

GANADERÍA

X Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina

SICAB'09

27 y 28 de noviembre de 2009. Sevilla



JUNTA DE ANDALUCÍA
CONSEJERÍA DE AGRICULTURA Y PESCA

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



X CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

© **Edita:** JUNTA DE ANDALUCÍA. Consejería de Agricultura y Pesca

Publica: Secretaría General Técnica.
Servicio de Publicaciones y Divulgación

© **Textos:** Autores

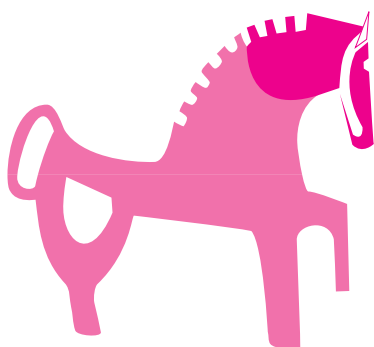
© **Ilustraciones:** Autores

Colección: Congresos y Jornadas

Serie: Ganadería

Depósito Legal: SE-6205-2009

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



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

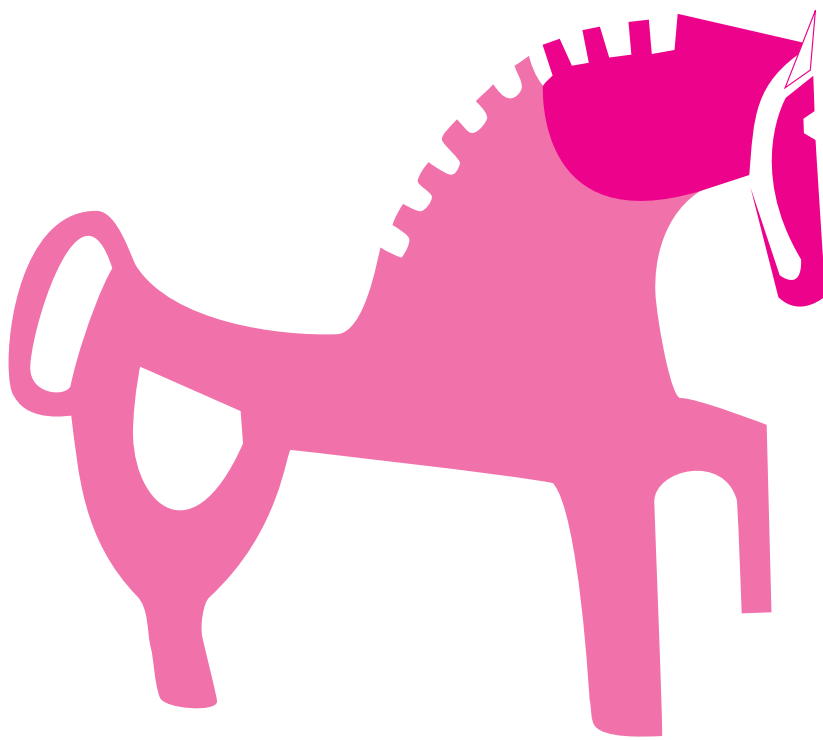
**SICAB´09
Sevilla**

27 y 28 de noviembre de 2009

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

ORGANIZA:

Organización Colegial Veterinaria
Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Equinos
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 Montesión
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 Amorrich 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. Enrique Moya Barrionuevo
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

D. 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

PRESENTACIÓN

Estimados Amigos,

Es para nosotros un placer comunicarle la celebración de la **décima edición del Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina en el Palacio de Exposiciones y Congresos de Sevilla del 27 al 28 de Noviembre de 2009.**

Como ya conoce, cada año el Consejo Andaluz de Colegios Oficiales de Veterinarios y el Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla organizan este encuentro de carácter internacional para aunar a los mejores representantes del tema elegido y todo aquel veterinario o estudiante que desea compartir y actualizar sus conocimientos, lo que da lugar a un multitudinario encuentro con mas de 400 participantes y con un marcado carácter científico y de investigación.

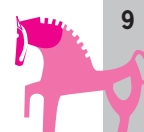
En la actualidad se está elaborando el programa científico que pretende ser completo y atractivo, al incluir un abanico de temas en el que todas las actividades de la profesión se vean representadas. Este año nos centraremos especialmente en los siguientes temas: Neonatología e Interpretación de Análisis Clínicos, Oftalmología y Gestión económica en clínica equina.

A esto hay que sumar el marco elegido: el Palacio de Congresos y Exposiciones de Sevilla y la celebración del Salón Internacional del Caballo que se celebra simultáneamente y en las mismas instalaciones que el congreso; para el cuál todo participante del congreso tiene acceso.

Desearíamos contar con la presencia de cuantas entidades estén relacionadas con la actividad equina y conseguir así que el denominador común de este encuentro sea el éxito.

Un cordial saludo,

Fidel Astudillo Navarro



PROGRAMA X CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

Viernes 27 de noviembre

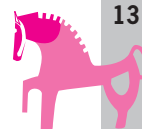
08.00-09.00 h	Recogida de documentación
09.00-10.00 h	Evaluación y estabilización del potro neonato con debilidad/recumbencia (E. Cunilleras)
10.00-11.00 h	Fallo en la transferencia de inmunidad pasiva, sepsis y sus complicaciones (E. Cunilleras)
11.00-11.30 h	Pausa – Café
11.30-12.30 h	Los factores de éxito empresarial de la clínica equina: gestión de clientes, y gestión económica y comercial. (J.L. Villaluenga)
12.30-13.30 h	¿Cómo realizar un plan de negocio de una clínica equina: análisis económico-financiero y plan de marketing? (J.L. Villaluenga)
13.30-14.00 h	Casos Clínicos/Comunicaciones Libres
16.00-17.00 h	Enfermedades cardiorrespiratorias del potro (E. Cunilleras)
17.00-18.00 h	Obtención y análisis de muestras para análisis citológicos (E. Cunilleras)
18.00-18.30 h	Pausa – Café
18.30-20.00 h	Casos Clínicos/Comunicaciones Libres

Sábado 28 de noviembre

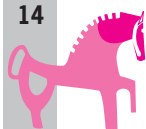
09.00-10.00 h	Exploración oftalmológica en el examen precompra (T. Peña/M. Leiva)
10.00-11.00 h	Oftalmología neonatal equina (T. Peña/M. Leiva)
11.00-11.30 h	Pausa – Café
11.30-12.30 h	Interpretación de analíticas sanguíneas: hematología y bioquímica (E. Cunilleras)
12.30-13.30 h	Interpretación de analíticas sanguíneas: tests de coagulación y de función endocrina (E. Cunilleras)
13.30-14.00 h	Casos Clínicos/Comunicaciones Libres
16.00-17.00 h	Urgencias oftalmológicas I (T. Peña/M. Leiva)
17.00-18.00 h	Urgencias oftalmológicas II (T. Peña/M. Leiva)
18.00-18.30 h	Pausa – Café
18.30-20.00 h	Casos Clínicos/Comunicaciones Libres
22.00 h -	Fiesta de Clausura

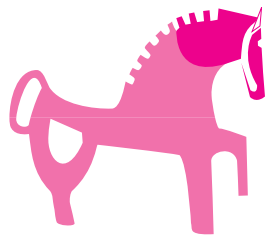
ÍNDICE

PONENCIAS	15
EVALUACIÓN Y ESTABILIZACIÓN DEL POTRO NEONATO CON DEBILIDAD	17
FALLO DE LA TRANSFERENCIA PASIVA DE LA INMUNIDAD PASIVA, SEPSIS Y SUS COMPLICACIONES	21
¿CÓMO ELABORAR UN PLAN DE EMPRESA O DE NEGOCIO DE UNA CLÍNICA EQUINA?	29
ENFERMEDADES CARDIORRESPIRATORIAS DEL POTRO	39
OBTENCIÓN Y ANÁLISIS DE MUESTRAS PARA ANÁLISIS CITOLÓGICOS	43
EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA EN EL EXAMEN PRECOMPRA	51
OFTALMOLOGÍA NEONATAL EQUINA.	57
INTERPRETACIÓN DE ANALÍTICAS SANGUÍNEAS: HEMATOLOGÍA Y BIOQUÍMICA	71
INTERPRETACIÓN DE ANALÍTICAS SANGUÍNEAS: TESTS DE COAGULACIÓN Y DE FUNCIÓN ENDOCRINA.	79
COMUNICACIONES LIBRES	87
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE MIOCARDITIS Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA COMO COMPLICACIÓN DE UN SÍNDROME DE AGOTAMIENTO EN UN CABALLO DE RAID.	89
CONCENTRACIONES DE HIERRO Y FIBRINOGENO SANGUÍNEOS COMO MARCADORES DE REACCIÓN INFLAMATORIA SISTÉMICA.	93
PROGRAMA PARA LA EVALUACIÓN DE LOS APORTES Y LAS NECESIDADES NUTRITIVAS DE CABALLOS	97
EPILEPSIA JUVENIL EN PRE.	103
SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS T EN CABALLOS PURA RAZA ESPAÑOLA: EFECTO DE LA EDAD	109
EFFECTOS DEL EJERCICIO EN EL FLUJO SANGUÍNEO DE LA ARTERIA DIGITAL PALMAR EVALUADO MEDIANTE ULTRASONOGRAFÍA DUPLEX-DOPPLER EN CABALLOS SANOS.	113
PREVALENCE OF BACK LESIONS DIAGNOSED BY ULTRASONOGRAPHY IN SPORT HORSES WITH POOR PERFORMANCE AND BACK PAIN: A RETROSPECTIVE STUDY.	119
UROPERITONEO SECUNDARIO A ROTURA DEL REMANENTE UMBILICAL INTERNO ASOCIADO A UNA INFECCIÓN POR <i>CLOSTRIDIUM SPP</i> : A RAZÓN DE UN CASO CLÍNICO	121
HERNIA INGUINAL ESTRANGULANTE BILATERAL EN UN CABALLO ADULTO	127
IMPACTACIÓN DE ÍLEON POR ARENA ASOCIADO A HEMOMELASMA ILEI	131
STATUS EPILEPTICUS EN UN POTRO NEONATO CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA-ISQUÉMICA.	137
DEFECTO PARCIAL DEL PALADAR BLANDO: 2 CASOS CLÍNICOS	141
DIFICULTADES EN LA INTERPRETACIÓN DE LA RELACIÓN PARASITACIÓN-HEMATOLOGÍA EN CABALLOS EN PASTOREO	145



CONTROL PARASITARIO Y SOSTENIBILIDAD: EFECTO DE LA CARGA PARASITARIA (CIATOSTÓMIDOS) SOBRE LA EFICACIA IN VITRO DEL HONGO <i>DUDDINGTONIA FLAGRANS</i>	151
VALORACIÓN DE LA TÉCNICA DE CUBRICIÓN EN SEMENTALES P.R.E. MEDIANTE EL USO DEL COLECTOR CERVICAL	155
USO DE LA TENOSCOPIA COMO TRATAMIENTO EN UNA LESIÓN SEVERA DE TENDÓN	159
HERIDA POR ASTA DE TORO COMPLICADA CON HEMOPERICARDIO Y HEMOTÓRAX	163
MUERTE DE YEGUA GESTANTE A TÉRMINO POR RUPTURA DE LA PARED ABDOMINAL CONCOMITANTE CON UNA PARASITACIÓN POR <i>SARCOCYSTIS</i>	167
PREVALENCIA DE LAS FRACTURAS EN LA FALANGE DISTAL DEL CABALLO	171
ABSCESO DE LA BASE DEL CIEGO ASOCIADO A PARASITACIÓN POR <i>ANOPLOCEPHALA PERFOLIATA</i>	177
RELEVANCIA CLÍNICA DE LOS FRAGMENTOS ÓSEOS ORIGINADOS DE LAS EMINENCIAS PALMARES Y PLANTARES DE LA FALANGE PROXIMAL EN CABALLOS DE P.R.E.	181
USO DE LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR COMO MÉTODO DE DIAGNÓSTICO DE LA SEPTICEMIA NEONATAL EQUINA	187
BOTULISMO ¿ES UNA ENFERMEDAD EXÓTICA? TRES CASOS DE BOTULISMO EN CABALLOS CON DIFERENTES VÍAS DE CONTAGIO	191
ELEVACIÓN DEL PABELLÓN AURICULAR MEDIANTE CIRUGÍA PLÁSTICA EN UN CABALLO P.R.E.	195
EPIDERMECTOMIA CORONARIA PARCIAL CON RESECCIÓN DORSODISTAL DE LA MURALLA EN UN CASO DE LAMINITIS CRÓNICA CON SEVERO HUNDIMIENTO DE LA TERCERA FALANGE	199
EVALUACIÓN VISCOELÁSTICA DE LA COAGULACIÓN EN POTROS NEONATOS SANOS, SÉPTICOS Y ENFERMOS NO SÉPTICOS	203
ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL MÚSCULO ESPLenio DEL CABALLO DURANTE EL TRABAJO A LA CUERDA AL PASO Y AL TROTE CON Y SIN GOGUE	207
ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DE VARIOS MÚSCULOS DEL MIEMBRO PELVIANO AL PASO Y AL TROTE GUIADO DE LA MANO EN DOS CABALLOS PRE	213
TASAS DE OVULACIÓN Y DE RECUPERACIÓN EMBRIONARIA EN YEGUAS DE PURA RAZA ESPAÑOLA DURANTE LAS TEMPORADAS 2007-2008 Y 2008-2009	217
ENCEFALOPATÍA MICÓTICA EN UN CABALLO ADULTO	221
DESENLACE FATAL DE UNA FRACTURA COSTAL DURANTE UNA CARRERA DE RAID	225
RUPTURA Y NECROSIS DEL CIEGO: DOS CASOS ATÍPICOS DE CÓLICO	229
ACQUIRED BILATERAL FLEXURAL DEFORMITY OF THE DISTAL INTERPHALANGEAL JOINT IN THREE GROWING FOALS	233





Ponencias

EVALUACIÓN Y ESTABILIZACIÓN DEL POTRO NEONATO CON DEBILIDAD

Eduard José Cunilleras LV PhD Dipl ACVIM

Servicio Medicina Interna Equina
Hospital Clínic Veterinari
Universitat Autònoma de Barcelona
Bellaterra 08193

La evaluación clínica de un potro neonato es rutinaria en muchas yeguas, y afortunadamente la mayoría de casos no requieren intervención. La identificación temprana de aquellos potros que presenten dificultades es de gran importancia ya que la evaluación y tratamiento inicial frecuentemente determinará la eventual recuperación o no del animal. El objetivo de la presentación y éstas notas es de describir de forma práctica la evaluación inicial del potro neonato así como su tratamiento en situaciones de campo y en centro de referencia.

EVALUACIÓN DEL POTRO NEONATO

La obtención de una **historia clínica** completa es de vital importancia. La información que deberíamos obtener incluye: fechas de parto, si el parto fue observado o no y su duración, si hubo dificultades durante el parto, y si la placenta presenta anomalías. Siempre se aconseja que el mismo veterinario examine la placenta ya que el personal de cuadras puede obviar alteraciones importantes. La presencia de zonas edematosas en la placenta o la presencia de meconio puede alertar de la posible asfisia periparto, y lesiones descoloridas o congestivas puede hacernos sospechar de placentitis.

El **examen físico** de un potro no difiere en gran medida del caballo adulto pero ciertos detalles requieren particular atención. La siguiente “lista mental” resulta de gran utilidad al autor:

- Grado de afinidad por la madre, estado mental, capacidad para ponerse en pie por sí mismo y posible dificultad para amamantar.
- Comprobar todas las mucosas (bucal, lingual, conjuntival, orejas y/o vaginal) y globo ocular: asegurar que no observamos petequias, equimosis, hypopion, hifema u otras lesiones.
- Comprobar que todas las articulaciones no presenten inflamación subcutánea, calor o efusión.

