario en la propulsión de los miembros posteriores (Biau et al. 2002).

El músculo glúteo medio es un músculo de excepcional tamaño y potencia. Su función es principalmente extensora de la cadera, pero también posee una acción secundaria como abductor del muslo (Dyce et al. 1991).

Existen estudios cuantitativos que determinan la actividad eléctrica de este músculo utilizando electromiografía de superficie en el treadmill (Robert et al. 1999; 2000; 2002). Sin embargo, no existen estudios que determinen la actividad eléctrica de este músculo utilizando electromiografía de superficie en caballos al paso y al trote a la cuerda con el uso de chambón.

Debido a la acción demostrada del chambón sobre la propulsión del miembro pelviano, y debido a la función extensora de la cadera del músculo glúteo medio, suponemos que el uso del chambón durante el trabajo a la cuerda, puede provocar cambios de actividad en dicho músculo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron doce caballos adultos, sanos, sin historia de cojera previa, que fueron entrenados a trabajar a la cuerda con el chambón.

Se preparó la piel eliminando el pelo y limpiándola con agua jabonosa y alcohol. Se colocaron dos electrodos de superficie (Lessa® papeles registrales S.A.) separados entre sí 3cm, en el centro del vientre muscular (Robert et al. 1999) (Fig.1), así como un electrodo de referencia (masa) sobre la tuberosidad coxal izquierda. En todos los casos se realizaron registros simultáneos tanto para el lado derecho como para el izquierdo, empleando un sistema de electromiografía de superficie por telemetría TELEMYO 2400T® (Noraxon U.S.A. Inc.), con una grabación en vídeo sincronizada.

Las señales electromiográficas en bruto fueron analizadas con un software específico (Noraxon Myoresearch® XP), obteniendo los valores de microvoltaje (μV) medios. Los datos en bruto fueron rectificadas, suavizados (método de las raíces mínimas cuadradas con ventana de 100 ms) y filtrados (Lowpass 10 Hz Butterworth) de acuerdo con los parámetros propuestos por Peham et al. (2001).

RESULTADOS

Se produce un aumento de actividad media del músculo glúteo en el trote con respecto al paso ($p < 0,001$), tanto con chambón como sin él, aunque dicho aumento es más marcado cuando el animal trabaja sin chambón (Tabla 1).

Cuando se aplica el chambón, el músculo glúteo medio no presenta variación de actividad durante el paso, sin embargo, durante el trote, se produce una ligera disminución de su actividad ($p < 0,05$) (Tabla 1; Fig. 2).

DISCUSIÓN Y RELEVANCIA CLÍNICA

Existe un mayor requerimiento de actividad del músculo glúteo medio al trote durante el trabajo a la cuerda con respecto al paso, con lo que para fortalecer este músculo, se debería indicar preferiblemente el trabajo del caballo al trote.

A pesar de que el chambón aumenta propulsión del miembro posterior, la actividad electromiográfica del músculo glúteo medio en caballos al trote a la cuerda es menor cuando el animal trabaja con dicha rienda, probablemente debido al cambio cinético provocado por las riendas, que puede hacer que la función de dicho músculo sea suplida por otros músculos.

BIBLIOGRAFÍA

- Biau S, Couve O, Lemaire S, Barrey E. (2002). The effect of reins on kinetic variables of locomotion. *Equine Vet J Suppl.* (34): 359-362.
- Byström A., Roepstorff L., Johnston C. (2006). Effects of draw reins on limb kinematics. *Equine Vet J Suppl.* 36: 452-456.
- Dyce K.M., Sack W.O., Wensing C.J.G. (1991). En: "Anatomía Veterinaria". Capítulo 24. Miembro pelviano del caballo. Pp.602-603. Editorial Medica Paramericana. Buenos aires.
- Gómez Alvarez C.B., Rhodin M., Bobbert M.F., Meyer H., Weishaupt M.A., Johnston C. and Van Weeren P.R. (2006). The effect of head and neck position on the thoracolumbar kinematics in the unridden horse, *Equine Veterinary Journal* **36**, pp. 445–451.
- Peham C., Frey A., Licka T.y Scheidl M. (2001). Evaluation of the EMG activity of the long back muscle during induced back movements at stance. *Equine Vet. J. Suppl.* Apr; (33): 165-168.
- Rhodin M., Johnston C., Roethlisberger K., Wennerstrand J., Devemo S.(2005) *Equine vet. J.* 37: 7-11.
- Robert C., Valette J.P., Deguerce C., Denoix J.M. (1999).Correlation between Surface Electromyography and kinematics of the hindlimb of horses at trot on treadmill. *Cells Tissues Organs*; 165: 113-122.
- Robert C., Valette J.P. y Denoix J.M.(2000). The effects of treadmill inclination and speed on the activity of two hindlimb muscles in the trotting horse. *Equine Vet. J.* 32: 312-317.
- Robert C., Valette J.P., Pourcelot P., AudigiéF, Denoix J.M. (2002). Effects of trotting speed on muscle activity and kinematics in saddlehorses. *Equine vet. J. Suppl.*34: 295-301.
- Weishaupt M.A., Wiestner T., von Peinen K., Waldern N., Roepstorff L., van Weeren R.P., Meyer H. and Johnston C. (2006). Effect of head and neck position on vertical ground reaction forces and interlimb coordination in the dressage horse ridden at walk and trot on a treadmill. *Equine Veterinary Journal* **36**, pp. 387–392.

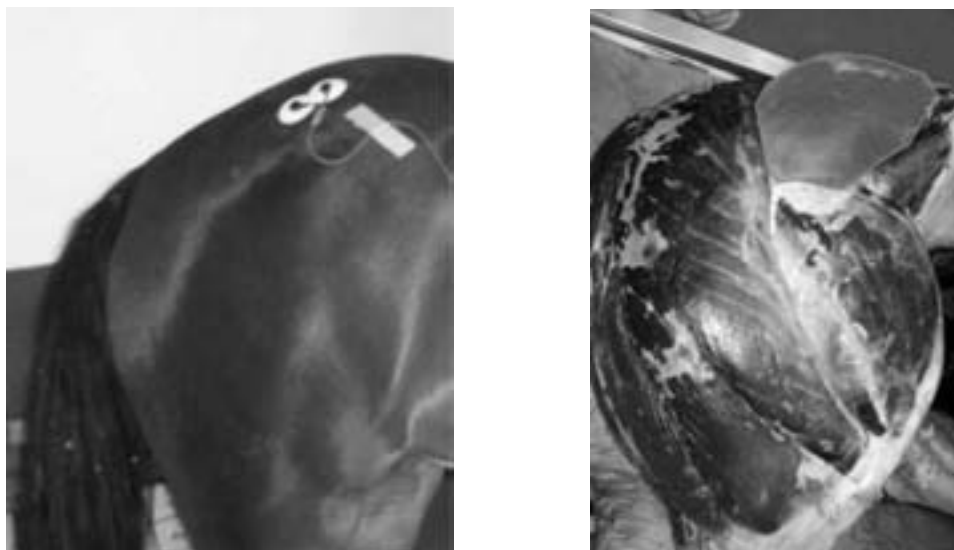


Fig.1: Colocación exacta de los electrodos sobre el caballo, y posición del músculo en una muestra anatómica

Tabla 1: Actividad electromiográfica media y variación típica de la actividad del músculo glúteo medio de 12 caballos durante el trabajo a la cuerda con y sin chambón al paso y al trote. Se muestran las diferencias de actividad entre el paso y el trote, y entre el ejercicio con chambón y sin él, y el nivel de significación estadística (Prueba T).

	SIN CHAMBÓN		CON CHAMBÓN		EFECTO AIRE		EFECTO CHAMBÓN	
	PasoN	TroteN	PasoCh	TroteCh	TroteN/ PasoN	TroteCh/ PasoCh	PasoCh/ PasoN	TroteCh/ TroteN
C1	6,58	23,08	6,38	19,00	3,51	2,98	0,97	0,82
C2	6,20	20,25	7,18	16,20	3,27	2,26	1,16	0,80
C3	6,43	20,63	6,18	17,40	3,21	2,82	0,96	0,84
C4	6,25	20,3	7,35	17,08	3,35	2,32	1,18	0,82
C5	7,53	28,75	7,53	28,75	3,82	3,82	1,00	1,00
C6	7,73	33,13	7,73	33,13	4,29	4,29	1,00	1,00
C7	7,65	28,75	7,65	28,75	3,76	3,76	1,00	1,00
C8	7,98	28,35	7,98	28,35	3,55	3,55	1,00	1,00
C9	7,93	24,25	9,70	25,40	3,06	2,62	1,22	1,05
C10	7,78	22,55	10,98	23,65	2,90	2,15	1,41	1,05
C11	9,65	25,68	8,93	23,28	2,66	2,61	0,92	0,91
C12	16,55	33,73	15,38	29,90	2,04	1,94	0,93	0,89
C13	10,15	38,00	9,80	33,50	3,74	3,42	0,97	0,88
C14	11,10	33,13	10,13	31,40	2,98	3,10	0,91	0,95
C15	8,55	18,23	8,65	18,50	2,13	2,14	1,01	1,02
C16	9,18	17,58	8,48	18,53	1,92	2,18	0,92	1,05
Media	8,58	26,06	8,75	24,55	3,14	2,87	1,04	0,94
SD	2,55	6,16	2,22	6,12	0,68	0,72	0,14	0,09
Pruebas T					9,983E-10	8,8393E-09	0,54	0,01



Fig. 2. Actividad electromiográfica media del músculo glúteo medio durante el trabajo a la cuerda al paso y al trote con y sin chambón.