- Palpar el ombligo y comprobar que no presente engruesamiento, secreción mucosa o esté húmedo (debido a onfaloflebitis o uraco persistente). Descartar la presencia de hernia umbilical.
- En machos palpar el escroto y anillos inguinales para descartar criptorquidismo o hernia inguinal.
- Asegurar que el potro haya pasado meconio, o en casos de duda, proceder con una palpación digital rectal.
- Comprobar las costillas y palpar la zona costocondral para asegurar que no se detecte inflamación, edema, desplazamiento de la unión costocondral o un “click” a la palpación.
- Descartar la presencia de deformidades angulares o flexurales.
- Examen ocular fúndico: descartar cataratas o presencia de anomalías congénitas.

La duración de la gestación en yeguas es muy variable (como promedio 330-340 días), se considera prematuro un potro nacido antes de los 320 días de gestación, y se debe recordar que no es raro que una yegua normal tenga una gestación de hasta 360 días.

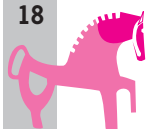
La fase activa del parto tan solo dura 20-30 minutos y cualquier retraso en el proceso del parto (distocia, separación prematura del corioalantoides, etc.) compromete el suministro de oxígeno al potro y puede resultar en debilidad postparto asociada al síndrome de asfixia perinatal. La mayoría de potros normales son capaces de ponerse en pie en una hora del parto y de mamar en las primeras 2-3 horas de vida.

Las presentaciones más comunes de potros neonatos en clínica de campo son aquellos que manifiestan debilidad y dificultad para ponerse en pie, incapacidad para mamar, cólico, distensión abdominal y procesos neurológicos.

MANEJO Y TRATAMIENTO INICIAL DEL POTRO CON DEBILIDAD

En la evaluación inicial del potro con debilidad generalizada siempre debemos contemplar la posibilidad de un proceso infeccioso, ya sea de origen intrauterino o asociada al fallo de la transferencia de la inmunidad pasiva.

Una de las causas comunes de debilidad en potros neonatos es la hipoglucemia, ya que carecen de grandes reservas de glucógeno hepático. La presencia de hipoglucemia se puede confirmar fácilmente en campo mediante un glucómetro portátil o tiras reactivas para glucosa en sangre. En casos de hipoglucemia confirmada, se debe corregir mediante administración intravenosa de fluidos isotónicos equilibrados (Ringer lactato o Suero salino suplementado con potasio y calcio) a los que se puede añadir glucosa para alcanzar una concentración final de 5-10%. No se recomienda la administración prolongada de 5% de glucosa en agua (tradicional glucosado isotónico al 5%) ya que puede diluir excesivamente los electrolitos plasmáticos. La producción de glucosa en neonatos es alrededor de 4-8 mg/kg/min, y por eso el soporte de glucosa se suele iniciar a razón de 4 mg/kg/min o 240 ml/h de 5% dextrosa en un potro de 50 kg.



En potros con estado mental normal pero incapaces de ponerse en pie, después de la valoración inicial, se debería proceder con la administración de calostro por sonda nasogástrica si no presenta reflujo nasogástrico. Se suele recomendar la administración de un mínimo de 1 litro de calostro de buena calidad (densidad específica mayor a 1.060) repartido en varias tomas durante las primeras 6-8 h de vida. La detección y tratamiento del fallo de la transferencia de la inmunidad pasiva se discute en la siguiente ponencia.

Los potros tienen mayor riesgo de padecer deshidratación e hipotermia debido al elevado metabolismo basal de los neonatos, sus menores reservas corporales y a su mayor proporción de superficie cutánea a peso corporal. Por ello es importante mantener los potros secos y cubiertos con una manta durante la evaluación inicial y el transporte. El tratamiento de la deshidratación e hipotensión que puede presentar un potro debilitado o en los estadios iniciales de un shock séptico se discute con mayor detalle en la ponencia siguiente. Tan solo recordar que la administración intravenosa rápida de fluidos coloidales (10 ml/kg Hemohe 10%) o fluidos isotónicos cristaloideos equilibrados (20 ml/kg LR) permite la expansión rápida del volumen intravascular y mejoran la función cardiovascular y perfusión periférica.

La administración de antibióticos de amplio espectro antes de referir un potro al centro hospitalario no se debería retrasar con el pretexto de tener mayor posibilidad de aislar el microorganismo en hemocultivo. En el shock séptico en medicina humana se ha descrito que el retraso en la administración de antibióticos se asocia a una mayor mortalidad. El procedimiento ideal sería la toma de un hemocultivo (de forma totalmente aséptica en bote de hemocultivo o en tubo con citrato-dextrosa [tubo ACD]), la posterior administración de antibióticos intravenosos de amplio espectro, y referir el potro con sospecha de septicemia acompañado del hemocultivo al centro hospitalario. Como la logística en situaciones de clínica de campo frecuentemente no lo permite, el autor recomienda la administración de antibióticos antes del transporte al centro hospitalario, y proceder con el hemocultivo posteriormente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC (1990) Equine Clinical Neonatology. Lea & Febiger
2. Sprayberry KA, Carr EA (2003) Evaluation and early care of the sick neonatal foal. In: Robinson NE, Current Therapy in Equine Medicine 5, pp: 631-635, Saunders.
3. Vaala W (2000) How to stabilize a critical foal prior to and during referral. Proceedings of the Annual Convention of the AAEP 46:182-187.

FALLO DE LA TRANSFERENCIA PASIVA DE LA INMUNIDAD PASIVA, SEPSIS Y SUS COMPLICACIONES

Eduard José Cunilleras LV PhD Dipl ACVIM

**Servicio Medicina Interna Equina
Hospital Clínic Veterinari
Universitat Autònoma de Barcelona
Bellaterra 08193**

FALLO DE LA TRANSFERENCIA PASIVA DE LA INMUNIDAD PASIVA

El potro en el momento del nacimiento es relativamente inmunocompetente pero muy susceptible a infecciones, ya que la concentración de inmunoglobulinas G (IgG) en sangre es insignificante y la respuesta inmunitaria primaria activa (activación de linfocitos y síntesis de IgG en respuesta a estímulo antigénico) requiere al menos de 2 semanas para proporcionar protección frente a infecciones. Al contrario de lo que sucede en otros mamíferos, durante la gestación no se produce transferencia transplacentaria de inmunoglobulinas de la yegua al feto. El sistema inmunitario del potro es incapaz de producir inmunoglobulinas en suficiente cantidad durante las primeras semanas, así que depende directamente de la transferencia de inmunidad pasiva para su supervivencia. Por ello es de suma importancia que el potro tome una cantidad suficiente de calostro de buena calidad durante las primeras horas de vida.

La calidad del calostro se debería comprobar de forma rutinaria. Un calostro de buena calidad es denso, blanco amarillento y tiene una densidad específica superior a 1.060. La densidad específica se determina mediante calostrómetro o refractómetro especializado (de la industria vitivinícola). El refractómetro tradicional usado para determinar densidad urinaria y sólidos totales en plasma no permite la determinación de la densidad específica del calostro.

Durante las primeras 12 horas de vida unos enterocitos especializados permiten la absorción de inmunoglobulinas por un proceso activo. Las inmunoglobulinas no se podrán absorber a partir de las 12-24 h ya que estos enterocitos son reemplazados por enterocitos maduros. Por eso, los potros que reciban el calostro de forma retrasada pueden presentar un fallo de la transferencia pasiva de la inmunidad.

Las principales causas del fallo total o parcial de la transferencia pasiva de la inmunidad son:

- Baja calidad del calostro: concentración de IgG insuficiente debido a falta de vacunación de la yegua, o baja síntesis en yeguas primíparas.

- Pérdida del calostro durante los días previos al parto: la presencia de placentitis, separación prematura de la placenta y gestación doble pueden inducir una lactación prematura al parto y pérdida de calostro.
- Debilidad del potro o dificultad para amamantar: debilidad por hipotermia, hipoglucemia, síndrome de asfisia perinatal u otras causas.
- Retraso en la toma o administración del calostro y pérdida de la ventana de oportunidad de las primeras 12-24 h.
- Absorción intestinal disminuida debida a enteritis.

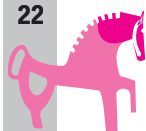
El grado de transferencia pasiva de la inmunidad se debe comprobar en la mayoría de potros, y ciertamente es rutinario medir la concentración plasmática de IgG en todos los potros hospitalizados. El grado de transferencia pasiva de la inmunidad se podría categorizar como:

- Adecuado: IgG superiores a 800 mg/dL
- Questionable: IgG entre 400 y 800 mg/dL se considera un fallo parcial de la transferencia pasiva de la inmunidad
- Insuficiente: IgG inferior a 400 mg/dL, fallo completo de la transferencia pasiva de la inmunidad (FTPI)

Se considera que el momento óptimo para la determinación de IgG en sangre es a las 18-24 h del parto, ya que en ese momento las concentraciones deberían ser las más altas. Si hay dudas sobre la ingestión o no de calostro se pueden medir las IgG a las 12 h para que en caso necesario se pueda proceder con la suplementación oral de calostro. Los métodos para la determinación de las IgG en potros son los siguientes:

- Inmunodifusión radial: es el método cuantitativo más preciso (el de referencia) pero que requiere el envío de la muestra de sangre a laboratorios especializados y una espera de 24h, con lo que no resulta práctico cuando se quiere obtener respuestas de forma inmediata.
- Semicuantitativos por inmuno-ensayo: permiten determinar si el valor es <400, 400-800 o >800 mg/dL, y se pueden realizar en condiciones de campo o laboratorio de clínica (CITE test, Snap Foal IgG etc)
- Semicuantitativo por coagulación mediante gluteraldehido y por turbimetría mediante sulfato de zinc: son fáciles y rápidos de usar pero solo fiables en caso de dar negativo (>800 mg IgG/dL). En caso de dar positivo (menor a 800 mg IgG/dL) se recomienda comprobar mediante otra técnica ya que los falsos positivos son frecuentes.
- Estimación por medición de proteínas séricas o globulinas: solo sirve de orientación, pero un potro con proteínas totales o globulinas bajas es probable que tenga IgG bajas.

Debido al alto riesgo de septicemia y otro tipo de infecciones, todos los potros con FTPI (IgG por debajo de 400 mg/dL) y la mayoría de aquellos con fallo parcial de transferencia pasiva de la inmunidad (IgG mayor a 400 pero menor a 800 mg/dL) deberían tratarse:



- En potros de menos de 12h de edad: proceder con la administración de un mínimo de un litro de calostro de buena calidad por sonda nasogástrica. No se recomienda la administración con botella y tetina debido al alto riesgo de neumonía por aspiración. Se suele recomendar la administración repartida en varias tomas de 200-400 ml en pocas horas. Así mismo, comprobar a las 6-12h posteriores que la concentración de IgG haya aumentado satisfactoriamente.
- En potros de entre 12-24h: la efectividad de la administración oral de calostro ya es mucho menor debido al menor grado de absorción intestinal, y el autor prefiere proceder con la transfusión de plasma. En casos en que el nivel de IgG es cuestionable (400-800 mg/dL) en un potro sin aparentes problemas, se puede considerar la reevaluación posterior del valor de IgG y no proceder con el tratamiento.
- En potros de 18-24h: la administración oral de calostro no será efectiva y en estos casos se debe proceder con la transfusión de un mínimo de 1 L de plasma en un potro de 45-50 kg. La administración de plasma se describe a continuación.

Idealmente se administrará plasma que se ha obtenido previamente y almacenado en congelación, ya sea de fuentes comerciales o mediante bancos de plasma de elaboración propia. La obtención de plasma por “donación” de sangre de la yegua o de un caballo castrado no relacionado y separación del plasma por sedimentación puede ser una alternativa, pero es un proceso poco práctico y tedioso en clínica de campo. Se puede extraer de forma relativamente inocua entre 4-5 L de un caballo de 500 kg. La extracción de sangre se realiza en bolsas con citrato sódico como anticoagulante, y las bolsas se cuelgan por varias horas para separar por sedimentación el plasma de los componentes celulares. En caso de descongelar bolsas de plasma se debe recordar que no conviene usar microondas o calentar excesivamente las bolsas. Se administrará el plasma al potro por catéter intravenoso mediante goteros específicos para transfusión de plasma o sangre. Durante los primeros 20-30 minutos se administra el plasma lentamente (p.ej. 1 gota/s) y se controla constantemente los parámetros vitales para detectar cualquier reacción adversa (hipertermia, taquicardia, taquipnea, sudoración, urticaria). Si no se observan reacciones se procede a la administración rápida del resto del plasma.

SEPSIS Y SUS COMPLICACIONES

La septicemia neonatal se ha considerado en algunos estudios como la principal causa de mortalidad en potros. La invasión de microbios al riego sanguíneo provoca tal respuesta inflamatoria sistémica que los potros afectados se deterioran rápidamente aunque reciban tratamiento médico intensivo. Una gran parte del síndrome clínico asociado a la sepsis se debe a la respuesta inflamatoria inespecífica y no a la presencia del microorganismo *per se*. Algunas aclaraciones son pertinentes respecto a la terminología:

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS): se refiere a la respuesta inflamatoria generalizada caracterizada por al menos dos de las siguientes manifestaciones (1) fiebre, (2) taquicardia, (3) taquipnea o hiperventilación, y (4) leucocitosis, leucopenia o aumento relativo de neutrófilos en banda.
- Sepsis: cuando el SIRS ocurre como respuesta a un proceso infeccioso confirmado.
- Sepsis grave: cuando el proceso séptico está asociado a disfunción orgánica, hipotensión o hipoperfusión tisular.

- Shock séptico: se define como el cuadro caracterizado por hipotensión inducida por sepsis que persiste a pesar de fluidoterapia y que resulta en alteraciones por hipoperfusión o disfunción orgánica.
- Síndrome de disfunción multiorgánica: describe el cuadro de alteraciones multiorgánicas en un paciente con un proceso agudo en el que la homeostasis no se puede mantener, ya sea como resultado de un traumatismo grave o secundario a la respuesta sistémica.
- Endotoxemia: la manifestación asociada a la absorción de endotoxinas, que juega un papel fundamental en la patofisiología del shock séptico en infecciones por gram negativos.
- Bacteremia: presencia de bacterias viables en el torrente sanguíneo.

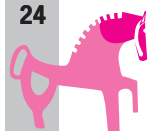
La identificación precoz de potros sépticos es de gran importancia para incrementar las posibilidades de éxito. No es complicado diagnosticar septicemia en un potro que presenta shock séptico: decúbito, estupor, extremidades frías, cianosis, tiempo de relleno capilar aumentado, pulsos periféricos débiles o ausentes, taquicardia, etc. Lo que presenta un mayor reto es el diagnóstico temprano de un proceso séptico. La evaluación inicial de un potro se discute con mayor detalle en la ponencia previa. Cualquier potro que parezca excesivamente soñoliento, que le cueste ponerse en pie o mamar, se debe examinar detalladamente y proceder con analíticas simples (hemograma +/- IgG) para detectar un problema rápidamente. Un potro que no mama suficientemente se deshidrata rápidamente, y la sequedad de mucosas y retracción del globo ocular son los indicadores más fiables de deshidratación en los potros neonatos. Debido al carácter sistémico de una septicemia, los signos clínicos pueden ser variables según los órganos afectados. En la experiencia del autor, por orden de frecuencia los órganos generalmente afectados son: pulmones, tracto gastrointestinal, articulaciones y sistema nervioso central.

Las pruebas laboratoriales mínimas a nivel de hospital cuando se sospecha sepsis neonatal incluyen: hematología, bioquímica sanguínea, IgG, gasometría arterial y hemocultivo. En la clínica de campo no se aconseja tratar a un potro con sospecha de septicemia debido a los cuidados intensivos que suelen necesitar, pero una evaluación analítica inicial mínima se podría llevar a término usando analizadores portátiles (microhematocrito, refractómetro, glucómetro, lactacímetro y/o determinación de gases y electrolitos). Las alteraciones analíticas más comunes son leucopenia con neutropenia e hipoglucemia. El índice séptico se desarrolló para ayudar a identificar los potros con alto riesgo de septicemia sin necesidad de esperar al resultado de un hemocultivo. El índice séptico se basa en información histórica que se asocia a un alto riesgo de septicemia, hallazgos clínicos y alteraciones del hemograma, glucosa, IgG y fibrinógeno (véase tabla 1)

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento intensivo de la septicemia neonatal incluyen el soporte de la función cardiovascular y respiratoria, la eliminación del microorganismo mediante antibioterapia y transfusión de plasma si fuese necesario, eliminar o disminuir las consecuencias de la endotoxemia, y ofrecer un soporte nutricional.

Antibióticos: la elección inicial será una combinación de amplio espectro (tradicionalmente penicilina y amikacina) hasta disponer del resultado de hemocultivo. Generalmente la duración mínima de la antibioterapia parenteral será de 10-14 días, y en casos de manifestación regional de sepsis (neumonía, artritis séptica, etc.) se recomienda un tratamiento más prolongado. Es preferible



usar amikacina en lugar de gentamicina debido a su menor nefrotoxicidad. Cuando se sospecha de meningitis bacteriana se recomienda usar antibióticos que crucen la barrera hematoencefálica (p.ej. cefotaxime, ceftazidina). Véase tabla 2 para dosificación de antibióticos en potros neonatos.

Antiendotóxicos: se suele administrar fármacos que disminuyan el efecto nocivo de la endotoxemia y consecuente producción de mediadores inflamatorios. El flunixin meglumine a dosis de 0,25 mg/kg IV o IM q8h se recomienda aunque debe usarse con prudencia en neonatos debido a su riesgo ulcerogénico. La polimixina B se une a endotoxina circulante e impide la activación de leucocitos, pero su posible efecto beneficioso no se ha demostrado en potros sépticos. La pentoxifilina por sus efectos reológicos, fibrinolíticos y antiendotóxicos, así como las heparinas fragmentadas pueden estar indicadas pero tampoco se ha establecido su posible utilidad clínica.

Fluidoterapia: el tratamiento más importante para disminuir temporalmente los efectos nocivos de la endotoxemia implica una expansión rápida del volumen intravascular. Los fluidos isotónicos cristaloideos equilibrados son los más indicados para reestablecer rápidamente la volemia en potros con shock séptico. Si el potro presenta hipoglucemia se recomienda añadir a éstos glucosa para obtener una concentración final de entre 2.5-5%. En casos de hipotensión asociada a shock séptico se suele administrar "dosis de shock" iniciales de 20 ml/kg (1 L en un potro de 50 kg) en unos 20-30 minutos. Se evaluará la respuesta observando una mejora de la función cardiovascular y la producción urinaria. También se aconseja la administración de soluciones de almidón (10 ml/kg IV) para la expansión rápida del volumen intravascular y para mejorar la presión oncótica. Tras la estabilización inicial el plan de fluidoterapia se formula teniendo en cuenta que el volumen de mantenimiento necesario en un neonato es mayor (80-120 ml/kg/d) que el de un caballo adulto. En ningún caso se recomienda la administración intravenosa de solución salina hipertónica ni la administración de bicarbonato sódico por las graves complicaciones electrolíticas que puede acarrear.

Soporte nutricional: si el potro no es capaz de mamar por sí mismo se debe colocar una sonda nasogástrica para administrar leche o sustituto lácteo específico para potros. En potros sépticos se recomienda administrar un volumen diario de leche de entre el 10-20% del peso corporal repartido en tomas cada 1-2h. Inicialmente se administran volúmenes reducidos (50-150 ml q1h) que se van incrementando gradualmente hasta 300-500 ml. Es frecuente que los potros sépticos presenten intolerancia a la leche, disminución de la motilidad intestinal, diarrea u otros procesos que dificultan la nutrición enteral. En tales casos la nutrición parenteral parcial o total será necesaria por unos días mientras la función gastrointestinal se recupera.

Otros tratamientos de soporte: la oxigenoterapia está indicada en potros disneicos o hipoxémicos, se mantienen los potros en decúbito esternal o se cambia el lado cada hora si permanece en decúbito lateral para disminuir la atelectasia inducida por la falta de expansión del pulmón más declive, se protegen los ojos para evitar úlceras corneales de decúbito, y se mantienen en un colchón limpio y seco para evitar úlceras cutáneas por presión.

Tabla 1. Índice séptico en potros. Un valor ≥ 11 es indicativo de sepsis. Fuente: Paradis MR (2003) Neonatal septicemia. In: Robinson NE, Current Therapy in Equine Medicine 5, pp:656-662

Information Collected	4	3	2	1	0	This Case
CBC						
Neutrophil count		<2000/mm ³	2000-400 or >12,000	8000-12,000	Normal	
Band neutrophil count	>200/mm ³	50-200			<50	
Doehle bodies, toxic, granulation or vacuolization in neutrophils	Marked	Moderate	Slight		None	
Fibrinogen			>600	500-600	≤ 400	
Other Laboratory Data						
Hypoglycemia			<50 mg/dl	50-80	>80	
Immunoglobulin	<200	200-400	401+800		>800	
Clinical Examination						
Petechiae or scleral injection not secondary to eye disease or trauma		Marked	Moderate	Mild	None	
Fever			>102°F	<100°F	Normal	
Hypotonia, coma, depression convulsions			Marked	Mild	Normal	
Anterior uveitis, diarrhea, respiratory distress, swollen joints open wounds		Yes			No	
Historical Data						
Placentitis, vulvas discharge before delivery, dystocia		Yes			No	
Prematurity (days)	<300	300-310	310-330	>330		
						Total Points

From Brewer BD, Koterba AM: Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis, Equine Vet. J 1988; 20(1):18-22.

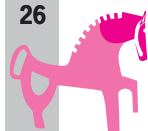
A score of 11 is used as the cut off point in determining non septic (<11) or septic (≥ 11) foals.

Tabla 2. Antibióticos usados para el tratamiento de la septicemia neonatal. Fuente: Paradis MR (2003) Neonatal septicemia. In: Robinson NE, Current Therapy in Equine Medicine 5, pp:656-662

Drug Interval	Route	DOSE (mg/kg)	
		Amount	Frequency
amikacin sulfate	IV, IM	20-25	Once daily
gentamicin sulfate	IV, IM	6.6	Once daily
cefotaxime sodium	IV, IM	15-25	q12h, q8h
ceftiofur*	IV,* IM	4.4-10	q12h/q6h
penicillin G sodium	IV	20,000-40,000 IU/kg	q6h
ampicillin sodium	IV, IM	10-15	q6h
ticarcillin sodium	IV, IM	40-60	q8h
ticarcillin-calvulanate	IV	50	q8h,q6h
trimethoprim-sulfonamide	PO	15-30	q2h

IV, Intravenous; IM, intramuscular; q12h, every 12 hours; PO, by mouth

*Ceftiofur, given intravenously, should be administered slowly over 20 minutes to prevent rapid renal elimination



BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Giguere S, Polkes AC (2005) Immunologic disorders in neonatal foals. *Veterinary Clinics of North America, Equine Practice*, 21:241-272.
2. Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC (1990) *Equine Clinical Neonatology*. Lea & Febiger
3. Paradis MR (2003) Neonatal septicemia. In: Robinson NE, *Current Therapy in Equine Medicine* 5, pp:656-662
4. Sanchez LC (2005) Equine neonatal sepsis. *Veterinary Clinics of North America, Equine Practice*, 21:273-293.

¿CÓMO ELABORAR UN PLAN DE EMPRESA O DE NEGOCIO DE UNA CLÍNICA EQUINA?

José Luis Villaluenga

Consultor en Gestión Empresarial y Marketing de Centros Veterinarios y Clínica Equina
Director General, ACALANTHIS, Empresa editora de EQUINUS y CANIS ET FELIS
Presidente de SEPRONMARK, Club de Marketing de la Salud
info@acalanthis.es

Las clínicas equinas son empresas, independientemente del tipo de sociedad que tengan constituida dentro del plano jurídico mercantil, por lo tanto deben de disponer de un plan anual de negocio (o plan de empresa) que les ayude a valorar la viabilidad económico-financiera y la viabilidad comercial de sus negocios.

Básicamente, en una empresa que esté ya en funcionamiento, el plan de negocio debe de contemplar 3 áreas de negocio fundamentales:

- Plan Económico-Financiero
- Plan de Marketing
- Plan de Recursos Humanos

Si la clínica equina no está en funcionamiento y se va a poner en marcha próximamente, hay otro plan que prioritario hacer con anterioridad, es el plan jurídico mercantil.

PLAN JURÍDICO MERCANTIL

Cuando un veterinario emprendedor decide ponerse a trabajar como clínico equino, una de las primeras preguntas que le debe de venir a la cabeza es: *¿cómo voy a funcionar, cómo persona física o como sociedad mercantil y qué tipo de sociedad elijo?*

La decisión a tomar es muy importante ya que puede ser crucial para el éxito de la empresa, ya que la elección de una u otra tendrá repercusiones legales y fiscales de gran trascendencia.

A modo de pequeño resumen añadimos un cuadro resumen con lo más significativo de cada tipo de sociedad:

I) Diferencias entre empresario AUTÓNOMO y sociedad UNIPERSONAL

REQUISITOS	EMPRESARIO AUTÓNOMO	SOCIEDAD UNIPERSONAL
PERSONALIDAD JURÍDICA	El empresario y la empresa no tienen personalidades separadas	El empresario y la empresa son entes separados
CAPITAL MÍNIMO	No hay mínimo	3.005€ (en caso de S.L.)
RESPONSABILIDAD POR DEUDAS	Sin límite	Limitada a la aportación de capital
IMPUESTO SOBRE BENEFICIO	Impuesto sobre la renta	Impuesto de Sociedades

II) Diferencias entre SOCIEDAD ANÓNIMA y SOCIEDAD LIMITADA

Las clínicas EQUINAS son PYMES y los tipos de sociedad más adecuadas son las Sociedades Mercantiles. Las más conocidas y empleadas son la Sociedad Anónima y la Sociedad de Responsabilidad Limitada o S. L.

REQUISITOS	EMPRESARIO AUTÓNOMO	SOCIEDAD UNIPERSONAL
CAPITAL SOCIAL	Mínimo de 60.101€ dividido en acciones	Mínimo de 3.005€ dividido en participaciones
APORTACIONES DE CAPITAL	Pago mínimo del 25% del capital en la constitución	El capital debe ser totalmente desembolsado en el momento de la constitución
OBLIGACIONES	La S. A. puede emitir deuda para financiarse	La S. L. no puede emitir deuda para financiarse

Se supone que cada clínica equina tiene está constituida con el tipo de empresa que mejor le conviene, no obstante, si hay alguna duda al respecto es mejor preguntar en una asesoría legal y contable todas las preguntas que surjan, por si fuera necesario o recomendable modificar y adecuar su actividad empresarial al tipo de empresa más adecuado.

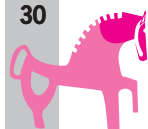
PLAN ECONÓMICO FINANCIERO

En él estudiaremos la viabilidad económica y financiera de la empresa.

Trata de medir el objetivo básico de todo negocio: la RENTABILIDAD. Sin olvidar un objetivo secundario, que es la LIQUIDEZ.

Para que un negocio sea viable debe generar beneficios y no debe presentar problemas de tesorería o liquidez, es decir, debe hacer frente, a corto plazo, a todos los pagos que se produzcan en la empresa.

El plan económico financiero se basa fundamentalmente en 2 documentos básicos, que generalmente se elaboran en formato electrónico en Excel: Activo y Pasivo, y Cuenta de resultados.



I) Activo y Pasivo

El activo valora lo que necesita la empresa para comenzar a funcionar (en caso de inicio de actividad) o lo que tiene la empresa actualmente (las inversiones que ha realizado la empresa para el funcionamiento de su actividad actual).

El pasivo valora las fuentes de financiación de la empresa para el funcionamiento de la misma.

Todo lo que se necesita para funcionar (activo) se habrá comprado con unos fondos (pasivo), propios o ajenos. Por este motivo, siempre el activo debería ser igual al pasivo, para cuadrar los balances.

ACTIVO (Estructura económica)	PASIVO (Estructura financiera)
<p>Activos fijos o inmovilizado (están de forma duradera en la empresa)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Material: edificios, instalaciones, equipamiento, utensilios, mobiliario, equipos informáticos, elementos de transporte) • Inmaterial: aplicaciones informáticas, arrendamientos financieros... • Financiero: inversiones financieras, etc. <hr/> <p>Activos circulantes (están en la empresa < 1 año)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Existencias: stocks. • Realizable: deudas clientes, impuestos soportados. • Disponible: cuentas corrientes, bancos. 	<p>Recursos propios o patrimonio neto (aportados por propietarios y/o generados por la empresa)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Capital, reservas, aportaciones no dinerarias, aportaciones dinerarias, resultados del año anterior, subvenciones. <hr/> <p>Recursos ajenos (aportados por terceras personas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Créditos a largo plazo (> 1 año) Leasing, Créditos, Préstamos • Créditos a corto plazo (< 1 año) Pólizas de crédito, etc.
TOTAL ACTIVO	= TOTAL PASIVO

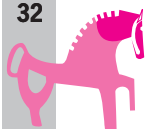
II) Cuenta de resultados o cuenta de pérdidas y ganancias

La cuenta de pérdidas y ganancias (o cuenta de resultados) es un documento contable en el que se recogen en unidades monetarias los ingresos, los gastos y el resultado que se ha producido en un determinado período.

RESULTADO = INGRESOS - GASTOS
Ingresos > Gastos = Resultado positivo = Beneficio
Ingresos < Gastos = Resultado negativo = Pérdidas

A continuación, se pone un ejemplo de cuenta de resultados de una CLÍNICA EQUINA:

	Valor expresado en euros	Porcentaje sobre el total de ingresos	Costes de compras y ventas en euros (gastos variables)
INGRESOS	Cantidad	%	Cantidad
SERVICIOS VETERINARIOS			
• Consultas (<i>ordinaria, seguimiento, urgencia</i>)			
• Radiología			
• Ecografía			
• Endoscopia			
• Electrocardiograma			
• Analíticas (<i>hemograma, bioquímica, orina, coprológico, citologías, cultivos</i>)			
• Cirugías			
• Hospitalización			
• Reproducción			
• Arreglos dentales			
• (Otros)			
TOTAL SERVICIOS VETERINARIOS (1)			
MEDICAMENTOS			
• Vacunas			
• Antiparasitarios			
• Antibióticos			
• Antiinflamatorios			
• Anestésicos			
• Otros			
TOTAL MEDICAMENTOS (2)			
OTROS SERVICIOS			
• Informes y certificados veterinarios			
• Examen precompra			
• Examen reproductor			
• Identificación			
• Asistencia a concursos			
• Otros (Desplazamiento)			
TOTAL OTROS SERVICIOS (3)			
TOTAL = (1)+(2)+(3)		100	



	Valor expresado en euros	Porcentaje sobre el total de ingresos x 100%
(1) TOTAL INGRESOS		100
(2) COSTES DE LAS COMPRAS/VENTAS		
(1) – (2) = (3) MARGEN BRUTO		
GASTOS FIJOS		
Gastos de personal		
	• Salarios, Seguros Sociales, indemnizaciones, otros gastos	
Gastos de estructura		
	• Tributos (Impuestos)	
	• Suministros (luz, agua, teléfono, gas, combustibles, ...)	
	• Arrendamientos	
	• Servicios profesionales independientes	
	• Material de oficina	
	• Primas de seguros	
	• Reparaciones y mantenimiento	
	• Publicidad y otros marketing	
	• Transportes	
	• Amortizaciones	
	• Servicios bancarios	
	• Otros	
Gastos financieros		
	• Intereses y comisiones de deuda	
(4) TOTAL GASTOS FIJOS		
(3) – (4) = BENEFICIO NETO (antes de impuestos)		

Sería interesante realizar en las clínicas equinas españolas un estudio económico-financiero que permitiera identificar los ratios más adecuados del sector.

PLAN DE MARKETING

Es un documento escrito que valora las acciones comerciales de la clínica equina, generalmente durante 1 año.

La información que debe recoger y las preguntas que debe responder son las siguientes:

¿Dónde está actualmente mi empresa?

ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN

- **ENTORNO.** Oportunidades y amenazas relacionadas con todo aquello externo sobre lo que no se puede actuar: económico, social, financiero, legal, legislativo, político, ...

• ANÁLISIS EXTERNO

Clientes. Número de clientes activos, tipos de clientes, visitas anuales/cliente activo, facturación media/visita cliente activo, porcentaje de: nuevos clientes, clientes desertores, repetidores, recuperados, ..., clientes deudores.