ACTIVIDAD DEL MÚSCULO BÍCEPS FEMORAL DEL CABALLO DURANTE EL TRABAJO CON CHAMBÓN A LA CUERDA, ORIENTADA A LA REHABILITACIÓN

Plaza Rodríguez, Carolina, Martínez Galisteo, Alfonso, Miró Rodríguez, Francisco

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. Facultad de Veterinaria.

Servicio de Terapia Física y Rehabilitación animal. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba.

Campus Universitario de Rabanales. Edificio de Sanidad Animal. Ctra. de Madrid Km.396. 14071. Córdoba.. Telf.: 957218682. Fax: 957218682

RESUMEN

Se obtuvieron registros electromiográficos en seis caballos con el objetivo de estudiar las diferencias de actividad eléctrica de la porción craneal del músculo bíceps femoral durante el trabajo a la cuerda al paso y al trote, con y sin la utilización del chambón. Al trote, el músculo bíceps femoral no presentó cambios significativos de actividad cuando el animal trabajaba con y sin riendas, mientras que al paso la actividad fue ligeramente mayor cuando el caballo trabajaba con chambón ($p < 0,05$). Al trote, la actividad del músculo bíceps femoral fue significativamente mayor que al paso ($p < 0,001$).

Nuestros resultados pueden ser utilizados para elaborar programas de rehabilitación por ejercicio en caballos trabajando a la cuerda con la utilización del chambón.

INTRODUCCIÓN

El trabajo a la cuerda, una técnica muy utilizada en el trabajo diario de los caballos, puede ayudar a muscular el caballo correctamente. Además de como técnica de entrenamiento, el trabajo a la cuerda se utiliza en la rehabilitación y como parte del examen de cojeras.

Dicho trabajo puede complementarse con el uso de riendas especiales, que modifiquen la posición de la cabeza y la actividad de los miembros anteriores y posteriores. El efecto específico de cada tipo de rienda puede ser usado en el entrenamiento, la rehabilitación o en el mantenimiento de una lesión del aparato locomotor (Biau et al. 2002) y ha sido estudiado biomecánicamente en numerosos casos (Biau et al. 2002, Byström et al. 2006; Rhodin et al. 2005, Weishaupt et al. 2006, Gómez Álvarez et al. 2006).

El chambón es un sistema de riendas que se utilizan usualmente como herramienta durante el trabajo a la cuerda para que el caballo desplace la cabeza hacia abajo y se relaje. Estas riendas se establecen desde la cincha, pasando por una polea a nivel de la nuca, para terminar en el filete.

Biau et al. (2002) demostraron que el chambón al provocar cambios en la posición del cuello y de la cabeza, tenía efectos en las variables cinéticas de los miembros tanto anteriores como posteriores, a diferencia de otro tipo de riendas, que solamente influían sobre la cinética de los miembros anteriores. Ellos demostraron que el chambón provoca en los miembros posteriores un aumento del desplazamiento dorsoventral al trote, y de la propulsión al paso. Debemos de tener en cuenta, que las variables cinéticas de los miembros posteriores, son muy importantes en la doma, por lo que Biau et al. (2002) consideran que el chambón debería ser usado en el entrenamiento de los músculos del cuello y además por su efecto complementario en la propulsión de los miembros posteriores.

La acción general del músculo bíceps femoral radica en extender el miembro. La parte craneal, por su inserción en la superficie caudal del fémur y de la rótula, extiende las articulaciones de la rodilla y de la cadera y abduce el miembro (Dyce et al. 1991).

Existen estudios cuantitativos que determinan la actividad eléctrica de este músculo utilizando electromiografía de superficie durante la realización de distintas actividades (Robert et al. 1999; Schuurman et al. 2003). Sin embargo, no existen estudios que determinen la actividad eléctrica de este músculo utilizando electromiografía de superficie en caballos al paso y al trote a la cuerda con el uso de chambón.

Debido a la acción demostrada del chambón sobre la propulsión del miembro pelviano, y debido a la función extensora de la rodilla y de la cadera del músculo bíceps femoral, suponemos que el uso del chambón durante el trabajo a la cuerda, puede provocar cambios de actividad en dicho músculo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron seis caballos adultos, sanos, sin historia de cojera previa, que fueron entrenados a trabajar a la cuerda con el chambón.

Se preparó la piel eliminando el pelo y limpiándola con agua jabonosa y alcohol. Se colocaron dos electrodos de superficie (Lessa® papeles registrales S.A.) separados entre sí 3cm, a mitad de distancia entre el tercer trocánter y la rótula, 6 cm craneal al borde craneal del músculo semitendinoso (Schuurman et al. 2003) (Fig.1), así como un electrodo de referencia (masa) sobre la tuberosidad coxal izquierda. En todos los casos se realizaron registros simultáneos tanto para el lado derecho como para el izquierdo, empleando un sistema de electromiografía de superficie por telemetría TELEMYO 2400T® (Noraxon U.S.A. Inc.), con una grabación en vídeo sincronizada.

Las señales electromiográficas en bruto fueron analizadas con un software específico (Noraxon MyoresearchÒ XP), obteniendo los valores de microvoltaje (μV) medios. Los datos en bruto fueron rectificadas, suavizadas (método de las raíces mínimas cuadradas con ventana de 100 ms) y filtrados (Lowpass 10 Hz Butterworth) de acuerdo con los parámetros propuestos por Peham et al. (2001).

RESULTADOS

Se produce un aumento de actividad media del músculo bíceps femoral en el trote con respecto al paso ($p < 0,001$), tanto cuando el animal trabaja con riendas como cuando trabaja sin ellas, aunque dicha diferencia de actividad es más marcada cuando el animal trabaja sin chambón (Tabla 1).

Cuando se aplica el chambón, el músculo bíceps femoral no presenta variación de actividad durante el trote, sin embargo, durante el paso, se produce un ligero aumento de actividad cuando el animal trabaja con chambón ($p < 0,05$) (Tabla 1; Fig. 2).

DISCUSIÓN Y RELEVANCIA CLÍNICA

Existe un mayor requerimiento de actividad de la porción craneal del músculo bíceps femoral al trote durante el trabajo a la cuerda con respecto al paso, con lo que para fortalecer este músculo, se debería indicar preferiblemente el trabajo del caballo al trote.

Por otra parte, la actividad electromiográfica del bíceps femoral en caballos al paso a la cuerda es mayor cuando el animal trabaja con chambón, probablemente debido al aumento de propulsión que dichas riendas provocan en los miembros posteriores durante el paso. Por lo tanto, si tenemos un caballo que debe trabajar al paso, solamente tendremos que utilizar el chambón durante el ejercicio, para conseguir un aumento de la actividad de este músculo.

BIBLIOGRAFÍA

- Biau S, Couve O, Lemaire S, Barrey E. (2002). The effect of reins on kinetic variables of locomotion. *Equine Vet J Suppl.* (34): 359-362.
- Byström A., Roepstorff L., Johnston C. (2006). Effects of draw reins on limb kinematics. *Equine Vet J Suppl.* 36: 452-456.
- Dyce K.M., Sack W.O., Wensing C.J.G. (1991). En: "Anatomía Veterinaria". Capítulo 24. Miembro pelviano del caballo. Pp.603-604. Editorial Medica Paramericana. Buenos aires.
- Gómez Alvarez C.B., Rhodin M., Bobbert M.F., Meyer H., Weishaupt M.A., Johnston C. and Van Weeren P.R. (2006). The effect of head and neck position on the thoracolumbar kinematics in the unriden horse, *Equine Veterinary Journal* **36**, pp. 445–451.
- Peham C., Frey A., Licka T. y Scheidl M. (2001). Evaluation of the EMG activity of the long back muscle during induced back movements at stance. *Equine Vet. J. Suppl. Apr;* (33): 165-168.
- Rhodin M., Johnston C., Roethlisberger K., Wennerstrand J., Devemo S. (2005) *Equine vet. J.* 37: 7-11.
- Robert C., Valette J.P., Deguerce C., Denoix J.M. (1999). Correlation between Surface Electromyography and kinematics of the hindlimb of horses at trot on treadmill. *Cells Tissues Organs;* 165: 113-122.
- Schuurman O., Kersten W., Weijs A. (2003). The equine hind limb is actively stabilized during standing. *J. Anat.* 202: 355-362.
- Weishaupt M.A., Wiestner T., von Peinen K., Waldern N., Roepstorff L., van Weeren R.P., Meyer H. and Johnston C. (2006). Effect of head and neck position on vertical ground reaction forces and interlimb coordination in the dressage horse ridden at walk and trot on a treadmill. *Equine Veterinary Journal* **36**, pp. 387–392.

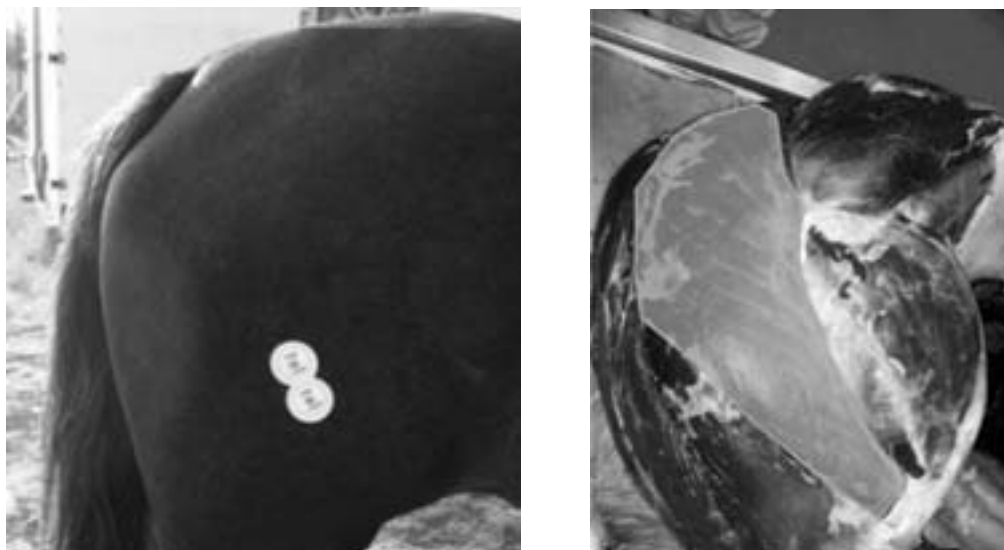


Fig.1: Colocación exacta de los electrodos sobre el caballo, y posición del músculo en una muestra anatómica

Tabla 1: Actividad electromiográfica media y variación típica de la actividad de la porción craneal músculo bíceps femoral de 6 caballos durante el trabajo a la cuerda con y sin chambón al paso y al trote. Se muestran las diferencias de actividad entre el paso y el trote, y entre el ejercicio con chambón y sin él, y el nivel de significación estadístico (Pruebas T).