Competencia. Tipo de empresa, personal, servicios que ofrecen, políticas de precio, ámbito geográfico, clientes con lo que trabaja, grado de satisfacción de sus clientes, antigüedad, ubicación, desarrollo...

• ANÁLISIS INTERNO

Mi Clínica equina frente a otras

Nuestros servicios y productos frente a competencia. Análisis de personas, servicios, equipamientos, precios, políticas de comunicación con clientes, facturación global y por áreas de negocio, rentabilidad, inversiones, formación...

• ANÁLISIS D.A.F.O.

Fortalezas / Debilidades. Internas, puntos fuertes y débiles de mi clínica equina frente a las competidoras)

Oportunidades / Amenazas. Externas, relacionadas con el entorno, clientes y competencia)

¿Dónde quiero llevar a mi empresa?

OBJETIVOS

(Definir 3 - 4 objetivos cuantitativos, que puedan medirse objetivamente)

¿Qué y cómo voy a hacer para llegar?

ESTRATEGIAS

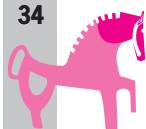
Definen el qué se va a hacer. Son las grandes líneas de actuación para llegar a la consecución de los objetivos.

PLAN DE ACCIÓN

Definen el quién/es, cómo, cuándo, cuánto costará, dónde. Es la explicación detallada y pormenorizada del desarrollo de cada una de las estrategias.

¿Cómo sabré que he llegado?

CUENTA DE RESULTADOS. Es la cuenta que hemos comentado anteriormente.



PLAN DE CONTROL. Define cuándo –mensualmente– y cómo se irán controlando que las acciones del plan se están llevando a cabo y el grado de cumplimiento de los objetivos; se tomarán decisiones o no al respecto en función de lo observado.

¿Qué debo hacer si no he llegado?

PLAN DE CONTINGENCIAS

Es una reflexión previa al análisis de los resultados y de los condicionantes que se sabía que podían ocurrir e incluso para los imprevistos, y la decisión previa a tomar; para contrastarla con la decisión actual cuando ocurran verdaderamente las situaciones planteadas; la idea es no tomar decisiones en caliente, sino calculadas.

Es un **documento reflexivo**, de discusión y abierto a modificaciones puntuales, según sea el desarrollo periódico, a lo largo de su tiempo de vigencia.

Define el camino por el que debe manejarse la clínica equina durante ese año, y tiene que **irse anotando y comprobando todos los hechos significativos** que se enumeran en él, tanto si se consiguen como si existieran desvíos.

Por tanto es un documento que debe tenerse como **libro de cabecera** y ser consultado todas las veces que se necesite, y escritas las anotaciones precisas que tengan que ver con el mismo y su desarrollo.

Lo que se pretende con este documento es analizar información útil para el negocio y **tomar** aquellas **decisiones** sobre las políticas comerciales de la empresa que sean más rentables para el entorno empresarial y que además sean las más adecuadas a los clientes y a los propietarios de la clínica equina.

PLAN DE RECURSOS HUMANOS

Este plan debe analizar el número de personas que tendrá nuestra empresa, cómo deben de ser estas personas, qué van a hacer, dónde voy a reclutarlas (si fuera necesario) y qué coste representará para la empresa.

Los siguientes pasos sucesivos deben ponerse en marcha:

- Determinación número de personas necesarias
- Organigrama de la empresa
- Descripción de las funciones, tareas y responsabilidades de cada puesto
- Adecuación de las personas a sus puestos de trabajo (descripción de los perfiles de los puestos)
- Dinámicas y protocolos de trabajo
- Costes salariales.

Para todas aquellas empresas o empresarios individuales con actividad mixta, por ejemplo: caballos y animales de compañía, es obligado separar ambas actividades y tratarlas como 2 empresas diferentes. Así nos permitirá valorar la rentabilidad de cada una y tomar decisiones personalizadas en cada negocio.

Es necesario tener identificada la clínica equina como unidad de negocio individualizado, y así valorar el número de personas necesarias para la prestación de servicios de forma adecuada a los clientes.

En mi experiencia la mayoría de las clínicas equinas ambulantes disponen de de 1, a lo sumo 2 veterinarios, y o ninguna o 1 persona auxiliar. Las clínicas equinas con locales propios para hospitalización disponen de entre 2-3 veterinarios y los hospitales de referencia ya disponen de más personal veterinario y auxiliar.

Mi consejo, aunque la clínica equina tenga 1 solo veterinario, es que no cobre mensualmente según la **Ley LQS** ("lo que sobra"), sino que debería tener un salario mensual.

Comentar que en España, basándome en mi experiencia personal con más de 200 clínicas veterinarias de animales de compañía trabajadas, los costes salariales (personal veterinario y personal auxiliar, incluidos) suelen estar alrededor de un 40 % del total de ingresos de un centro veterinario (25% personal veterinario y un 15% otro personal auxiliar).

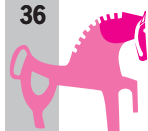
COMENTARIOS PRÁCTICOS FINALES

Sería necesario realizar un estudio empresarial en profundidad del sector veterinario equino para poder valorar los **ratios o indicadores clave de la buena práctica equina**, con el objeto de luego poder compararse individualmente y saber donde se está para poder tomar decisiones empresariales que **ayuden a que la profesión veterinaria equina en España, además de ser una pasión de muchos profesionales veterinarios, le permita obtener unos beneficios adecuados al nivel de su preparación, cualificación y dedicación profesional.**

Nosotros podemos ayudarte a analizar tu clínica equina, identificar tus puntos fuertes y tus oportunidades indicándote como aprovecharlas, identificar los puntos débiles y tus amenazas para que puedas controlarlas de la mejor manera posible, y te aseguramos que incrementarás la rentabilidad de tu actividad profesional equina.

Participa en la **ENCUESTA sobre LA SITUACIÓN DEL VETERINARIO DE EQUINOS EN ESPAÑA** entrando en nuestra página Web www.acalanthis.es

Los resultados te los enviaremos en formato electrónico, y serán publicados comentados en la revista EQUINUS nº 26, para que sepas situarte en relación a las medias del resto de clínicas equinas de nuestro país.



BIBLIOGRAFÍA

- Gestión y marketing de clínicas veterinarias. *Luis Ruiz Abad*. Acalanthis. 2008
- Comprender la contabilidad y las finanzas. Oriol Amat. Ediciones Gestión 2000. 2005
- Contabilidad y finanzas para no financieros. Oriol Amat. Ediciones Deusto. 2008
- Dirección financiera de la empresa: teoría y práctica. José Luis Jiménez Caballero (coordinador). Ediciones Pirámide (Grupo Anaya S. A.). 2007

ENFERMEDADES CARDIORRESPIRATORIAS DEL POTRO

Eduard José Cunilleras LV PhD Dipl ACVIM

**Servicio Medicina Interna Equina
Hospital Clínic Veterinari
Universitat Autònoma de Barcelona
Bellaterra 08193**

El objetivo de la ponencia y las notas acompañantes es revisar brevemente las principales patologías congénitas o adquiridas que resultan en sintomatología cardiorrespiratoria en los potros neonatos y de hasta pocos meses de edad.

AFECCIONES RESPIRATORIAS

Las alteraciones respiratorias que presentan los potros neonatos pueden ser primarias, asociadas a prematuridad y falta de surfactante, o secundarias a otras patologías frecuentes en el periodo neonatal (septicemia, neumonía por aspiración, etc). Los potros de entre 1-6 meses de edad suelen presentar neumonía por infección bacteriana (*Streptococcus*, *Actinobacillus*, *Rhodococcus*), o secundaria a migración por ascáridos y raramente presentan un síndrome de neumonía intersticial aguda o crónica.

Los principales síntomas de alteración respiratoria en potros son la dificultad respiratoria (alteración del patrón respiratorio) manifestándose como taquipnea, bradipnea, sonidos inspiratorios o espiratorios añadidos, respiración errática o con periodos de apnea y aleteo de las narinas entre otros. Cabe destacar que los síntomas típicos de tos y secreción nasal raramente se observan en potros. Algunas de las principales consecuencias de la dificultad respiratoria son la disminución de las presiones parciales de oxígeno a nivel sanguíneo y aumento del CO_2 y los cambios asociados en el equilibrio ácido-base. Se debe tener en cuenta que ciertos procesos respiratorios que afectan a los potros pueden constituir verdaderas emergencias veterinarias en las que una exploración completa y rápida es necesaria para iniciar un tratamiento de urgencia y seguir con el protocolo diagnóstico cuando el animal se haya estabilizado.

Neumonía bacteriana

Es una alteración muy frecuente en potros neonatos y generalmente va asociada a un cuadro de septicemia. Los signos clínicos no suelen ser evidentes en las fases iniciales y no es raro que potros con alteraciones pulmonares graves tengan una auscultación pulmonar normal. Por ello se aconseja proceder con radiografías torácicas en la mayoría de potros que se sospecha un

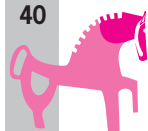
proceso séptico. En la radiografía generalmente se observan patrones alveolares o broncoalveolares, y en la ecografía torácica se puede detectar irregularidades pleurales (colas de cometa) y/o áreas de consolidación. El diagnóstico definitivo se podría realizar mediante citología y cultivo del aspirado transtraqueal, pero en un potro neumónico con dificultad respiratoria se suele obviar y en cambio guiarnos por el resultado del hemocultivo. Las bacterias que más comúnmente causan neumonía en potros neonatos son enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella*) y estreptococos. El tratamiento intensivo de estos potros consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro (p.ej. penicilina y amikacina, o ceftiofur), fluidoterapia, oxigenoterapia, antiendotóxicos, soporte nutricional, etc.

En potros de pocos meses de edad otro cuadro clínico se debe a infección por *Rhodococcus equi*. Estos potros suelen inhalar el microorganismo durante las primeras semanas de vida, y el periodo de incubación es relativamente largo (10-21 días). La sintomatología respiratoria que presentan estos potros es variable pero muchos de ellos presentan una disnea marcada ya que una gran parte del parénquima pulmonar está afectado y la capacidad funcional pulmonar está muy reducida. Los signos clínicos más frecuentes son dificultad respiratoria con taquipnea, fiebre, depresión, y en algunos potros secreción nasal purulenta. El diagnóstico clínico se basa en los hallazgos descritos, las pruebas complementarias que indican un proceso infeccioso, la presencia de consolidación pulmonar y/o abscesos por ecografía e idealmente la confirmación por cultivo del aspirado transtraqueal. El tratamiento consiste en la administración prolongada de eritromicina combinada con rifampicina, alternativamente azitromicina y rifampicina o claritromicina y rifampicina. En casos específicos, oxigenoterapia, antiinflamatorios y/o mucolíticos y expectorantes pueden estar indicados.

Neumonía intersticial

Varios síndromes de neumonía intersticial se han descrito en potros neonatos o de pocos meses de edad. Si todos ellos corresponden a diferentes manifestaciones de una misma enfermedad, o por el contrario son varios procesos causados por diversas etiologías no está claramente establecido:

- Neumonía intersticial vírica en potros neonatos: una infección por herpesvirus equino tipo 1 *in utero* puede resultar en el nacimiento de un potro virémico con unas alteraciones pulmonares severas, caracterizadas por neumonía intersticial que progresa rápidamente y no responde al tratamiento intensivo. El diagnóstico se basa en el aislamiento del virus o detección por PCR, pero raramente se llega al diagnóstico *in vivo*. En los recientes brotes de influenza equina en Australia, los potros infectados a los pocos días de vida desarrollan neumonía intersticial fatal debido a la falta del efecto protector de los anticuerpos maternos.
- Neumonía intersticial aguda en potros: enfermedad esporádica caracterizada por un cuadro clínico rápidamente progresivo y de una alta mortalidad en potros de entre 1-8 meses de edad. En casos puntuales se ha identificado *Pneumocystis carinii* o *Rhodococcus equi* como posibles agentes causales, o intoxicación por alcaloides de la pirrolizidina, pero en la mayoría de casos no se define una etiología. La mayoría de potros presentan depresión y disnea marcada, cianosis, fiebre y auscultación pulmonar con sonidos añadidos. El tratamiento consiste en terapia de soporte, antibioterapia de amplio espectro y administración de corticosteroides (hasta 0,2-0,4 mg/kg dexametasona q12h o q24h).



- Neumonía intersticial crónica en potros: es un cuadro clínico parecido al anterior pero con un curso más crónico y una menor mortalidad. Así mismo, la respuesta a corticosteroides suele ser favorable.

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar persistente puede ser idiopática o secundaria a asfixia, prematuridad y deficiencia de surfactante, neumonía o aspiración de meconio. Se cree que la hipertensión pulmonar idiopática puede suceder en aquellos potros que no son capaces de realizar una transición respiratoria y cardíaca adecuada a la vida extrauterina. En este proceso se observa una circulación de derecha a izquierda a través de los conductos fetales (conducto arterioso y foramen oval) debido al aumento marcado de las presiones arteriales pulmonares. Los neonatos que presentan hipertensión pulmonar manifiestan hipoxemia, hipercapnia, cianosis y acidosis (respiratoria y metabólica por aumento del lactato). Algunos potros mejoran con oxigenoterapia, pero si no se observa una respuesta favorable es imprescindible proceder con la intubación y ventilación mecánica. Algunos clínicos proponen la administración de óxido nítrico inhalado para favorecer la vasodilatación de los vasos pulmonares, pero su efectividad parece limitada.

AFECCIONES CARDÍACAS

Las patologías cardíacas en los potros neonatos y de hasta pocos meses de edad son relativamente raras, y pueden ser de tipo congénito (defecto del septo interventricular, foramen oval persistente, defecto del septo interventricular) o adquiridas debido a septicemia (endocarditis, miocarditis). La consecuencia de una malformación congénita es muy variable, algunas son letales durante el desarrollo fetal y otras pueden ser detectadas en la vida adulta como un hallazgo accidental (defecto del septo interventricular de muy pequeño tamaño).

El diagnóstico de una patología cardíaca puede ser complicado en los potros ya que los síntomas son similares a los asociados a procesos respiratorios y septicemia. Generalmente presentan taquipnea, dificultad respiratoria y/o cianosis, y un soplo cardíaco. Raramente presentan arritmias o signos de insuficiencia cardíaca congestiva (pulso yugular aumentado, edemas en zonas declives etc). El tipo de soplo cardíaco y su localización varía según el tipo de patología cardíaca, pero cabe recordar que es muy frecuente que un potro presente un soplo funcional de eyección (debido a cambios en la viscosidad sanguínea). Un soplo funcional de eyección (no patológico) es de tipo *crescendo-decrescendo*, de baja intensidad, se ausculta en la sístole media (acaba antes del segundo sonido cardíaco) y puede variar en función de la frecuencia cardíaca. Por el contrario una o varias de las siguientes características son más típicas de soplos patológicos: (1) soplo de mayor intensidad ($>3/6$), (2) frémito cardíaco palpable, (3) holo o pansistólico, (4) diastólico o continuo en carácter, o (5) mayor intensidad sobre el ápice izquierdo o sobre el lado derecho. Los procedimientos y pruebas diagnósticas de mayor utilidad cuando sospechamos patologías cardíacas incluyen: (1) palpación de la frecuencia, ritmo e intensidad del pulso arterial, (2) palpación del precordio para detectar un frémito, (3) auscultación sistemática y detallada cardíaca y pulmonar, (4) inspección de las mucosas y de la presencia o no de pulsos yugulares, (5) radiografía, ecografía y/o endoscopia respiratoria cuando se sospeche alteraciones respiratorias primarias o secundarias, y (6) ecocardiografía complementada con estudios de Doppler.