	SIN CHAMBÓN		CON CHAMBÓN		EFECTO AIRE		EFECTO CHAMBÓN	
	PasoN	TroteN	PasoCh	TroteCh	TroteN/PasoN	TroteCh/PasoCh	PasoCh/PasoN	TroteCh/TroteN
C1	10,25	47,90	14,93	47,68	4,67	3,19	1,46	1,00
C2	9,75	50,18	15,90	50,85	5,15	3,20	1,63	1,01
C3	14,83	38,93	18,23	37,98	2,63	2,08	1,3	0,98
C4	14,35	34,98	17,45	34,75	2,44	1,99	1,22	0,99
C5	10,78	37,13	14,00	37,85	3,45	2,70	1,30	1,02
C6	15,40	39,98	17,23	37,30	2,60	2,17	1,12	0,93
C7	21,03	57,73	20,23	59,50	2,75	2,94	0,96	1,03
C8	11,40	34,58	10,25	34,80	3,03	3,40	0,90	1,01
Media	13,47	42,67	16,03	42,59	3,34	2,71	1,23	1,00
SD	3,76	8,34	3,04	9,05	1,03	0,56	0,24	0,03
Pruebas T					1,389E-05	3,423E-05	0,02	0,86

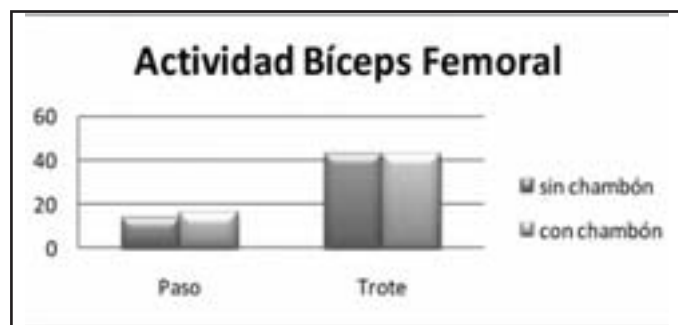


Fig. 2. Actividad electromiográfica media del bíceps femoral durante el trabajo a la cuerda al paso y al trote con y sin chambón.

RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE BURSITIS EXTENSORAS EN 10 CASOS

Pilar Camacho LV, Patricia Becerra LV, 952-89-33-05 Miguel Valdés, LV, 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 aparición en la zona dorsal del menudillo, tanto en miembro torácico como pelviano, y en carpo dorsal de una masa fluctuante, con líquido y sin signos de dolor debe ser caracterizada como una bursitis neoformada con excesiva producción de líquido sinovial. Es un defecto eminentemente estético que se suele tratar con drenaje previo a la infiltración de anti-inflamatorios corticoideos. Las recidivas son frecuentes, por lo que el defecto estético, preocupación principal del propietario, persiste.

Esta bursitis forma una cavidad que se expande envolviendo en su totalidad al tendón extensor común o largo, si afecta a la región del menudillo, y al tendón extensor carporadial cuando se localiza dorsalmente al carpo. En este trabajo hay indicios de que el caballo PRE puede presentar esta condición con mayor frecuencia cuando se localiza en el menudillo.

Se describe una técnica quirúrgica en la que se realiza debridado de la membrana sinovial bajo guía endoscópica usando un resector sinovial. Es técnicamente fácil, exenta de complicaciones y con un resultado estético satisfactorio en los 10 casos incluidos en esta serie.

INTRODUCCIÓN

El tendón extensor carporradial presenta una bursa sinovial subtendinosa que lo protege a su paso sobre el hueso 3º del carpo. Los tendones extensores digitales común (torácico) y largo (pelviano) presentan una bursa sinovial subtendinosa a su paso por el metacarpiano y metatarsiano 3º distal y la primera falange.

Se define como bursitis neoformada o adquirida aquella formación sinovial aparecida en una zona donde anatómicamente no se encuentra una bursa. En el caso del higroma de carpo, la bursitis se considera adquirida, puesto que sucede en un área donde no existe una bursa típicamente. Ésta bursa de nueva formación suele producirse por trauma en la zona del carpo y se localiza subcutáneamente a nivel del carpo sobre la vaina del tendón extensor carporradial.¹⁻³ De manera similar, la deformación del contorno del menudillo dorsalmente con una masa fluctuante y frecuentemente no dolorosa parece tener una etiopatogenia traumática y engloba a los tendones extensores común y largo (Figura 1).

Los tratamientos usuales para esta condición han incluido vaciado con aguja hipodérmica y administración intrasinovial de antiinflamatorios esteroideos. Otra técnica incluye apertura quirúrgica y drenaje por gravedad junto a cureteado de la membrana sinovial. Por último, la ablación de la cápsula y su contenido con cierre por primera intención ha sido recomendado en casos recidivantes.²⁻⁴ En todos los casos se ha recomendado tras el tratamiento coaptación externa, variando entre vendaje a fibra de vidrio.

La técnica artroscópica ha sustituido totalmente a la artrotomía por su menor invasión de los tejidos, la posibilidad de explorar toda la cavidad y realizar la técnica bajo visualización. En el presente trabajo se describe una técnica endoscópica como opción al tratamiento médico en casos recidivantes o a técnicas quirúrgicas descritas anteriormente más agresivas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron todos los historiales de los casos referidos a nuestro hospital entre los meses de Julio del 2003 y Agosto 2010. En 203 caballos se realizó artroscopia, y entre ellos se escogieron los 10 casos en los que se efectuó debridado endoscópico de una bursa en la zona dorsal de la región del carpo o menudillo.

Los historiales fueron revisados con especial atención a la historia, examen de cojera, diagnóstico por la imagen y evolución. Telefónicamente los dueños, jinetes o cuidadores fueron contactados poniendo énfasis en el resultado estético. El período de seguimiento oscila entre 3 meses y 6 años.

Preoperatoriamente se realizó en todos los pacientes examen físico y de cojera y ecografía de la región afectada. En 3 caballos se realizó estudio radiográfico de contraste, previamente análisis del líquido sinovial y posteriormente al acto quirúrgico estudio anatomopatológico del tejido reseccionado.

TÉCNICA QUIRÚRGICA:

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 zona quirúrgica fue rasurada y preparada asépticamente. Se coloca el caballo en decúbito lateral con el miembro afectado arriba. Tras colocar paños quirúrgicos se coloca una venda de Smarch para exanguinar el miembro y se coloca un torniquete a la altura del meta-carpo/tarso proximal cuando se operan defectos a nivel del menudillo y radio distal cuando se tratan bursitis a nivel de carpo dorsal (Figura 2). Opcionalmente cuando se operan lesiones en el miembro torácico la colocación de torniquete se puede obviar colocando al caballo en decúbito dorsal y el miembro en alto. La forma anatómica del menudillo pelviano hace más incómoda esta posición.

Se distiende la bursa con solución salina y se realiza sobre piel y subcutáneo con cuchilla del nº 11 un portal de 1 cm de longitud, bien en el extremo proximal o distal de la bursa. Se introduce el obturador romo junto a la cánula y a continuación el artroscopio (Hopkins 30° 3,5 mm). Se realiza exploración de la cavidad sinovial. Una vez localizadas las masas libres o adheridas y la posición del tendón extensor se realiza un portal para el instrumento en la zona opuesta. Se extraen las masas libres con un Rongeur Ferris-Smith y se realiza debridado de la membrana sinovial con resector sinovial (Dyonics EP-1 con cuchilla full-orbit 4,5 mm de diámetro). Se pone especial cuidado para evitar dañar zonas adyacentes como el tendón extensor, huesos y articulación (Figura

3). Por último se debrida con una cureta de 3 mm para asegurar la eliminación de la membrana sinovial y se cierran los portales rutinariamente.

El caballo se recupera con una vendaje Robert-Jones y mantiene suxibuzona 3 mg/Kg oral cada 12 horas durante 7 días. Este vendaje Robert-Jones se mantiene durante 10 días ininterrumpidos sin cambiarse. Tras el alta hospitalaria se mantiene durante otros 20 días un vendaje de compresión. El segundo mes se coloca una venda de descanso, comenzando a trabajar al paso a la mano. A los dos meses el caballo reinicia trabajo deportivo o se suelta al campo.

RESULTADOS

La bursitis de carpo se encontró en 2/10 casos con variabilidad de sexo y raza (Tabla 1). Sin embargo, las bursitis en el menudillo se encontraron en 8/10 casos, siendo en todos los casos caballos PRE, con un solo caso de ellos hembra. Es de resaltar la edad joven de todos los casos incluidos en esta serie, entre 1 y 3 años de edad.

El estudio clínico refleja una ausencia de dolor y calor en la zona, sin presencia de cojera, y sin signos de trauma reciente o cicatriz. Ecográficamente se encuentra una cavidad con un contenido hipoecoico que sugiere líquido sinovial y masas hiperecoicas flotantes o adheridas a su pared que parecen fibrina, adherencias o sinovitis hipertrófica (Figura 4). El tendón extensor aparece con patrón fibrilar normal y la cápsula sinovial no parece con un grosor aumentado. En 3 casos se realiza radiografía de la región seguida de bursografía con material de contraste. En los tres casos se descartó fístula sinovial a cavidades adyacentes.

La técnica quirúrgica fue técnicamente fácil, breve, con un tiempo quirúrgico por debajo de los 20 minutos, y se pudo dejar la cavidad sinovial sin rastros de membrana. En un número importantes de casos se extrajeron entre 1 y 3 cuerpos flotantes totalmente recubiertos de sinovia. El estudio anatomopatológico reflejó sinovitis e hiperplasia sinovial de la membrana, siendo el conteo de células nucleadas del líquido sinovial por debajo de 1.500 células/ μ l (Figura 5). Todo ello descartaba un origen séptico de la lesión.

El período postoperatorio no tuvo mayores complicaciones, apareciendo cierta inflamación en la zona quirúrgica durante el primer mes (Figura 1-B). El resultado estético final se alcanza a los 4 meses post-operatorios. Todos los propietarios/cuidadores consultados estaban francamente satisfechos del resultado estético y sin restricción en la actividad deportiva relacionada a esta lesión.

DISCUSIÓN

El defecto estético que origina la aparición de una bolsa sinovial subcutánea a nivel del menudillo o carpo puede disminuir el valor económico de un ejemplar en venta, sobretodo en razas donde la morfología es un factor fundamental en la valoración de un ejemplar. La técnica descrita en este trabajo ofrece un tratamiento de esta lesión cuando la evacuación del líquido e infiltración de antiinflamatorios corticoides ha fracasado.

La ablación “en bloque” de la masa sinovial aparte de técnicamente difícil es arriesgada y muy posiblemente con resultado estético pobre. La incisión de la piel para drenar por gravedad, con posible debridado a ciegas con cureta y colocación de drenaje es otra opción. Ninguna de estas dos técnicas han sido evaluadas en la literatura en una serie de casos. Esta técnica parece ser

superior por su excelente resultado estético, las bases de este éxito podrían su baja invasión en la piel, la posibilidad de realizar un debridado bajo monitorización endoscópica y el período extendido de inmovilización postoperatoria.

Es fundamental en cirugía, sobretodo cuando el componente cosmético es importante, realizar la menor invasión en piel. La ablación en bloque necesita una incisión aun mayor que la masa a extraer por lo cual la posible aparición de cicatriz dificulta un resultado estético aceptable. Además, las zonas donde se localizan estas lesiones tienen amplio movimiento, dificultando la inmovilización post-operatoria necesaria con una técnica tan agresiva. Por otra parte la incisión en piel y debridado “a ciegas” de la lesión puede dañar inadvertidamente estructuras adyacentes, y la extracción de los cuerpos libres flotantes y de la totalidad de la membrana es difícil. Una técnica endoscópica permite la realización de incisiones no mayores de 1 cm y realizar todo el proceso quirúrgico bajo monitorización visual.

Aunque la hemorragia intraoperatoria fue mínima debido a la colocación de torniquete, tras la cirugía el aporte sanguíneo a la zona desnuda tuvo que causar la aparición de un hematoma dentro de la cavidad. La inmovilización inmediata antes de la recuperación y el mantenimiento de la coaptación externa durante un período extendido garantizó la sustitución del tejido sinovial reseccionado por tejido fibroso íntimamente adherido, sin posibilidad de formar de nuevo cavidad sinovial. El alto éxito de esta técnica debe estar basado en la resección total de la membrana sinovial, la extracción de las masas sinoviales libres, y la preservación de las estructuras óseas, articulares y tendinosas adyacentes. Como colofón, la inmovilización efectiva y mantenida debe jugar un papel fundamental en el reseñado éxito.

El uso de resector sinovial está al alcance de la mayoría de los cirujanos que realizan artroscopias. Es económicamente accesible, y el éxito alcanzado con ella parece difícil que sea superado por el uso de “coblation”, alta frecuencia o técnicas electromagnéticas de resección sinovial.⁴

No tenemos una explicación para el hecho que el PRE esté sobre-representado en este trabajo. La frecuencia de caballos PRE con respecto a otras razas en nuestro hospital es de aproximadamente un 50%. Es de resaltar la juventud de estos animales y la alta (7/8) de machos en las lesiones de menudillos. En la historia de estos casos no aparece normalmente un trauma asociado previo.

CONCLUSIONES CLÍNICAS

La formación de una estructura sinovial en la zona dorsal del carpo y del menudillo es de origen desconocido y parece ser un defecto mayormente estético. El PRE parece tener una especial predisposición para presentarlo en la región del menudillo. Parece que los potros PRE tienen más predisposición a padecer esta lesión.

El tratamiento quirúrgico de las bursitis extensoras es la mejor opción cuando otros tratamientos médicos e inmovilización no han tenido efecto. La técnica endoscópica con resección sinovial es mucho menos traumática y segura que la ablación en bloque. El resultado estético es excelente y en todos los casos los propietarios se declararon satisfechos.

Tabla 1. Resumen de casos

Caballo	Seguimiento	Sexo	Raza	Edad	Lesión	Evolución
1	6 años	H	Aá	1 año	Carpo dorsal	Favorable
2	5 años	M	PRE	2 años	Menudillo EPI	Favorable
3	4 años	M	PRE	1 año	Carpo dorsal	Favorable
4	3 años	H	PRE	2 años	Menudillo EPI	Favorable
5	2 años	M	PRE	1 año	Menudillo EPD	Favorable
6	1 año	M	PRE	3 años	Menudillo EPD	Favorable
7	7 meses	M	PRE	2 años	Menudillo EPD	Favorable
8	7 meses	M	PRE	3 años	Menudillo EAI	Favorable
9	5 meses	M	PRE	1 año	Menudillo EAD	Favorable
10	3 meses	M	PRE	2 años	Menudillo EPI	Favorable

H: hembra; M: macho; Aá: angloárabe; PRE: Pura Raza Español; EPI: extremidad posterior izquierda; EPD: extremidad posterior derecha; EAI: extremidad anterior izquierda; EAD: extremidad anterior derecha.

REFERENCIAS

Turner AS and McIlwraith CW. Techniques in Large Animal Surgery. 2nd edition. Lea & Febiger Ed. 1998. Pag 117.

Ross MW and Dyson SJ. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Saunders Ed. 2003.

Stashak TS. Adams: claudicación en el caballo. 5^a edición. Inter.-Médica, 2003.

Nixon AJ, Equine Surgery, 3rd ed. Philadelphia, PA, WB Saunders; 2006:750.

FIGURAS

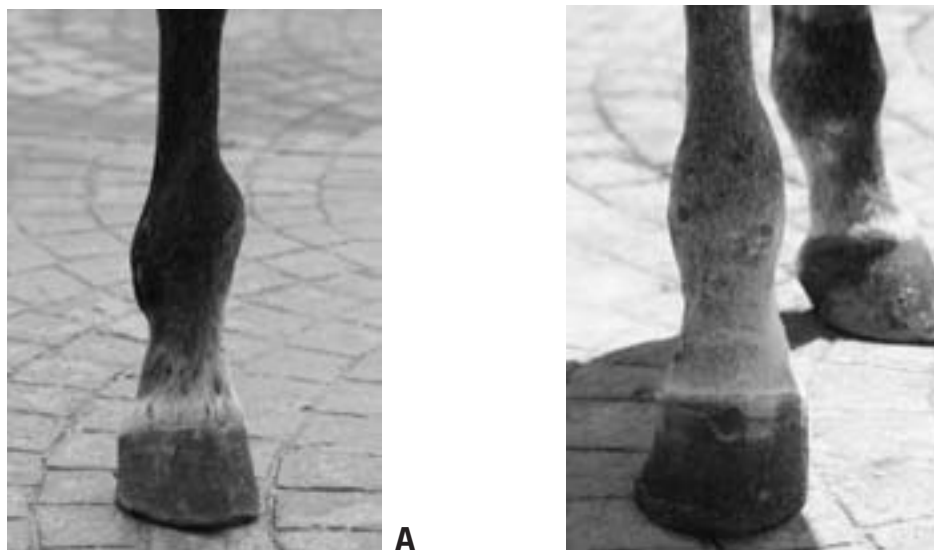


Figura 1: Caballo 9. A antes y B 30 días tras la cirugía. A los 3 meses el resultado estético es superior al actual.

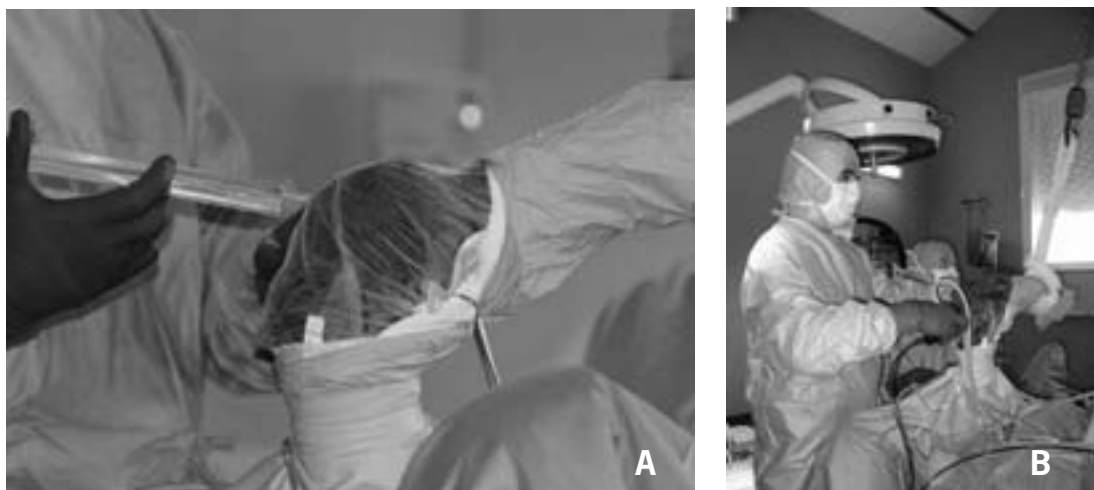


Figura 2: Imagen intraoperatoria de una masa en carpo dorsal. A distensión previa a la introducción del artroscopio, B debridado bajo visualización artroscópica.