Defecto del septo interventricular

Es el defecto cardíaco congénito más frecuente en caballos, y se sospecha un componente genético en los Pura Raza Árabe. El defecto se puede localizar justo por debajo de la válvula aórtica (DSI perimembranoso) o menos frecuentemente en la porción muscular del septo. Los signos clínicos más típicos son un soplo cardíaco intenso, de tipo holosistólico con punto de máxima intensidad en el hemitórax derecho, sobre la tricúspide. La ecocardiografía permite confirmar el diagnóstico y establecer su gravedad según el tamaño del defecto. Los potros con un defecto de tamaño considerable (defecto no restrictivo) empeoran rápidamente ya que se equilibran las presiones de ambos ventrículos, se produce una hipertrofia marcada del ventrículo, hipertensión pulmonar y fallo cardíaco congestivo.

Ductus arterioso persistente

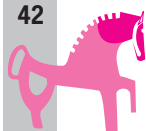
Un soplo cardíaco continuo de ductus arterioso persistente se puede detectar en potros de hasta 72 h, pero posteriormente se debe ocluir fisiológicamente. Si el ductus arterioso permanece abierto y hay derivación de la circulación aórtica a la pulmonar, se produce una sobrecarga de volumen y posteriormente hipertensión pulmonar. El diagnóstico presuntivo se confirma mediante ecocardiografía.

Endocarditis

De forma esporádica y como consecuencia de una septicemia previa un potro puede presentar infección de las válvulas cardíacas y superficies endocárdicas. La válvula mitral y la aórtica son las más frecuentemente afectadas. Los signos clínicos pueden incluir: fiebre intermitente, pérdida de peso, depresión, taquicardia, taquipnea, soplo cardíaco (sistólico si afecta la mitral, diastólico en el caso de la aórtica). El protocolo diagnóstico recomendado incluiría: hematología, bioquímica, hemocultivo, ecocardiografía y otras pruebas en función de los otros órganos afectados por émbolos sépticos (abscesos pulmonares, nefritis tromboembólica, artritis séptica u otros).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Bonagura JD, Reef VB (2004) Disorders of the cardiovascular system. In: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC (2004) Equine Internal Medicine, 2nd edition, pp:355-459, Saunders
2. Wilkins PA, Seahorn T (2004) Acute respiratory distress syndrome. Veterinary Clinics of North America, Equine Practice 20:253-273
3. Wilson WD (2003) Foal pneumonia. In: Current Therapy Equine Medicine 5, ed: Robinson NE, pp: 666-674.
4. Wilson WD, Lakritz J (2003) Bronchointerstitial pneumonia and acute respiratory distress. In: Current Therapy Equine Medicine 5, ed: Robinson NE, pp:674-677.



OBTENCIÓN Y ANÁLISIS DE MUESTRAS PARA ANÁLISIS CITOLÓGICOS

Eduard José Cunilleras LV PhD Dipl ACVIM

**Servicio Medicina Interna Equina
Hospital Clínic Veterinari
Universitat Autònoma de Barcelona
Bellaterra 08193**

En la presentación y notas que la acompañan se pretende dar unas guías prácticas sobre cómo proceder en la toma de muestras para citología, como se procesan en clínica de campo y en laboratorio hospitalario para preservar la integridad celular, así como de la interpretación de los resultados. No se pretende discutir exhaustivamente la identificación de células en líquidos corporales o aspirados ya que requiere conocimientos detallados de patología clínica.

En clínica de campo los procedimientos que se pueden realizar con relativa facilidad incluyen:

- Artrocentesis
- Abdominocentesis
- Aspiración transtraqueal (o guiada por endoscopio)
- Evaluación del sedimento urinario
- Citología de improntas o raspados de piel, o aspirados de masas cutáneas

Los procedimientos que el autor considera difíciles de llevar a término en condiciones de campo incluyen:

- Lavado broncoalveolar
- Toracocentesis
- Obtención de líquido cefalorraquídeo
- Punción de médula ósea

A continuación se describe brevemente la técnica para dichos procedimientos y las principales indicaciones. Para mayor detalle consulten la bibliografía recomendada.

1. Artrocentesis

Procedimiento: preparación aséptica, localización del compartimento articular donde se quiere introducir la aguja (p.ej. compartimento dorsomedial de la articulación tarsocrural), aspirar líquido sinovial y repartir muestra en un tubo con anticoagulante y otro tubo estéril sin aditivos.

Indicaciones:

- Se realiza de forma rutinaria como parte de un examen de cojera con bloqueos perineurales e intraarticulares, pero el examen citológico se reserva a casos que sospechamos inflamación aguda o infección.
- Descartar la comunicación de una herida con una estructura sinovial (articulación o vaina tendinosa) mediante inyección de suero salino estéril.
- Descartar infección intraarticular: muestra para cultivo y citología

Parámetros a valorar: recuento leucocitario, diferencial, concentración proteínas, presencia de bacterias.

Valores normales: leucocitos <5,000-10,000/l (neutrófilos no deberían ser claramente predominantes) y proteína < 2,5 g/dL

2. Abdominocentesis

Procedimiento: preparación aséptica de la zona más declive del abdomen en la línea media o ligeramente a la derecha de ésta (para evitar el bazo), insertar lentamente una aguja de unos 4 cm hasta obtener líquido o insertar una cánula intramamaria estéril previa inyección de anestésico local e incisión de la piel, subcutáneo y línea alba. La muestra para citología se mantiene hasta su procesamiento en tubo con anticoagulante, y en tubo estéril si el cultivo fuera necesario.

Indicaciones:

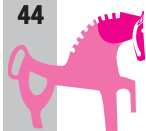
- De forma rutinaria en la evaluación de cólicos en centros hospitalarios para ayudar a establecer si es un proceso isquémico.
- Peritonitis
- Uroabdomen
- Hemoabdomen

Parámetros a valorar: recuento leucocitario, diferencial, concentración de proteínas, presencia de bacterias, concentración de lactato, creatinina.

Valores normales: leucocitos <5,000-10,000/l (neutrófilos no deberían ser claramente predominantes), proteína < 2,5 g/dL, lactato < 2 mmol/L y la creatinina inferior a concentración plasmática.

3. Aspiración transtraqueal

Procedimiento: preparación aséptica del tercio medio de la zona traqueal en línea media, inyección de anestesia local, incisión de la piel y subcutáneo, asegurar firmemente la tráquea mientras



introducimos con firmeza un pequeño trócar (o catéter grueso), introducir un catéter urinario para perros por el fiador del trócar, instilar 30-60 ml de suero salino estéril y aspirar para obtener muestra. La muestra para citología se almacena hasta su procesamiento en tubo con anticoagulante, y en tubo estéril para cultivo

Indicaciones:

- Neumonía y pleuroneumonía
- Enfermedad obstructiva recurrente de vías respiratorias bajas
- Enfermedad inflamatoria de vías respiratorias bajas

Parámetros a valorar: presencia y carácter del moco, diferencial leucocitario, presencia de bacterias, cultivo y antibiograma.

Valores normales: neutrófilos degenerados no deberían ser claramente predominantes.

4. Evaluación del sedimento urinario

Procedimiento: como parte del urianálisis (densidad urinaria y tiras reactivas para detección de sangre, proteínas, glucosa, etc), es sumamente fácil y frecuentemente infravalorado la evaluación del sedimento urinario. Se pone la orina en un tubo que se centrifuga por 5-10 min, se descarta el sobrenadante y se añaden unas gotas de tinción ("Diff-Quick" o "Sedi-Stain") y se examinan unas gotas entre cubre y portaobjetos.

Indicaciones:

El principal objetivo es la detección precoz de un posible daño renal tubular o glomerular que indicaría la presencia de cilindros hialinos o celulares; así mismo se descartará la presencia numerosa de leucocitos y bacterias. La orina del caballo normalmente presenta grandes cantidades de cristales de carbonato cálcico.

5. Citologías dermatológicas

Procedimiento:

Improntas: aplicar suavemente un portaobjetos sobre la lesión para permitir la observación microscópica de bacterias, levaduras o células de morfología anormal.

- Raspados de piel: usar un bisturí aplicado perpendicular a la piel, y raspar repetidamente hasta hacer sangrar levemente (hasta llegar a la dermis), para permitir la observación microscópica de ácaros.
- Aspiración de masas cutáneas mediante aguja: pinchar repetidamente una masa con aguja solo o con aguja y jeringa pero aplicando muy poca presión negativa. Para expeler el aspirado sobre un portaobjetos usamos una jeringa. Permite la confirmación citológica de algunas masas cutáneas como: absceso, granuloma, melanoma, linfoma, etc.

6. Lavado broncoalveolar

Se recomienda proceder con esta prueba diagnóstica en hospital porque algunos caballos no la toleran fácilmente y se suele usar el potro de contención.

Procedimiento: se realiza mediante tubo específico (tubo Bivona) de 2,5m largo y con un pequeño globo hinchable en el extremo, o con un endoscopio de 2 a 3 m de largo. Previa sedación del caballo se introduce el tubo (o endoscopio) en la traquea y se avanza rápidamente hasta que se aprecia resistencia cuando el extremo del tubo encaja en un bronquio; se insufla el globo con 5-10 ml de aire y se inyecta rápidamente un mínimo de 300 ml de suero salino fisiológico a 37°C. El líquido recuperado por aspiración se mezcla para tomar una muestra representativa, y debería contener algo de espuma debido a la presencia de surfactante.

Indicaciones: para confirmar los siguientes procesos

- Enfermedad obstructiva recurrente de vías respiratorias bajas
- Enfermedad inflamatoria de vías respiratorias bajas
- Hemorragia pulmonar inducida por el esfuerzo

Parámetros a valorar: presencia y carácter del moco, diferencial leucocitario, recuento eritrocitario.

Valores normales: poca cantidad de moco, neutrófilos <5-10%, eosinófilos <2%, basófilos <2%

7. Toracocentesis

Se suele realizar en hospital ya que se reserva en casos con efusión pleural que requieren tratamiento intensivo. La colocación de un tubo de drenaje pleural comporta un pequeño riesgo de perforación del pulmón.

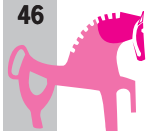
Procedimiento: se usa aguja o cánula mamaria para tomar una muestra, o un tubo de drenaje pleural para muestreo y tratamiento. Localización de la zona con efusión mediante ecografía, realizar una preparación aséptica de la zona, inyección de anestesia local, incisión de la piel y subcutáneo, introducir la cánula mamaria o tubo con fiador punzante por el aspecto cranial de una costilla (para evitar el paquete neurovascular en el aspecto caudal de la costilla) y avanzar lentamente hasta obtener líquido. Se debe evitar la entrada de aire en el espacio pleural. En casos de efusión pleural importante se asegura el tubo de drenaje mediante sutura en bolsa de tabaco y nudos en "trampa china" y se coloca una válvula de un solo sentido en el extremo (válvula de Heimlich o de construcción casera).

Indicaciones:

- Drenaje de la cavidad pleural
- Toma de muestra de líquido pleural para citología y cultivo

Parámetros a valorar: recuento leucocitario, diferencial, concentración proteínas, presencia de bacterias.

Valores normales: leucocitos <5,000-10,000/l (neutrófilos no deberían ser claramente predominantes), proteína < 2,5 g/dL.



8. Obtención de líquido cefalorraquídeo

La toma de líquido cefalorraquídeo en el caballo en estación se realiza en el espacio lumbosacro y requiere sedación profunda y usar un potro de contención. Alternativamente se anestesia al caballo y se procede con la punción a nivel atlanto-occipital.

Procedimiento:

Punción lumbosacra: localización del punto de inserción de la aguja (línea media en el aspecto cranial de las tuberosidades sacrales de la pelvis), preparación aséptica, inyección de anestesia local, pequeña incisión de la piel y subcutáneo, introducir paulatinamente una aguja espinal de unos 15 cm de longitud hasta percibir que se traspasa una delgada capa fibrosa (*dura mater*) y aspiración del LCR con jeringa.

Punción atlanto-occipital: con el caballo anestesiado en recumbencia lateral y la cabeza y cuello en flexión forzada, se localiza el punto de inserción de la aguja (línea media y cranial al aspecto más cranial de las alas del atlas), preparación aséptica, introducir gradualmente una aguja espinal de unos 8 cm de longitud hasta percibir que se traspasa una delgada capa fibrosa (*dura mater*) y el LCR debería gotear libremente.

Indicaciones: para confirmar los siguientes procesos

- Meningitis
- Mieloencefalopatía por herpesvirus
- Traumatismos
- Absceso cerebral
- Fiebre del Nilo Occidental

Parámetros a valorar: aspecto macroscópico, recuento leucocitario, diferencial, concentración de proteínas, presencia o no de bacterias

Valores normales: leucocitos < 5-8/l (pequeños linfocitos y macrófagos son las células normales), proteína < 80 mg/dL.

9. Punción de médula ósea

Se recomienda mantener el caballo en un potro de contención para dicho procedimiento. Procedimiento: se usa una aguja de Jamshidi. En el caballo adulto se toma muestra en la zona esternal, y en el potro también se puede usar la tuberosidad coxal o la porción proximal de la tibia. Preparación aséptica, inyección de anestesia local, incisión de la piel y subcutáneo, introducir la aguja de Jamshidi manteniendo una presión constante y movimiento giratorio hasta que la resistencia del hueso cortical disminuye cuando avanzamos por el hueso medular, succionar con jeringa levemente para obtener tan solo unas gotas (una excesiva succión resulta en hemodilución de la muestra). Se puede avanzar la aguja sin el fiador para obtener una pequeña biopsia de médula ósea.

Indicaciones:

- Para diferenciar una anemia regenerativa de una no regenerativa
- Para confirmar una enfermedad mieloptísica (infiltración neoplástica de la médula ósea)

Valores normales: proporción de 1:1 de precursores eritroides y mieloides, progresión ordenada de todos los tipos de precursor eritroide y mielóide, presencia de megacariocitos, depósitos de hierro en cantidades adecuadas.

PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

Si la muestra es líquida se debería tomar en un tubo con anticoagulante (EDTA) y en un tubo estéril sin anticoagulante. El recuento celular, preparaciones para examen microscópico y concentración de proteínas se realizan con el tubo con anticoagulante. En caso necesario se procede al cultivo bacteriano o análisis bioquímico con la muestra sin anticoagulante.

Cuando la muestra no será procesada por el laboratorio en las siguientes horas, conviene hacer una extensión en portaobjetos y dejar secar para preservar la morfología celular. Los portaobjetos se deben enviar usando recipientes protectores para evitar su rotura.

Las muestras respiratorias (aspirado transtraqueal o líquido broncoalveolar) se pueden preservar por mayor tiempo si fijamos las células añadiendo un volumen igual de formalina al 10% con tampón de fosfato.

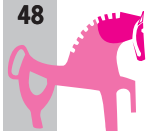
Con muestras por aspiración (punción de una masa, aspiración de médula ósea) debemos proceder con la extensión de la muestra en un portaobjetos de forma inmediata.

INTERPRETACIÓN

En la mayoría de líquidos corporales intentaremos establecer si hay inflamación, si ésta puede ir asociada a infección y proceder con cultivo y antibiograma para identificar el/los microorganismo/s responsable/s y el antibiótico ideal.

La interpretación varía en función de la muestra pero las siguientes generalidades son importantes:

1. Características citológicas del líquido:
 - a. Trasudado: celularidad y concentración de proteínas normales. Puede haber un aumento de líquido pero no hay sospecha de inflamación o infección.
 - b. Trasudado modificado: celularidad normal pero concentración de proteína elevada (>2,5 g/dL). Indica posible inflamación o extravasación de proteínas, pero generalmente no va asociado a infección o isquemia y/o necrosis
 - c. Exudado: celularidad aumentada (>5000-10000/L) y concentración de proteína aumentada (>2,5 g/dL) es indicativo de inflamación con o sin infección (p.ej. isquemia i necrosis intestinal en un vólvulo de yeyuno, efusión séptica en una pleuroneumonía bacterial)



2. Morfología de los neutrófilos: cambios degenerativos o tóxicos de los neutrófilos son indicativos de isquemia/necrosis tisular o infección.
3. La presencia de bacterias intra o extracelulares es indicativo de infección, pero artefactos por depósito de cristales de tinción se pueden confundir con bacterias.
4. Neoplasias: las células neoplásticas se caracterizan por una variación marcada del tamaño celular (anisocitosis), falta de diferenciación y morfología variable (anaplasia y pleomorfismo), variación del tamaño nuclear (anisocariosis) y figuras mitóticas. De todas formas la mayoría de procesos neoplásticos en el caballo no resultan en la exfoliación de células neoplásticas detectables por citología del líquido peritoneal o pleural. La aspiración de una masa y evaluación citológica puede ser de mayor ayuda, pero en muchos casos solo se llega al diagnóstico definitivo mediante biopsia (por excisión o percutánea guiada por ecografía). Así mismo, la activación de células mesoteliales en caballos con inflamación intraabdominal puede producir atipia celular que se pudiera confundir con células neoplásticas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Cowell RL, Tyler RD. (2002) Diagnostic cytology and hematology of the horse. Mosby.
2. Moyer W, Schumacher J, Schumacher J (2007) A guide to equine joint injection and regional anesthesia. Veterinary Learning Systems.
3. Parry BW (2008) Clinical Pathology. Veterinary Clinics of North America, Equine Practice 24 (2):225-464.

EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA EN EL EXAMEN PRECOMPRA

Marta Leiva, DVM, PhD, Dipl ECVO

Servei d'Oftalmologia, Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona
08193 Bellaterra. marta.leiva@uab.cat

INTRODUCCIÓN

Los primeros registros escritos del Examen Precompra en caballos (EPC) datan del 1840. En estos documentos, ya se describía el papel del veterinario en el EPC, siendo el encargado de detectar las anomalías que presentaba el animal, sin emitir juicios de valor. La función del veterinario en el EPC se mantiene aún en el siglo XXI.

El Examen Precompra constituye una de las variables a tener en cuenta a la hora de decidir si comprar o no el caballo. La decisión final dependerá en todo momento del comprador, considerándose también otros aspectos como los económicos, reproductivos, etc...

IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA EN EL EPC

La visión en el caballo constituye el sentido de orientación más importante, por lo que un déficit parcial o total de ésta puede traducirse en una alteración grave de la función del animal. Aunque la ceguera en algunos animales puede aparecer de forma repentina, lo más habitual es que se produzca de forma gradual, por lo que es de vital importancia una exploración oftalmológica detallada para poder evidenciarla. La exploración oftalmológica, dentro del Examen Precompra es la vía orientada a detectar anomalías oculares de mayor o menor gravedad que:

- Tengan un carácter hereditario, y por lo tanto de importancia clínica para individuos dedicados a la reproducción.
- Que afecten o puedan afectar en un futuro la visión del animal.
- Que requieran tratamientos quirúrgicos o médicos prolongados para su resolución.

Por todo ello, un EPC completo debe incluir una **exploración oftalmológica básica**. En caso de detectar anomalías, es recomendable una revisión oftalmológica completa por un especialista, para determinar la gravedad del proceso, determinar el tipo de heredabilidad y emitir un pronóstico visual.

EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA BÁSICA

La exploración oftalmológica es una parte importante del EPC y debe llevarse a cabo de una forma **rápida (10-15 minutos) y simple**. Es importante saber que la exploración del EPC **no constituye una exploración oftalmológica completa**, si no que va dirigida a detectar problemas oftalmológicos que puedan estar enmascarados.

Material necesario. La exploración oftalmológica en el EPC debe ser rápida y de fácil realización. Para ello, debemos utilizar el mínimo material posible y adaptarnos, en la medida de lo posible, a las condiciones de campo. El material mínimo necesario es un **oftalmoscopio directo** y un **foco de luz con aumento** (ej. cabezal del otoscopio). Otros instrumentos que pueden utilizarse en función de la experiencia del examinador, son: tonómetro, oftalmoscopio indirecto y lámpara de hendidura. Aunque es poco frecuente, en algunos casos puede ser necesaria la realización del Test de Schirmer o de tinciones vitales (fluoresceína o rosa de bengala).

Localización. Es importante, siempre que sea posible, desarrollar la exploración en dos ambientes: **fotópico y escotópico** (condiciones de luz y oscuridad, respectivamente). La primera parte puede realizarse en el exterior y la segunda en el interior de la cuadra.

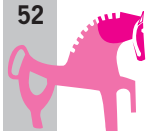
Protocolo de exploración. La exploración oftalmológica forma parte del EPC, por lo que debería realizarse de **forma rutinaria** dentro del protocolo de exploración del EPC. Como cualquier tipo de exploración, es importante realizarla de forma sistemática, con la finalidad de detectar toda la información que pueda tener relevancia clínica. Las diferentes partes de la exploración oftalmológica se describen a continuación.

1. Observación a distancia

A medida que nos acerquemos al animal, es de vital importancia observar el comportamiento del caballo. Para evaluar la visión del caballo, es importante recordar que esta especie tiene un campo visual aproximado de 360° (146° de campo unocular en cada lado y 65° de campo binocular frontal), con una pequeña área ciega justo detrás del animal.

Un caballo con visión adecuada, debe mostrarse alerta a los movimientos y personas que se acerquen. Si el animal gira la cabeza para mantener el contacto visual utilizando solo un ojo, puede significar algún tipo de déficit visual en el ojo contralateral (ambliopía). En caso de detectar alguna alteración en el comportamiento del animal que pudiese ir asociada con un problema visual, se recomienda realizar una prueba de obstáculos para evaluar de forma más objetiva la visión del individuo. En caso de tratarse de un ejemplar de raza Appaloosa, la prueba debería realizarse en condiciones fotópica y escotópicas, ya que la ceguera nocturna o nictalopía es una enfermedad descrita como hereditaria en esta raza.

Situándonos en frente del animal, observaremos la simetría orbitaria, la posición de los párpados en relación al globo ocular, la presencia de secreción ocular, y la posición y tamaño de los ojos. Es importante valorar también el ángulo que forman las pestañas con el párpado superior, ya que aumentos de angulación podrían ser indicativos de dolor o pérdida de tono palpebral.



2. Exploración neurooftalmológica

El **reflejo palpebral** se evalúa tocando la comisura palpebral lateral y medial de ambos ojos. El cierre palpebral debe estimularse en las dos áreas ya que poseen diferente inervación. Una vez comprobada la integridad del reflejo palpebral, pasaremos a evaluar la **reacción de amenaza**. Ésta debe de ser evaluada de forma independiente, sin ejercer corrientes de aire que puedan estimular una respuesta falsa. Es importante dejar una distancia prudencial y realizar un movimiento rápido con la mano. El animal responderá con un cierre palpebral rápido, e incluso en algunos casos, con un movimiento de la cabeza. Los **reflejos pupilares** (directo y consensuado) pueden evaluarse con un foco de luz directo, y deben ser rápidos y simétricos. La ausencia de reflejo pupilar directo en uno o ambos ojos puede ir asociada a alteraciones visuales del lado afectado.

La exploración neurooftalmológica y evaluación de la visión debe realizarse, siempre que sea posible, con el animal sin sedar, aunque la exploración de globo ocular y anejos, en caso de ser necesario, puede realizarse bajo sedación.

3. Exploración de los anejos oculares

Se realizará con el foco de luz, con o sin aumentos. Los **párpados** del caballo deben ser lisos y sin cicatrices que puedan alterar su funcionalidad. La **conjuntiva** debe tener un aspecto rosado y liso, sin irregularidades o alteraciones de su continuidad. Los animales con poco pigmento o sin pigmento en la membrana nictitante y/o limbo, están predispuestos a presentar carcinoma de células escamosas, por lo que deben ser explorados de una forma más meticulosa, con la finalidad de detectar posibles reacciones cicatriciales que pudieran ir asociadas a una cirugía de resección tumoral previa. Se trata de un tumor con un elevado índice de recidiva, que en algunos casos y según su localización, puede tener un pronóstico reservado para la visión e incluso para la vida del animal.

4. Exploración del segmento anterior del globo ocular

La **córnea** debe explorarse con un foco de luz y cierta magnificación o con el oftalmoscopio directo a 20 dioptrías positivas. La córnea debe ser lisa y transparente. Cualquier opacidad corneal debe hacerse constar, anotando su tamaño, localización y densidad. Opacidades densas en el estroma anterior pueden ser el resultado de una ulceración previa. Cicatrices de pequeño tamaño y localizadas en la periferia, pueden ser hallazgos casuales sin relevancia funcional. Cicatrices axiales densas pueden alterar la visión del animal.

La presencia de estrías en membrana de descemet requiere descartar la presencia de un glaucoma por un especialista. Edema difuso de cornea puede ir asociado a uveítis o a glaucoma. Estas córneas con edema crónica son susceptibles de ulceraciones crónicas y alteraciones de la integridad corneal. Dependiendo de la densidad del edema, la visión puede verse afectada en mayor o menor medida.

La **cámara anterior** debe ser ópticamente vacía. Es importante evaluar la presencia de efecto Tyndall, ya que su presencia indicaría una ruptura de la barrera hematoacuosa y por lo tanto la presencia de uveítis anterior en fase activa. La presencia de sinequias (anterior o posteriores), catarata capsular anterior, hiperpigmentación irídica y presencia de pigmento en el endotelio corneal o cápsula anterior del cristalino, deben considerarse “a priori” como secuelas de uveítis anterior.

La etiología de la uveítis en algunos casos puede llegar a esclarecerse gracias a la historia clínica, pero en otros, será necesario consulta con un especialista y realizar pruebas complementarias.

Es importante valorar la integridad y tamaño de la corpora nigra, ya que hipertrofias o presencia de quistes, pueden ir directamente relacionados con alteraciones comportamentales (head-shaking). Deben descartarse anomalías congénitas como el coloboma de iris, que puede ir asociado a problemas de comportamiento en condiciones fotópicas (luminosidad).

El **crystalino** debe ser examinado en su totalidad, y para ello en condiciones de campo es mejor buscar lugares resguardados con iluminación pobre, donde se induzca una midriasis fisiológica. Otra opción es la aplicación de un midriático de corta duración como la tropicamida, pero no se recomienda utilizarla sin conocer la presión intraocular. El cristalino en condiciones ideales, debe ser transparente, aunque en algunos casos pueden observarse pequeñas opacidades o esclerosis de cristalino asociados a la edad del animal. Opacificaciones de la cápsula del cristalino sin alterar el córtex, suelen ir asociadas a uveítis (cápsula anterior y posterior) o persistencia de arteria hialoidea (cápsula posterior). Cuando las opacidades se localizan en el córtex, la etiología puede ser hereditaria y su evolución no es predecible, por lo que se recomienda referir el caso a un especialista.

5. Exploración del segmento posterior del globo ocular

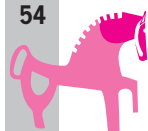
El **vítreo** debe ser transparente, aunque con la edad, pueden aparecer opacificaciones o pequeñas condensaciones. La licuefacción y las opacificaciones vítreas pueden ir asociadas a uveítis anterior aguda o ser secuelas de iridociclitis crónicas, siendo la más frecuente la uveítis recurrente equina. (ERU).

En potros neonatos nacidos a término, pueden observarse diferentes grados de remanente de la arteria hialoidea partiendo de la cabeza del nervio óptico. Éste se mantiene de forma fisiológica hasta aproximadamente los 3-4 meses de edad.

El **fondo de ojo** puede evaluarse con un oftalmoscopio directo a 0 dioptrías o con un foco de luz con o sin aumento. También se puede realizar oftalmoscopia indirecta de una forma económica, mediante una lente de 20D y una fuente de luz puntual (transiluminador Finoff®). La exploración fundoscópica para ser completa debe realizarse con cierto grado de midriasis, por lo que si es posible, se debería buscar alguna zona de baja iluminación o dilatar farmacológicamente la pupila (tropicamida).

Debemos tener en cuenta que el fondo de ojo fisiológico es muy diverso, pudiendo variar en función de la edad o la capa del animal. Es de vital importancia conocer las características del fondo de ojo fisiológico del caballo, con la finalidad de poder discernir los patológicos.

El fondo de ojo equino se divide en **zona tapetal** (contiene el *tapetum lucidum*) y **zona no tapetal**. La papila suele localizarse en la zona no tapetal o intersección tapetal-no tapetal. Los vasos retinianos son delgados, cortos y se localizan alrededor de todo el diámetro papilar excepto a las 6 horas. En todos los équidos, la zona tapetal muestra un punteado oscuro difuso, también llamado Estrellas de Winslow. Estas estructuras coinciden con la visión transversal de los capilares coroideos penetrando en el tapetum. Caballos adultos con iris marrones, suelen tener el tapetum



de color amarillo o azul, y el área no tapetal marrón o negra. Los caballos de iris azules, pueden no mostrar tapetum ni pigmento en la zona no tapetal, pudiéndose apreciar en estos casos la vascularización coroidea. Algunos animales pueden mostrar áreas de ausencia de pigmento o tapetum localizadas alrededor de la papila.

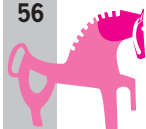
Las anomalías que con mayor frecuencia vamos a observar en un examen precompra, son anomalías en fases crónicas o subclínicas, siendo poco habitual detectar procesos en fases agudas. Las **cicatrices corioretinianas**, debido al patrón paurangiótico de vascularización de la retina, suelen localizarse alrededor de la papilar, pudiendo adquirir en algunos casos forma de “mariposa”. Estas lesiones deben considerarse como indicadores de inflamación retiniana previa, pero en ningún caso son patognomónicas de uveítis recurrente equina. Áreas de palidez papilar pueden ser indicativas de enfermedad del nervio óptico. Los desprendimientos de retina son un hallazgo grave, afectando de forma directa la visión del animal.

Tabla 1. Hallazgos oculares recurrentes en el examen precompra equino

Localización	Hallazgos oculares	Relevancia clínica
Párpados	Cicatriz palpebral	Valorar funcionalidad palpebral. Indicador de intervenciones quirúrgicas.
	Masa tumoral	Valorar tipo, tamaño y funcionalidad palpebral.
Conjuntiva	Masa tumoral	Valorar tipo y tamaño.
	Cicatriz conjuntival	Indicador de resección quirúrgica o traumatismo.
Membrana nictitante (MN)	Ausencia de MN	Posible resección por proceso tumoral.
	Cicatriz	Indicador de resección quirúrgica o traumatismo.
	Desgarros	Valorar la integridad de la MN.
	Masa tumoral	Valorar tipo y tamaño.
Córnea	Edema corneal difuso	Asociado con uveítis anterior o glaucoma.
	Estrías de Haab	Asociado con glaucoma.
	Cicatriz	Secuelas de úlceras corneales.
	Depósitos minerales/lípidos	Secuelas de úlceras corneales, alteración funcionalidad palpebral o metabolismo corneal.
Cámara anterior	Efecto Tyndall	Indicadores de uveítis anterior en fase aguda, crónica o quiescente.
	Sinequias	
	Celularidad	
	Hiperpigmentación irídica	
Cristalino	Restos de celularidad	Secuelas de uveítis.
	Sinequia posterior	Secuela de uveítis.
	Cataratas	Diferentes etiologías según localización.
Vítreo	Opacificaciones	Indicadores de uveítis en fase aguda, crónica o quiescente.
	Licuefacción	
Fondo de ojo	Cicatriz corioretiniana (lesiones en mariposa)	Es necesario confirmar que se trata de un proceso pasivo y evaluar la agudeza visual (referir a un especialista).
	Atrofia del nervio óptico	
	Desprendimiento de retina	

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. Karpinski LG. The prepurchase examination. *Veterinary Clinics of North America, Equine Practice*, 2004;20:459-466.
2. Miller Michau T. Equine ocular examination: basic and advanced diagnostic techniques. In: *Equine Ophthalmology*. Gilger BC ed. Elsevier Saunders, St Louis, Missouri; 1-62.
3. Brooks DE. Examination of the eye of the horse. In: *Ophthalmology for the equine practitioner*. Brooks DE ed. Teton Newmedia; Jackson, Wyoming: 18-35.
4. Brooks DE, Matthews AG. Equine Ophthalmology. In: *Veterinary Ophthalmology*, 4th ed. Gelatt KN ed. Blackwell Publishing; Ames, Iowa: 1165-1275.
5. American Association of Equine Practitioners. Guidelines for reporting purchase examinations. Lexington KY: American Association of Equine Practitioners;2000;45.