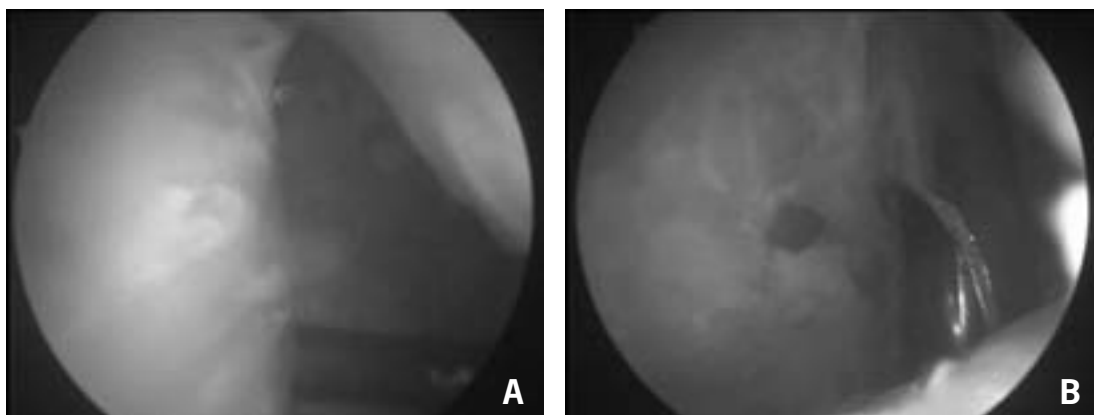


Figura 3: Imagen intraoperatoria endoscópica de bursitis en menudillo. A Superficie del tendón extensor recubierta por membrana sinovial. B debridado bajo visualización artroscópica.

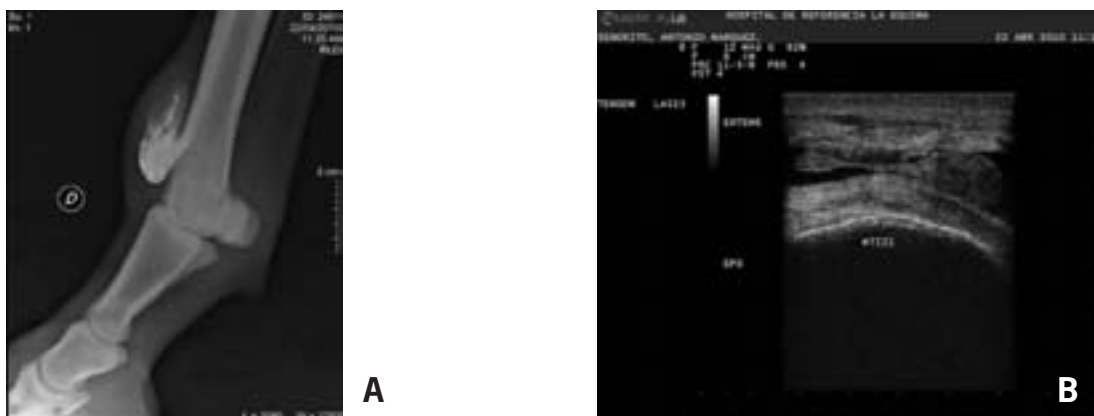


Figura 4: . A Bursografía de contraste B Ecografía de la misma zona. Nótese el irregular contorno de la masa interiormente, confirmado por la presencia ecográfica de vellosidades sinoviales y un cuerpo libre rodeado por líquido sinovial (hipoecoico). No aparece comunicación entre bursitis y articulación metatarsofalangiana. MTIII: Metacarpiano III proximalmente a la articulación del menudillo.

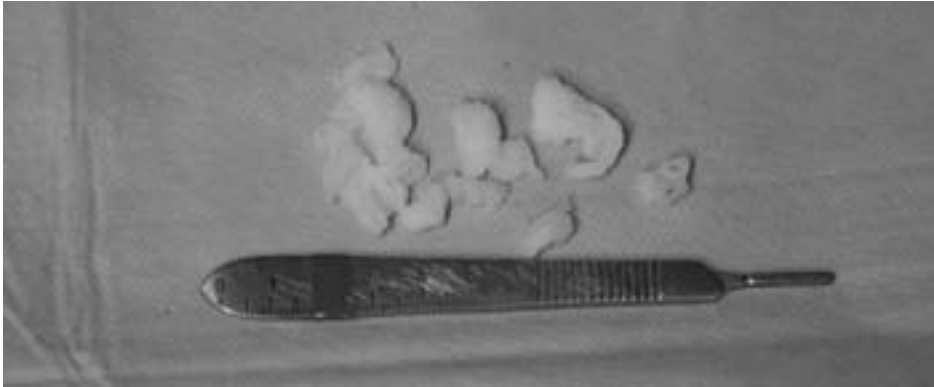


Figura 5: Material sinovial flotante y tejido sinovial hiperplásico reseccionado por el resector sinovial.

ALTERACIONES EN LA CONDUCCIÓN INTRA-AURICULAR Y AURÍCULO-VENTRICULAR EN REPOSO Y DURANTE EL EJERCICIO EN UN CABALLO DE RAID

Trigo P, Muñoz A, Riber C, Santisteban R, Esgueva M, Castejón FM

Centro de Medicina Deportiva Equina (CEMEDE; www.uco/cemedede), Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Campus Universitario de Rabanales, Universidad de Córdoba, España

¹ Los Dres. Trigo y Muñoz han contribuido por igual, tanto en el caso como en la redacción del artículo

RESUMEN

Se describe el caso de un caballo de raid presentado por recuperación lenta de la frecuencia cardíaca tras el ejercicio. Se diagnosticaron arritmias en reposo y durante el ejercicio, consistentes en bloqueos intra-auriculares y aurículo-ventriculares. En respuesta a un test de ejercicio estandarizado en cinta rodante con ergoespirometría, el animal mostró una lactacidemia superior a lo esperado, con taquipnea marcada y consumo de oxígeno limitado, indicando un problema en el transporte de oxígeno hacia el músculo activo.

INTRODUCCIÓN

La arritmia sinusal respiratoria, los bloqueos sinusales y aurículo-ventriculares, generalmente tipo Mobitz I o fenómeno Wenckebach y las despolarizaciones prematuras se consideran arritmias fisiológicas en reposo y a inicio del periodo de recuperación, especialmente mientras la frecuencia respiratoria permanece elevada y existen alteraciones en el equilibrio simpático-parasimpático (Reef, 1999; Ryan et al., 2005). Por el contrario, cualquier disturbio en la conducción eléctrica durante el ejercicio tiene significado patológico, siendo indicativo de patología cardíaca intrínseca o bien, manifestación clínica de otros procesos, como hipoxia o alteraciones electrolíticas que afectan al potencial de acción del sistema de conducción eléctrico cardíaco (Leroux et al., 1995). A continuación, se describe el caso de un caballo de raid presentado por falta de recuperación de la frecuencia cardíaca tras el ejercicio, en el que se observaron bloqueos intra-auriculares y aurículo-ventriculares.

CASO CLÍNICO

Un caballo Angloárabe, macho castrado, de 8 años, entrenado de resistencia fue remitido al Centro de Medicina Deportiva Equina de la Universidad de Córdoba debido a falta de recuperación de la frecuencia cardíaca (FC) tras el ejercicio. El propietario indica que el caballo entrena de forma apropiada, si bien su FC persiste elevada al concluir cada sesión. Sin embargo, a pesar de ello, no aprecia fatiga. Tras un tiempo variable, generalmente cercano a los 30 min de reposo, el caballo alcanza nuevamente los 64 lat/min. Además, el dueño documenta que, durante el periodo

de recuperación, el caballo presenta disnea superficial, a pesar de llevar a cabo un enfriamiento correcto. No se ha apreciado ninguna alteración evidente en la capacidad de sudoración.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En reposo, las constantes vitales estuvieron dentro de los límites normales. La exploración cardíaca reveló una arritmia persistente, de intensidad leve, irregularmente regular, caracterizada por la presencia de un sonido A no seguido de S1 y S2. Esta arritmia no desapareció al incrementar la frecuencia cardíaca. Además, se auscultó un soplo al inicio de la sístole, crescendo-decrescendo, de intensidad 3/6, por el lado izquierdo, compatible con un soplo funcional. La auscultación respiratoria forzada reveló presencia leve de fluidos en tráquea y aumento de los ruidos inspiratorios en la porción caudodorsal del pulmón izquierdo. No se apreciaron crepitaciones ni sibilancias.

ANÁLISIS LABORATORIAL

Los diversos parámetros del hemograma estuvieron dentro de los límites normales, al igual que los electrolitos plasmáticos. Un perfil bioquímico general no mostró ninguna alteración evidente, la concentración de fibrinógeno fue normal (200 mg/dl), así como las enzimas musculares (CK 200 UI/L, AST 243 UI/L). La actividad LDH estuvo ligeramente elevada (LDH 566 UI/L; Rango de referencia: 210-460 UI/L). No se pudo determinar la fracción miocárdica de la enzima CK (CK-MB).

REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO EN REPOSO

Se procedió a realizar un registro electrocardiográfico en reposo en la derivación base-ápex, con una velocidad de registro de 25 mm/s y un voltaje de 10 mm/mV. En este registro se observan bloqueos aurículo-ventriculares de 2º grado a una FC de 44-50 lat/min (Figura 1).

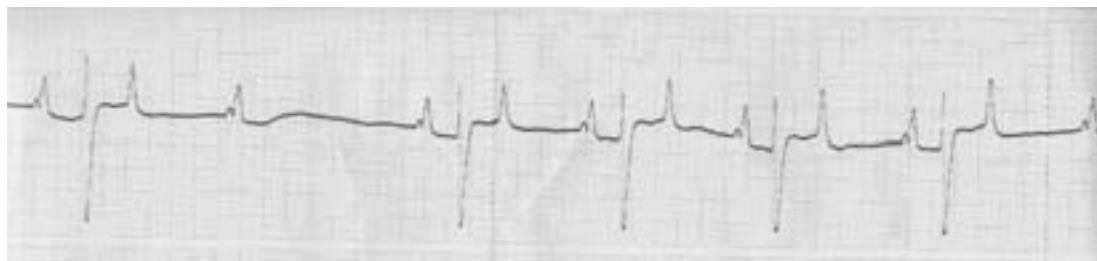


Figura 1. Bloqueo aurículo-ventricular en reposo a una FC de 44-50 lat/min en un caballo de raid (derivación base-ápex; Velocidad de registro: 25 mm/s; Voltaje: 10 mm/mV).

TEST DE EJERCICIO EN TREADMILL, ERGOESPIROMETRÍA Y REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO EN EJERCICIO

Se llevó a cabo un test de ejercicio en treadmill o cinta rodante (Mustang 2000®), con un calentamiento (paso a 1,7 m/s, sin inclinación, 5 min; y trote a 3,5 m/s, sin inclinación, 5 min), y 6 cargas de esfuerzo, a velocidades de 4, 5, 6, 7, 8 y 9 m/s, 4% de inclinación y cubriendo 1200 m en cada velocidad. Al finalizar el test, se realizó un enfriamiento, con 5 min de trote a 3,5 m/s y 5 min de paso a 1,7 m/s, con el treadmill sin inclinación.

Durante el test de ejercicio, se monitorizó continuamente la FC, se hizo un registro electrocardiográfico (Holter Televet®) (Figuras 2 y 3) y se obtuvo sangre venosa para la determinación de lactato.

Las concentraciones de lactato halladas fueron las siguientes: 1,3 mmol/l tras el calentamiento y 2,3, concentración no detectada, 3,2, 5, 5,9 y 7,2 mmol/l tras cada una de las velocidades.



El ECG en ejercicio mostró la presencia de ondas P bífidas a FCs superiores a 120 lat/min, indicando bloqueo intra-auricular (Figura 3).

Figura 2. Colocación de los electrodos para la realización de un electrocardiograma durante el ejercicio en una cinta rodante.

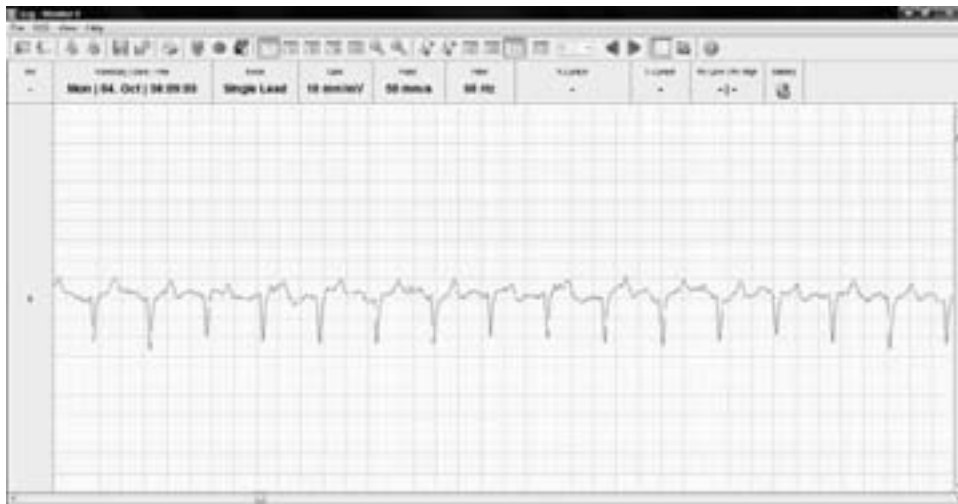


Figura 3. Se observan múltiples ondas P bífidas (hallazgo normal a FC bajas). Derivación II, velocidad de registro: 50 mm/s; voltaje: 10 mm/mV. FC: comprendidas entre 90 y 150 lat/min.

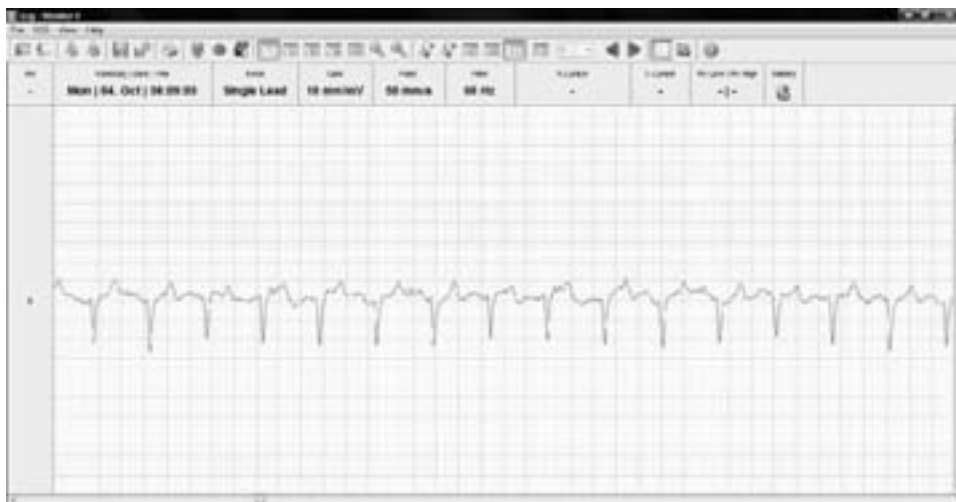


Figura 4. Trazado electrocardiográfico durante el ejercicio. Se aprecian varias ondas P, que se solapan sobre la onda T del ciclo anterior. Además, se observan variaciones de voltaje intensas en el complejo QRS, afectando fundamentalmente a la onda T. Derivación II. Velocidad de registro: 50 mm/s; Voltaje: 30 mm/mV; FC: 96 lpm.

Posteriormente, se realizó un segundo test de ejercicio, de las mismas características que el primero, colocando la máscara respiratoria, para medición de los volúmenes respiratorios.

ECOCARDIOGRAFÍA

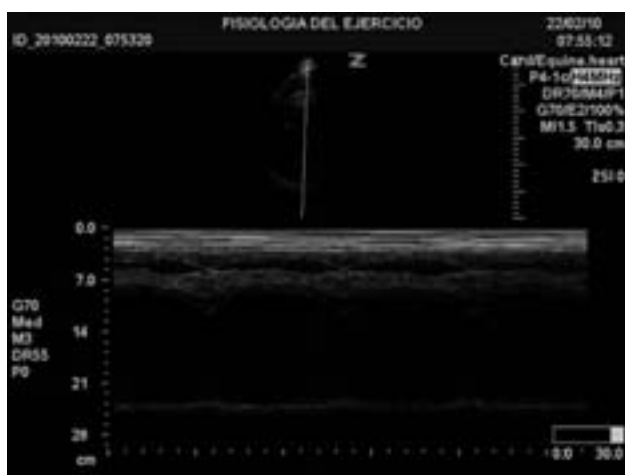


Figura 5. Ecocardiograma en reposo en modo M en la ventana par-aesternal derecha, donde se observa un movimiento hipocinético de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Seguidamente, se llevó a cabo un estudio ecocardiográfico en reposo (Zonare), en los modos 2D, M y Doppler color. En modo 2D (longitudinal y seccional) se valoró de forma subjetiva el grado de coaptación de las válvulas cardíacas, el tamaño de las cámaras cardíacas, la presencia de focos de ecogenicidad modificada y se valoraron las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. En modo 2M, se obtuvieron las siguientes medidas (se presenta los valores medios de 3 ciclos cardíacos no consecutivos): grosor del septo interventricular en sístole, SIVs: 4,8 cm; en diástole: SIVd: 3,05 cm; dimensiones internas del ventrículo izquierdo en sístole: DIVs:

10,97 cm; en diástole: DIVd: 13,88 cm; grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo en sístole: PLVIs: XXX cm; en diástole: PLVId: XXX cm y fracción de acortamiento: 20,97% (comprendida entre 20 y 25% según la FC). Además, se observó hipocinesia de la pared libre del ventrículo izquierdo (Figura 5).

ENDOSCOPIA DURANTE Y POST-EJERCICIO

Debido a la existencia de hallazgos a la auscultación traqueal y pulmonar, se procedió a la realización de una endoscopia en cinta rodante. No se observó ninguna anomalía en vías respiratorias superiores, excepto una ligera hiperplasia linfoide faríngea. En tráquea, tras el ejercicio, se apreciaron pequeñas cantidades de material espumoso – mucoso (Figura 6). La presencia de dicho material se incrementó substancialmente durante los 10 min posteriores a los tests de ejercicio (Figura 7).