OFTALMOLOGÍA NEONATAL EQUINA

Marta Leiva, DVM, PhD, Dipl ECVO

Servei d'Oftalmologia, Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona
08193 Bellaterra. marta.leiva@uab.cat

INTRODUCCIÓN

En medicina humana el periodo neonatal incluye las 4 primeras semanas de vida.¹ En medicina equina, no hay publicaciones que definan la duración exacta de este periodo, por lo que por norma general se considera un periodo similar al utilizado en humana. El periodo neonatal se considera la etapa más vulnerable de la vida del caballo.² Los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características del cuidado del recién nacido normal y de la patología de este período.²

ANATOMÍA OCULAR

Los ojos de los potros recién nacidos, a diferencia de otras especies, están totalmente desarrollados y son visuales en el momento del nacimiento. Este hecho les permite detectar a los depredadores de forma rápida, siendo de vital importancia para la supervivencia de la especie.³

El globo ocular del animal a término está constituido por diferentes túnicas que se sitúan de forma concéntrica.⁴ La túnica más externa o **túnica fibrosa**, está formada por la esclera y la córnea, cuya función es proporcionar consistencia y forma al globo ocular. La túnica más interna, o **túnica nerviosa**, es la encargada de transformar la energía luminosa en energía química, y transmitir el estímulo al nervio óptico. La túnica intermedia es la **túnica vascular o úvea**, constituida por la **úvea anterior** (iris y cuerpo ciliar) y **úvea posterior** (coroides). Esta túnica es la encargada de vascularizar al globo ocular, producir el humor acuoso, actuar de diafragma (pupila) y facilitar la acomodación lenticular.⁴ El tracto uveal es responsable también de la respuesta inmunitaria frente a numerosos procesos.⁵

EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

El comportamiento, las respuestas y los reflejos del potro sano difieren de los de los animales adultos.⁶ Los potros tienden a responder a los estímulos externos de una forma exagerada, aunque también pueden mostrar somnolencia al ser reducidos.⁷ Estos cambios súbitos de comportamiento dificultan la exploración oftalmológica, por lo que se recomienda una buena sujeción del animal y que la persona que lo explora, mantenga siempre una mano en contacto con el potro para detectar cualquier movimiento brusco y poder responder de forma rápida.

La exploración debe ser completa y en la medida de lo posible realizarse en condiciones de poca luminosidad. Antes de reducir al potro, y si sus condiciones físicas lo permiten, es importante valorar la visión. Esta valoración se hace en la mayoría de los casos mediante un test de obstáculos, que debe realizarse con luz y repetirse en oscuridad. Seguidamente, mediante un foco de luz puntual, se valora la reacción de amenaza, el reflejo de deslumbramiento y los reflejos pupilares (directo y consensuado). Después se exploran los anejos y los ojos del animal sin medios de magnificación, lo que permite detectar anomalías en el tamaño del globo ocular (microftalmia, macroftalmia,...) y alteraciones palpebrales evidentes. Posteriormente y mediante el oftalmoscopio directo se exploran los anejos oculares, la córnea, la cámara anterior y el cristalino. Si se dispone de tonómetro de aplanamiento, este es el momento indicado para realizar la tonometría. Se aplica una gota de anestésico tópico (Colirsusú anestésico doble[®], Alcon Cusí, Barcelona, España) en ambos ojos y tras 20 segundos se mide la presión intraocular (PIO). Una vez comprobada la PIO, se dilata la pupila con un parasimpaticolítico de efecto rápido como la tropicamida (Colircusú tropicamida[®], Alcon Cusí, Barcelona, España). El fondo de ojo puede explorarse con el oftalmoscopio directo a 0 dioptrías, con el oftalmoscopio indirecto o con un foco de luz puntual (como la base del otoscopio).

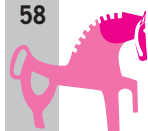
La exploración oftalmológica tiene como finalidad detectar las anomalías oculares presentes para poder instaurar el tratamiento más adecuado y disminuir la incidencia de secuelas que puedan afectar la visión. Para diagnosticar estas alteraciones es imprescindible conocer las características fisiológicas del globo ocular del potro.

CARACTERÍSTICAS OFTALMOLÓGICAS

El potro nacido a término nace con párpados abiertos y ojos funcionales.^{8,9} Presenta reflejos pupilares directo y consensuado (DPLR, IPLR), de deslumbramiento, palpebral y corneal, pero no presenta reacción de amenaza (RA) hasta cumplir aproximadamente las 2 semanas de edad.⁷ Algunos autores sugieren que la ausencia de amenaza durante este periodo es debida a la inmadurez del cerebelo,⁷ mientras que otros opinan que la amenaza es una reacción que requiere tiempo para ser aprendida.⁹

Los animales de 1-2 días de edad pueden mostrar petequias en conjuntiva palpebral que se desaparecen sin tratamiento en 4-5 días.¹⁰ La córnea es transparente en la mayoría de los neonatos, aunque en algunos casos puede presentar ligero edema y neovascularización.¹¹ Algunos autores defienden la teoría de que en estadios avanzados

En artículos anteriores se define el término “persistencia de la arteria hialoidea” como relativo, ya que de forma fisiológica se reabsorbe lentamente. Esta alteración es un hallazgo frecuentemente no está relacionada con alteraciones visuales. de la gestación, el contacto de la conjuntiva y la córnea con el líquido amniótico produce cierta erosión que conduce a la aparición de congestión conjuntival palpebral y neovascularización corneal.¹¹ La sensibilidad corneal y la secreción lacrimal han demostrado ser inferiores que en animales adultos, predisponiendo de esta forma a la patología corneal.¹² La pupila es ligeramente redondeada, siendo la porción nasal más amplia que la temporal. Al nacer, los animales ya presentan las “corporas negras” totalmente desarrolladas.¹⁰ Algunos potros pueden presentar ligero estrabismo ventromedial, que desaparece antes del mes de edad.⁷ No hay artículos publicados que determinen los valores fisiológicos de la PIO en potros neonatos, pero en otras especies se ha demostrado que la PIO de los individuos jóvenes es superior a la de los adultos (15-25 mmHg).¹³⁻¹⁵ El cristalino del potro neonato es ligeramente opaco, aunque va aclarándose durante las dos primeras semanas de vida.¹⁰ Las suturas lenticulares ante-



rior y posterior son visibles en el nacimiento, y no deben ser confundidas con la presencia de cataratas congénitas.^{9,16} La arteria hialoidea puede presentar sangre en su interior durante las primeras horas de vida o en potros prematuros. Hasta los 3-4 meses de edad puede observarse cierto grado de persistencia de arteria hialoidea de forma fisiológica.^{17 18 19-21 22} Los neonatos presentan una papila redondeada, con bordes bien delimitados y situada en la zona no tapetal.¹⁰ Algunos potros neonatos presentan congestión papilar, que puede ir asociada a la presencia de petequias en retina.²³ Estas hemorragias son más evidentes en la zona tapetal de potros de 1-2 días de edad y se reabsorben entre 7-10 días sin dejar secuelas.^{10,23} En la zona tapetal del fondo de ojo equino se aprecia un punteado oscuro difuso, también llamado Estrellas de Winslow. Estas estructuras son capilares coroideos que atraviesan el tapetum.²⁴

ALTERACIONES OCULARES

Las alteraciones oculares son frecuentes en potros neonatos.^{10,25} Éstas pueden ser **congénitas** o **adquiridas**. Se consideran **alteraciones congénitas** aquellas presentes en el nacimiento.¹⁰ En el caballo la incidencia de anomalías oculares congénitas es baja (0,5%).²⁶ Las **lesiones adquiridas** pueden ser traumáticas, debidas al manejo del animal o estar asociadas a enfermedades sistémicas como encefalopatía hipóxica, isoeritrolisis o septicemia neonatal.²⁷ A continuación se describen las enfermedades oculares más frecuentes en potros neonatos.

1. Anomalías del globo ocular y órbita

Microftalmia

La microftalmia, o globo ocular de menor tamaño, es una anomalía congénita frecuente en potros, que puede ser unilateral o bilateral.^{9,28} La microftalmia puede ser idiopática o estar relacionada con infecciones intrauterinas o tóxicos.⁹ Esta anomalía puede presentarse sola (**microftalmia pura o nanoftalmia**) o asociada a otros defectos oculares congénitos (**microftalmia complicada**).¹⁰ Los Pura Sangre Inglés (PSI) están predispuestos a padecer esta anomalía.²⁹ El tamaño del globo ocular determina el desarrollo de la órbita, por lo que los animales afectados suelen tener una órbita que crece más lentamente, provocando asimetría facial a largo plazo.¹⁷

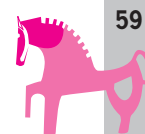
Estrabismo

El estrabismo, o desviación del eje visual, puede ser fisiológico o patológico. El fisiológico es ventromedial y desaparece antes del mes de edad.⁷ El patológico se ha

descrito principalmente en Appaloosas que padecen Ceguera Congénita Estacionaria Nocturna y en mulas. Los Appaloosas afectados muestran estrabismo dorsomedial asociado a alteraciones visuales.¹⁷ En mulas se ha descrito estrabismo convergente congénito (esotropía) con una incidencia del 0,5%.²⁹

Dermoide orbitario

El dermoide orbitario es una anomalía congénita que consiste en la presencia de tejido epidérmico en la órbita. Son poco frecuentes en caballos y suelen provocar desplazamiento craneal del globo ocular (exoftalmia). La piel localizada en la órbita se rodea de líquido, formando una cavidad quística (dermoide quístico). El tratamiento es quirúrgico y consiste en la eliminación del tejido ectópico mediante orbitotomía.³⁰ El pronóstico es favorable si se elimina el tejido en su totalidad.



2. Anomalías palpebrales

Las alteraciones palpebrales son hallazgos frecuentes en potros neonatos.¹⁰ Los problemas palpebrales diagnosticados con mayor frecuencia son:

Entropion

El entropion, o inversión del borde palpebral, suele ser bilateral y afectar al canto lateral del párpado inferior.^{9,31} Se clasifica en **congénito o adquirido**. El **entropion congénito** es poco frecuente en équidos. Puede estar relacionado con microftalmia o con debilidad del tarso (tejido conectivo palpebral). Se sospecha cierta heredabilidad de este carácter en el PSI y en el *QuarterHorse*.^{18,32} El **entropion adquirido** se relaciona con el posicionamiento del globo ocular. El desplazamiento caudal del globo o enoftalmia puede producir entropion de forma secundaria. La enoftalmia se relaciona con pérdida de tejido retrobulbar (caquexia, deshidratación) o con dolor ocular.³³ Lesiones corneales o intraoculares dolorosas pueden inducir espasmo del músculo orbicular, provocando entropion o exacerbando el ya presente.

En todos los casos, los signos clínicos aparecen tras estimular las terminaciones nerviosas sensitivas corneales (nervio trigémino). Esto induce secreción lacrimal, congestión conjuntival y blefaroespasmo, hecho que empeora el entropion. En casos crónicos, los potros pueden mostrar lesiones corneales ulcerativas o no ulcerativas. En caso de lesiones ulcerativas es imprescindible intervenir quirúrgicamente de forma inmediata para solucionar el problema. La finalidad del tratamiento es corregir de forma temporal el entropion y proteger la córnea hasta que el potro se recupere y las estructuras orbitarias vuelvan a su localización fisiológica. El método de elección varía según la cronicidad y gravedad del proceso, aunque la técnica más aceptada actualmente es la realización de puntos de sutura que alejen el borde palpebral de la superficie corneal. Se realizan de 4 a 15 puntos de Lembert con material no reabsorbible monofilamento de 4/0 a 6/0. Estos puntos irán desprendiéndose por sí solos con el crecimiento del animal.

El tratamiento quirúrgico va asociado a tratamiento médico coadyuvante, que consiste principalmente en la aplicación de lágrimas artificiales en gel. En los casos con afección corneal o intraocular, es necesario aplicar el tratamiento específico para cada caso. Es importante reevaluar al animal en 3-4 semanas para valorar la evolución del entropion y modificar el tratamiento tópico en caso que sea necesario.

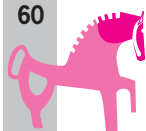
Blefaritis

La blefaritis o inflamación palpebral en potros es frecuente debido al comportamiento y al hábitat de los animales. La causa más frecuente es la traumática, aunque también puede ser parasitaria, fúngica o bacteriana. El diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos y las pruebas complementarias (citología, raspado, cultivo y lámpara

de Wood). El tratamiento dependerá del agente etiológico aislado. El pronóstico es favorable en la mayoría de potros.¹⁰

Laceración palpebral

Las laceraciones palpebrales son defectos adquiridos y deben tratarse como una **urgencia veterinaria**. Las heridas pueden estar relacionadas con traumatismos romos, provocados por la



madre u otros congéneres, o con heridas provocadas por elementos punzantes, como alambres o rejas presentes en la zona donde se encuentran estabulados. El tratamiento es quirúrgico.¹⁰ Para más detalles ver artículo sobre laceraciones palpebrales.

Dermoide palpebral

Los dermoides pueden presentarse afectando a párpados, conjuntiva o córnea.^{9,17} El tratamiento dependerá de la localización del tejido ectópico. En los párpados el tratamiento quirúrgico consiste en la resección directa del dermoide y sutura en dos planos. En caso de defectos mayores a 1/3 de la longitud palpebral, serán necesarias plastias reconstructivas para solucionar la falta de tejido. En el *Quarterhorse* los dermoides palpebrales se asocian a cataratas e hipoplasia irídica.³⁴

Coloboma palpebral

El coloboma (ausencia parcial) y la agenesia palpebral (ausencia completa) son anomalías poco frecuentes en potros.²⁵ Los colobomas en esta especie son más frecuentes en el párpado inferior y suelen ir asociados a otros defectos oculares congénitos.¹⁶ En los animales afectados, la ausencia de borde palpebral predispone a triquiasis y a lesiones corneales secundarias. Los defectos pequeños pueden controlarse mediante medicación tópica y depilación manual o criodepilación; aunque en casos más extensos es necesario realizar plástias reconstructivas.

3. Anomalías del sistema nasolacrimal

Las alteraciones del sistema nasolacrimal en potros pueden ser **congénitas o adquiridas**. Las alteraciones **congénitas** descritas incluyen: atresia del punto lacrimal, atresia del punto nasal y ectopia del punto nasal. De éstas, la anomalía más frecuente es la atresia o imperforación del punto nasal, aunque también se describe raramente la imperforación del punto lacrimal.³⁵ La imperforación del punto nasal provoca dacriocistitis secundaria que cursa con secreción mucopurulenta ipsilateral. Cuando es el punto lacrimal dorsal el afectado, la sintomatología es muy leve, ya que este punto se encarga de una pequeña proporción del drenaje lacrimal. En cambio, si el afectado es el punto lacrimal ventral, se producirá un cuadro clínico similar al producido en casos de imperforación del punto nasal. Las malformaciones del sistema nasolacrimal pueden ser unilaterales o bilaterales, exceptuando la atresia del punto nasal, que suele ser unilateral.³² El tratamiento en todos los casos es quirúrgico. Para más detalles ver artículo sobre el sistema nasolacrimal.

4. Anomalías conjuntivales

Hemorragias conjuntivales

Las hemorragias subconjuntivales en potros pueden producirse por alteraciones sistémicas como coagulopatías, anemia, vasculitis, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada, aunque la causa más frecuente es el compromiso vascular que se produce durante el parto.³⁶ En este caso, las hemorragias suelen reabsorberse sin tratamiento en un periodo inferior a una semana.³⁶

Dermoides conjuntivales

La sintomatología es similar a la producida por el dermoide palpebral. El tratamiento consiste en la resección y sutura directa del defecto.

5. Anomalías corneales

Microcórnea y megalocórnea

La **megalocórnea** es una córnea de un tamaño superior al normal ocupando un espacio que originariamente ocupaba la esclera. También llamada **cornea globosa**, se ha descrito principalmente en caballos Rocky Mountain asociada a múltiples lesiones oculares. La córnea en estos animales, se caracteriza por ser transparente pero con diámetro óptico amplio y reducido radio de curvatura. En algunos casos es necesario medir la presión intraocular (tonometría) para diferenciarla de la buftalmia que se instaura en casos de glaucoma.³⁷ Esta alteración no requiere tratamiento.