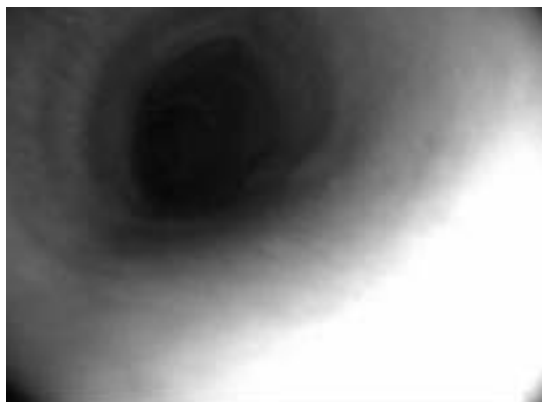


Figura 6. Endoscopia post-ejercicio de la tráquea. Se aprecia una pequeña cantidad de material espumoso-mucoso situada en la parte ventral.



Figura 7. Imagen a los 5 min de concluir el test de ejercicio. Se observa la presencia de un material espumoso- mucoso en ambos ollares. El caballo presentó una disnea intensa.

DISCUSIÓN

Debido a la intensidad submáxima del ejercicio de resistencia y la gran reserva cardiovascular del atleta equino, las patologías cardiovasculares no son una causa común de pérdida de funcionalidad y/o intolerancia al ejercicio en caballos de raid. Sí es frecuente encontrar arritmias cardiacas, generalmente en extenuación y cuando existen alteraciones electrolíticas por sudoración prolongada. Estas arritmias suelen remitir al realizar una correcta expansión de la volemia con recuperación electrolítica. En este caso, una arritmia cardiaca se identificó como el principal motivo implicado en la falta de recuperación de la FC. La causa de la arritmia no pudo ser identificada. No se asoció a miocarditis activa, ya que el leucograma, la actividad CK (total) fueron normales; tampoco se apreció hiperfibrinogenemia. Debido a que en algunas ocasiones, las patologías respiratorias pueden condicionar hipoxia y afectar al funcionamiento miocárdico, se realizó una endoscopia de vías respiratorias altas y bajas durante el ejercicio, observándose pequeñas cantidades de material espumoso- mucoso en la tráquea, con salida por ollares durante los minutos iniciales de recuperación. La posible existencia de edema pulmonar no fue investigada.

CONCLUSIÓN

Aunque las arritmias cardiacas no asociadas a alteraciones hidroelectrolíticas no son comunes en caballos de raid, deben ser consideradas como causa de pérdida de funcionalidad en algunos animales, especialmente en aquellos que no son capaces de recuperar la FC tras una sesión de entrenamiento o competición.

REFERENCIAS

- LEROUX AJ, SCHOTT HC 2nd, HINES MT (1995). Ventricular tachycardia associated with exhaustive exercise in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207(3), 335-337.
- REEF VB (1999). Ambulatory and exercise electrocardiography and echocardiography post-exercise. En: *Cardiology of the horse* (Marr, CM; Ed). W.B. Saunders Co., pp. 150-160.
- RYAN N, MARR CM, McGLADDERY AJ (2005). Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in thoroughbred horses. *Equine Vet. J.* 37(3), 265-268.

DIFERENTE RESPUESTA AL ESTRÉS SECUNDARIO A DOS PROGRAMAS DIFERENTES DE COMPETICIÓN, SALTO O DOMA CLÁSICA, EN CABALLOS JÓVENES

Bárbara Muñoz-Escassi¹, Gonzalo Maraño¹, William Manley¹, Cruz García², Lisa Rancan² Mercedes Sánchez de la Muela³, Elena Vara², Gonzalo Maraño¹

¹ *Horsepital SL. Madrid, Spain.*

² *Departamento de Bioquímica y Biología Molecular III, F. Medicina. UCM. Madrid*

^{3,2} *Departamento de Medicina y Cirugía Animal, F. Veterinaria. UCM. Madrid,.*

Titulo corto : Respuesta al entrenamiento en caballos jovenes

Palabras clave: caballos; stress; competicion; eje hipotálamo-hipófisis

Correspondencia: Dr. Gonzalo Maraño Pardillo. Horsepital SL. C/ Recaudación 4. Villanueva del Pardillo, 28229 Madrid. E-mail: gonzamara@yahoo.es.

Tfo: 608 725 779. Fax: 91 815 1999

RESUMEN

El objetivo de este estudio fué investigar el efecto de dos programas diferentes de competición en la respuesta fisiológica y de stress en caballos jovenes. Para ello, 48 Caballos de Deporte Español (CDE), 28 de salto y 20 de Doma Clásica, de 4 años de edad fueron incluidos en el estudio. Aunque en ambos grupos, doma y salto, se observó un aumento de los niveles de hormonas de estrés en respuesta al ejercicio físico, la respuesta al cambio de medio ambiente fué mucho mayor en los caballos de doma.

INTRODUCCIÓN

El entrenamiento deportivo va asociado generalmente a una serie de procesos a nivel de sistema nervioso (central y periférico) así como cambios en la regulación hormonal. Durante la respuesta aguda al entrenamiento, la respuesta celular va encaminada preferentemente a obtener el aporte de energía necesario para el ejercicio e implica una respuesta adaptatoria de los sistemas immune y endocrine.

Con el termino esters se describe el estado de un organismo bajo la influencia de factores externos y/o internos, "estresantes", que alteren el equilibrio homeostático o dinámico del organismo. Los cambios adaptativos que tienen lugar en repuesta a estos agents estresantes pueden ser cambios físicos y/ de comportamiento. En esta respuesta parece jugar un papel central el eje hipófisis-hipotálamo (HPA) (Chorusos 1992; Mastorakos et al 2005). De hecho, ha sido sugerido que el eje HPA es activado por el ejercicio (Kelso et al 1984) y puede participar en el mantenimiento de la homeostasis en humanos.

Se acepta generalmente que el nivel de estrés psicológico al que es sometido un individuo determina el grado de respuesta del eje HPA. En este aspecto, se ha descrito que el componente emotivo de estrés asociado a la competición es un elemento importante en la respuesta adrenal en atletas humanos (Tucker et al 2004, Suinn 2005). Sin embargo, el efecto de la competición en los niveles de estrés en caballos jóvenes no ha sido totalmente elucidado. En este estudio, hemos investigado la respuesta ambiental y fisiológica de caballos jóvenes sometidos a dos programas diferentes de entrenamiento y competición.

MATERIAL Y MÉTODOS

Cuarenta y ocho caballos jóvenes (CDE,) 4 años de edad) participantes en el campeonato español para caballos jóvenes de salto (n=28) o doma (n=20) fueron incluidos en el estudio. Como grupo control se han utilizado 14 caballos jóvenes no participantes habituales en competición. Todos los caballos estaban aparentemente sanos y en buena condición física y su peso medio (530 ± 70 Kg), fue similar en todos los grupos.

En todos los caballos se tomaron muestras de sangre de la vena yugular de cada caballo en tubos con EDTA en tres situaciones diferentes: en el lugar habitual de estabulación (su casa), al llegar al lugar de competición, antes de competir y justo después de un recorrido de salto (500 m, 8-9 obstáculos, velocidad media 325 m/min) o doma (reprise para caballos de doma de 4 años, FEI). El plasma fue separado por centrifugación ($3000 \text{ g} \times 10 \text{ min}$) y se almacenó a -80°C hasta el momento de las determinaciones.

Las observaciones de comportamiento fueron realizadas desde el desembarque del caballo hasta el momento del su embarque para la vuelta a casa.

Los resultados se expresan como media_SEM. La comparación de medias se realizó con el test de Kuskal-Wallis seguido del test de Mann Whitney. Se ha considerado significativa $p < 0.05$.

RESULTADOS

Al llegar al lugar de competición los caballos de doma mostraron una mayor frecuencia alteraciones de comportamiento asociadas a estrés que los caballos de salto.

Ambos grupos, salto y doma, mostraron niveles más altos de cortisol comparados con los caballos control (Fig.1A). Por el contrario, los niveles de ACTH en ambos grupos fueron menores que los observados en el grupo control. (Fig.1B)

A la llegada al lugar de competición, los niveles de cortisol en caballos de salto fueron similares a los niveles basales (en casa), mientras que en los caballos de doma se observó un aumento significativo de la concentración plasmática de cortisol (Fig.2). La competición indujo un incremento significativo de los niveles de cortisol plasmático, y este efecto de la competición fue todavía mayor en los caballos de doma (Fig.2).

En todos los caballos los niveles de ACTH previos a la competición fueron similares a los niveles basales. La competición indujo un aumento significativo de los niveles de ACTH en ambos grupos, y de nuevo este efecto fue mayor en los caballos de doma (Fig.3).

DISCUSIÓN

Los caballos de deporte pueden ser considerados como atletas profesionales, y como tales requieren un mantenimiento de su condición física y emocional que les permita mantener el esfuerzo necesario para competir con éxito. Para alcanzar estos altos niveles de competición, los caballos son sometidos a una serie de factores de estrés incluyendo sesiones de un duro entrenamiento físico, cambios en la dieta y condiciones de estabulación, transporte y la misma competición (Stull y Rodiek 2000, McClure et al 2005).

En este estudio hemos comparado la respuesta al estrés de la competición entre caballos jóvenes de salto y doma clásica. Las observaciones de comportamiento muestran diferencias entre ambos grupos. Los caballos de doma mostraron una mayor frecuencia de señales de comportamiento asociadas generalmente a estrés (mayor grado de vigilancia, relinchos, defecación etc). De forma paralela a estas alteraciones de comportamiento también se observe una respuesta diferente de la liberación de las hormonas de estrés, cortisol y ACTH, entre ambos grupos.

Estudios previos examinando el efecto del ejercicio sobre la respuesta adrenocortical en humanos y animales han mostrado resultados contradictorios (Luger et al 1987, Girard y Garland 2002). En este estudio, hemos observado que el ejercicio induce cambios marcados en la respuesta del eje HPA. Los niveles basales de cortisol fueron más altos en los caballos de salto y doma comparados con los caballos control. Por el contrario, los niveles de ACTH en ambos grupos fueron menores que los observados en el grupo control. Una posible explicación de estas observaciones es que el cortisol puede interactuar con sus receptores en diferentes tejidos incluyendo el eje HPA, ejerciendo una regulación negativa sobre la secreción de ACTH por la hipófisis.

Al llegar al área de competición, los niveles basales de cortisol en los caballos de salto fueron similares a los observados en su lugar normal de estabulación, mientras que aumentaron de forma significativa en los caballos de doma. Este hecho podría estar de acuerdo con el concepto de una posible implicación del estrés psicológico modulando la actividad del eje HPA, sugiriendo que los caballos de doma podrían ser más sensibles a una serie de factores estresantes potenciales como el transporte, cambio de ambiente etc. Esto está de acuerdo con trabajos de otros autores que describen una elevación de la frecuencia cardíaca (Waran y Cuddeford 1995) y cambios hormonales indicativos de estrés agudo (Stull y Rodiek 2000), inducida por el transporte en caballos. Sin embargo, con el entrenamiento adecuado y la experiencia muchos caballos pueden adaptarse al transporte y/o nuevas situaciones. A la vista de nuestros resultados podríamos concluir que debido a que en nuestro país hay un mayor número de competiciones de salto que de doma, los caballos de salto han adquirido más experiencia en el transporte y cambios en las condiciones ambientales, adaptando así su respuesta hormonal. La competición aumentó los niveles de cortisol y ACTH en los caballos de salto, y este efecto fue todavía mayor en los caballos de doma. Esta respuesta atenuada a la competición en los caballos de salto, comparada con la observada en los caballos de doma indica una posible adaptación del eje HPA frente a factores estresantes, sugiriendo que la activación del eje HPA, inducida por la competición es inversamente proporcional al grado de experiencia. Este fenómeno ha sido también observado en animales de laboratorio y en humanos (Luger et al 1987, Mastorakos et al 2005).

En resumen, este estudio demuestra que los caballos muestran una respuesta fisiológica clásica al estrés y que diferentes programas de entrenamiento inducen respuestas diferentes.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a la Real Federación Hípica Española su interés en este trabajo. Queremos dar las gracias también a los jinetes españoles, en especial Rutherford Latham, Susana Cereceda, Alvaro Alfonso, Luis Astolfi, Andrea Rueda, Coby Bolger y Brigitte Van der Hagen por su interés continuado y su cooperación desinteresada en nuestro trabajo.

Finalmente, queremos agradecer la cuidadosa asistencia de Ana García-Quiralte a lo largo de todo el estudio.

REFERENCES

- CHORUSOS, G. (1992). Regulation and dysregulation of the hypothalamic- pituitary-adrenal axis. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* **21**, 833-858
- GIRARD, I.& GARLAND, T.J.R. (2002). Plasma corticosterone response to acute and chronic voluntary exercise in female house mice. *Journal of Applied Physiology* **92**, 1553-1561
- KELSO, T., HERBERT, W.G., GWAZDAUSKAS, F.C., GOSS, F.L., & HESS, F.L. (1984). Exercise-thermoregulatory stress and increased plasma b-endorphin/ β -lipoprotein in humans. *Journal of Applied Physiology* **57**, 444-4449
- LUGER, A., DEUSTER, P.A. & KYLE, S.B. (1987). Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. *New England Journal of Medicine* **316**, 1309-1315
- MASTORAKOS, G., PAVLATOV, M., DIAMANTI-KANDARAKIS, E. & CHROUSOS, G.P. (2005). Exercise and the stress system. *Hormones* **4**, 73-89
- MCCLURE, S., CARITHERS, D.S., GROSS, S.J. & MURRAY, M.J. (2005). Gastric ulcer development in horses in a simulated show or training environment. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **227**, 775-777
- STULL, C. & RODIEK, A.V. (2000). Physiological responses of horses to 24 hours of transportation using a commercial van during summer conditions. *Journal of Animal Science* **78**, 458-466
- SUINN, R. (2005). Behavioral Intervention for Stress Management in Sports. *International Journal of Stress Management* **12**, 343-362
- TUCKER, R., RAUCH, L., HARLEY, Y.X.R. & NOAKES T.D. (2004). Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology* **448**, 422-430
- WARAN, N.K. & CUDDERFORD, D. (1995). Effects of loading and transport on the heart rate and behaviour of horses. *Applied Animal Behaviour Science* **43**, 71-81

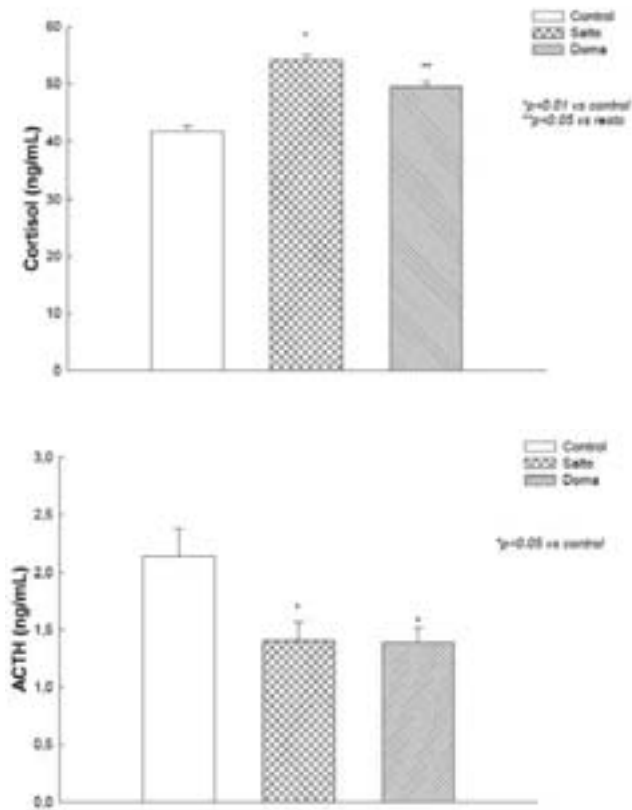


Figura 1. Niveles basales de cortisol (A) y ACTH (B) en caballos jóvenes de salto y doma, comparados con caballos control no compitiendo habitualmente

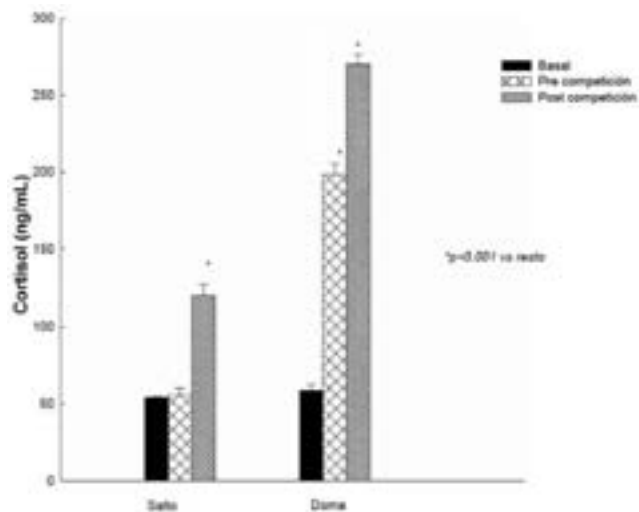


Figura 2. Niveles plasmáticos de cortisol antes y después de competir, en caballos jóvenes de salto y doma

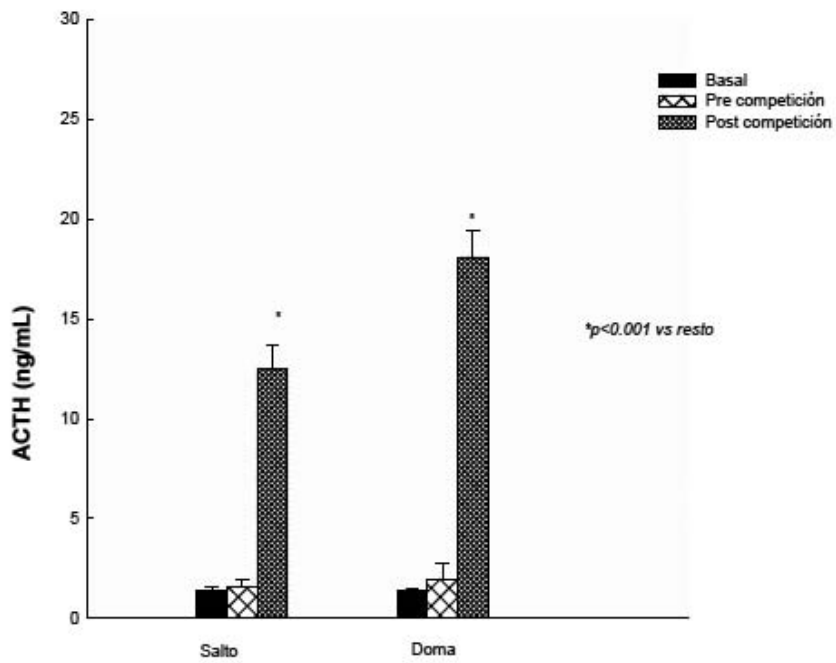


Figura 3. Niveles plasmáticos de cortisol antes y después de competir, en caballos jóvenes de salto y doma.



AGRICULTURA



GANADERÍA



CONGRESOS Y JORNADAS



PESCA Y ACUICULTURA