La **microcórnea** es una córnea de tamaño inferior al normal, por lo que el eje visual es inferior al estar parcialmente ocupado por la esclera. No hay tratamientos descritos para esta patología.

Dermoide corneal

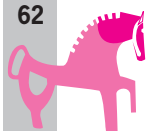
El dermoide corneal es una anomalía congénita no progresiva que consiste en la presencia de tejido epidérmico en la superficie corneal. Normalmente este tejido se localiza en la zona límbica del canto temporal.³⁰ La sintomatología es similar al dermoide palpebral, aunque el tratamiento quirúrgico en estos casos, es más complicado. El quiste dermoideo proviene del ectodermo superficial, por lo que normalmente se sitúa en las capas más superficiales de la córnea y puede solucionarse mediante queratectomía superficial. Esta cirugía debe realizarse con los medios de magnificación adecuados (microscopio quirúrgico) y bajo anestesia general. El dermoide corneal se ha descrito sobretodo en la raza Quarterhorse, asociado a hipoplasia irídica y cataratas.³⁴

Úlcera corneal

Los potros tienen una elevada incidencia de úlceras corneales, por lo que algunos autores recomiendan explorar la córnea diariamente.¹⁷ Esta incidencia viene determinada por dos factores; reducida sensibilidad corneal (que disminuye a su vez la frecuencia de parpadeo) y baja secreción lacrimal.^{12,38}

Las úlceras corneales suelen producirse por traumatismos o por cuerpos extraños. Los cuerpos extraños corneales son frecuentes en animales en decúbito, lo más habitual son restos de paja, que pueden inducir erosiones o úlceras. A diferencia de los animales adultos, los potros con úlceras corneales muestran sintomatología muy sutil; ligero blefaroespasmio, fotofobia y epífora.¹⁰

La cicatrización corneal es más lenta en caballos que en el resto de especies domésticas, hecho que los predispone a infecciones secundarias. Por ello es necesario realizar citologías y cultivos (bacteriano y fúngico) en todas las úlceras corneales. Cualquier úlcera infectada en el caballo es de pronóstico reservado.³⁹ El diagnóstico temprano de las patologías corneales parece ser un punto clave para que la evolución sea buena y disminuir la incidencia de secuelas. El tratamiento de las lesiones corneales ulcerativas en potros es similar al realizado en animales adultos (ver artículo sobre defectos corneales).



6. Anomalías uveales

Heterocromía de iris

La heterocromía de iris es la variación de la coloración fisiológica marrón del iris equino. La heterocromía combina *corpora nigra* marrón con iris azul o blanco. La raza Appaloosa es la más afectada, aunque también se ha descrito en animales de capa clara.¹⁰ Los animales afectados suelen mostrar fondos de ojo albinos o subalbinos.¹⁰

Aniridia/hipoplasia irídica, coloboma de iris

La **aniridia** o ausencia completa de iris se ha descrito en caballos PSI asociada a cataratas congénitas.⁴⁰ La aniridia suele ser bilateral y se asocia con una pupila tan dilatada que permite ver el ecuador del cristalino y los procesos ciliares. No hay tratamiento médico ni quirúrgico para esta lesión congénita.

La **hipoplasia irídica** se ha descrito en caballos Rocky Mountain asociada a otras malformaciones congénitas.³⁷ No hay tratamientos descritos para esta patología.

El **coloboma** de iris es la ausencia parcial del iris. Según la localización del coloboma puede afectar más o menos a la musculatura irídica alterando su movilidad y provocando midriasis secundaria.¹⁰ Los colobomas más típicos son los situados en el iris ventral (a las 6 horas).

Uveítis

La barrera hematoacuosa en el caballo es extremadamente delicada, y se afecta de forma rápida permitiendo la entrada masiva de células sanguíneas al globo ocular.⁵ Cualquier enfermedad sistémica con afección vascular o neurológica importante puede provocar signos oculares, pudiendo inducir estados de ambliopía (disminución de la agudeza visual) o ceguera.¹⁰ Estos signos oculares son bilaterales en la mayoría de los casos, aunque pueden ser asimétricos.⁴² Cualquier tipo de microorganismo capaz de producir septicemia es un candidato a irrumpir la barrera hematoacuosa e inducir uveítis. Los microorganismos que con mayor frecuencia producen uveítis son: *Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*, *Salmonella spp.*, *Escherichia coli* y *Actinobacillus equi*.^{10,17, 42,43}

Debido a la delicadeza de la barrera hematoacuosa del caballo,⁵ los hallazgos oculares más frecuentemente observados en potros septicémicos son **iridociclitis** (uveítis anterior) y **corioretinitis** (uveítis posterior).^{10,39} La **iridociclitis** se caracteriza por provocar diferentes grados de epífora, blefaroespasma y fotofobia. Los animales

afectados presentan algunos de los siguientes signos clínicos: congestión conjuntival bulbar, edema corneal, efecto Tyndall, hipopion, hifema, fibrina en cámara anterior, precipitados queráticos, disminución de la presión intraocular y miosis.¹⁰ La capacidad de producción de fibrina es mayor en potros neonatos que en adultos.³⁹ Las secuelas más frecuentes de la iridociclitis son cataratas, sinequia anterior o posterior, edema corneal y glaucoma.¹⁰

Debido al patrón de vascularización retiniano del caballo (patrón paurangiótico) (Fig.2) las inflamaciones **corioretinianas** suelen estar localizadas en la zona peripapilar, pudiéndose observar, en casos agudos, congestión y exudado peripapilar.²⁴ Las secuelas de corioretinitis más frecuentes son desprendimiento de retina, cicatrices corioretinianas y atrofia de retina.¹⁰

El pronóstico visual en potros con uveítis anterior o posterior severa es reservado, pudiendo inducir diversos grados de ambliopía o incluso ceguera.¹⁰ No hay artículos publicados que relacionen la evolución de los potros neonatos sépticos con los signos oculares, aunque algunos autores sugieren que los hallazgos oculares pueden proporcionar información sobre el pronóstico del animal.¹⁶

7. Anomalías lenticulares

La catarata es la anomalía ocular congénita más frecuente en potros, siendo en la mayoría de casos bilateral.⁴¹ En algunas razas las cataratas pueden ir asociadas a otras alteraciones oculares tales como microftalmia o persistencia de membrana pupilar.⁴¹ Las cataratas congénitas tienen muchas posibles etiologías, aunque las causas más frecuentes son la hereditaria, traumatismo prenatal o durante el nacimiento, metritis, exposición a radiaciones o alteraciones metabólicas sistémicas.¹⁰ El tratamiento es quirúrgico y debe instaurarse de forma rápida para reducir las secuelas. Para más información ver artículo sobre cataratas en el caballo.

8. Glaucoma

El glaucoma en potros puede ser **congénito** o **adquirido**. El glaucoma congénito va asociado a alteraciones del ángulo iridocorneal, disminuyendo de esta forma el drenaje del humor acuoso (ha) y facilitando el aumento de la PIO. No se ha descrito predisposición racial. El glaucoma **adquirido** suele ser secundario a uveítis anteriores muy exudativas que llegan a obstruir físicamente el drenaje del humor acuoso. Por ello, el glaucoma adquirido también se denomina **glaucoma secundario**. La sintomatología del **glaucoma secundario** será similar a la de la uveítis, pero con PIO elevada. Los signos clínicos del **glaucoma congénito** son: edema corneal, opacificaciones lineales profundas (estrias de Haab), luxación o subluxación de cristalino, atrofia del nervio óptico y midriasis.

El tratamiento dependerá de la etiología. El glaucoma secundario a uveítis requiere reducir la inflamación para controlar la PIO. En el caso de glaucomas congénitos, es necesario tratamiento quirúrgico para crear un nuevo sistema de drenaje y controlar la PIO. Hasta el momento de la cirugía, se puede aplicar tratamiento antihipertensivo tópico para controlar la PIO de forma temporal. En todos estos casos el animal tiene que referirse a un especialista, ya que el glaucoma induce ceguera de forma muy rápida e irreversible.

9. Anomalías retinianas

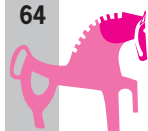
Las lesiones congénitas de la retina son poco frecuentes en potros.¹⁰

Displasia de retina

La displasia de retina puede presentarse como malformación del desarrollo o como secuela de un problema inflamatorio. Se caracteriza por la presencia de pliegues en el estrato neural de la retina que pueden observarse funduscópicamente. Estos pliegues se presentan de forma aislada, multifocal o geográfica. La displasia de retina en potros es generalmente bilateral, no heredable y normalmente se asocia a otros problemas intraoculares.^{16,17}

Desprendimiento de retina

Los desprendimientos de retina en potros pueden ser unilaterales o bilaterales, pudiendo ir asociados a otras anomalías oculares. El proceso se diagnostica mediante la exploración del fondo



de ojo. Su etiología es múltiple, pudiendo estar relacionada con procesos inflamatorios, traumáticos o con problemas intrínsecos en el desarrollo retiniano.^{44,45}

Corioretinitis

La corioretinitis o uveítis posterior, se diagnostica frecuentemente en potros cuyas madres han tenido procesos respiratorios u otras enfermedades sistémicas en la última etapa de gestación. Suelen presentarse de forma peripapilar, asociándose en la mayoría de casos a uveítis anterior.¹⁰ El tratamiento depende de la etiología. En la mayoría de los casos suelen quedar secuelas en forma de cicatriz paripapilar, indicando que ha habido inflamación previa.

Ceguera congénita estacionaria nocturna

Esta enfermedad afecta sobretodo a caballos PSI y QuarterHorse.⁴⁶⁻⁴⁸ En los animales afectados, la exploración del fondo de ojo es normal, aunque la electroretinografía, demuestra ausencia de actividad de los bastones. Se sospecha un defecto en la transmisión del estímulo visual de los fotorreceptores a las células bipolares. Los

animales muestran problemas visuales en condiciones de poca luminosidad, y en algunos casos estrabismo, nistagmo, microftalmia y cataratas. El proceso es heredable, aunque en la actualidad se desconoce el tipo de heredabilidad.⁴⁶

Hemorragias intraretinianas

Las hemorragias retinianas en neonatos fueron descritas por primera vez en humanos en 1881 por Konigstein.⁴⁹ En équidos, estas lesiones son inespecíficas pudiendo ir asociadas a alteraciones intraoculares, enfermedades sistémicas o compromisos vasculares perinatales.²¹ Las lesiones intraoculares más frecuentemente relacionadas con hemorragias en retina son desprendimiento de retina, neoplasia, trauma ocular y corioretinitis.²¹ También se ha descrito la aparición de estas hemorragias en casos de encefalopatía hipóxica neonatal y coagulopatías.^{19,21,50,51} Algunos autores dudan de la importancia clínica de estas hemorragias, ya que también se presentan en potros sanos de corta edad.^{18,52} En la mayoría de casos publicados, las hemorragias son diagnosticadas en potros de 1 o 2 días de edad, y se reabsorben en 7-10 días sin asociarse a secuelas.¹⁹

Algunos autores han demostrado que las hemorragias retinianas en humana se reabsorben de forma muy rápida, por lo que son necesarias exploraciones oftalmológicas inmediatas tras el parto para determinar su presencia.⁵³ La patogenia más aceptada actualmente de las hemorragias retinianas en bebés, implica aumento de la presión intracraneal debido a la compresión de la cabeza del feto, aumentando de forma secundaria la presión intravasular venosa.^{49,54-56} En potros hay diversas teorías aceptadas sobre la patogenia de estas hemorragias. Algunos autores sugieren que la compresión de la cabeza del potro durante el parto puede incrementar la presión intracraneal y de forma secundaria la presión intravenosa^{16,22,57-59}, mientras que otros consideran que la mayor parte de esta hipertensión se produce por la compresión

torácica del potro durante su paso por la pelvis.⁵⁹ Otros autores consideran que la hipoxia o anoxia del parto induce vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, pudiendo inducir de esta forma la presencia de hemorragias.⁵²

Aunque algunos autores opinan que las hemorragias localizadas en zona tapetal y en conjuntiva tienen una patogenia similar,¹⁰ otros afirman que las hemorragias retinianas no suelen ir asociadas a hemorragias subconjuntivales.²³

10. Anomalías del nervio óptico

Coloboma, hipoplasia y atrofia del nervio óptico

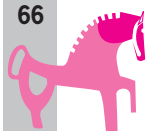
Estos tres procesos son poco frecuentes en potros. Se diagnostican mediante oftalmoscopia directa. El **coloboma**, provocado por una falta de cierre embrionario, suele localizarse en la parte ventral de la papila (coloboma típico). En la mayoría de los casos no produce alteraciones visuales. La **hipoplasia de nervio óptico** se diagnostica por mostrar una papila de tamaño menor al normal, en un ojo visual. La **atrofia** de nervio óptico cursa con una papila de menor tamaño y oscura, en un ojo que es ciego. No hay tratamiento descrito para ninguna de las tres patologías.

Congestión papilar

En animales sanos, la congestión papilar se ha relacionado en la mayoría de casos con la compresión vascular durante el parto. En animales con signos sistémicos, la congestión puede ser el signo clínico inicial de neuritis óptica o ir asociada a edema cerebral y/o encefalopatía neonatal²³

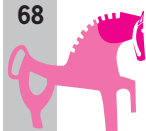
BIBLIOGRAFÍA

1. Dorland WA. Dorland's Illustrated Medical Dictionary. 28th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1994; 1106.
2. Peek SF, Darien SD, McGuirk S, et al. A prospective Study of Neonatal Septicemia and Factors Influencing Survival. Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners 2004; 1412.
3. Cook C. Ocular embryology and congenital malformations. In: Gelatt KN ed. Veterinary Ophthalmology. 3rd Edition. Lippincot Williams & Wilkins; 1999:3-31.
4. Samuelson DA. Ophthalmic anatomy. In: Gelatt KN ed. Veterinary Ophthalmology. 3rd Edition. Lippincot Williams & Wilkins; 1999; 31-149.
5. Brooks DE. General Anatomy and Physiology of the Horse Eye. In: Brooks DE ed. Ophthalmology for the Equine Practitioner. Teton NewMedia; 2001: 1-15.
6. Miller-Michau T. Equine ocular examination: Basic and Advanced Diagnostic techniques. In: Gilger BC ed. Equine Ophthalmology. Elsevier Saunders; 2005:1-62.
7. Adams R, Mayhew IG. Neurological examination of newborn foals. Eq Vet J 1984;16(4):306-312.
8. Whitley RD. Neonatal Equine Ophthalmology. In: Koterba AM ed. Equine Clinical Neonatology. Philadelphia, Lea & Febiger; 1990: 531-560.
9. Roberts SM. Congenital ocular anomalies. Vet Clin North Am Eq Pract 1992; 8: 459-487.
10. Brooks DE. Equine Ophthalmology. In: Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. 3rd edn. Lippincott Williams & Wilkins;1999:1053-1116.



11. Munroe GA. Congenital corneal vascularisation in a neonatal Thoroughbred foal. *Eq Vet J* 1995; 27:156-157.
12. Clark CK, Crooks DE, Lester GD. Corneal sensitivity and tear production in hospitalized neonatal foals. *Proceedings of the 26th ACVO Annual Meeting* 1996; 134-136.
13. Barraquer JI, Varas JM. Annotations concerning the relation of forces and pressure in eyes during physical growth. *Ann Ophthalmol* 1971;3:425-427.
14. Ekesten B, Narfstrom K. Age-related changes in intraocular pressure and iridocorneal angle in Samoyeds. *Vet & Comp Ophthalmol* 1992;2:37-40.
15. Whittaker CJ, Heaton-Jones TG, Kubilis PS, et al. Intraocular pressure variation associated with body length in young American alligators (*Alligator mississippiensis*). *Am J Vet Res* 1995;56:1380-1383.
16. Lavach JD. *Large animal Ophthalmology*. St. Louis: CV Mosby, 1990; 3-298.
17. Gelatt KN. Congenital and acquired ophthalmic diseases in the foal. *Anim Eye Res* 1993;1-2:459-487.
18. Munroe GA, Barnett KC. Congenital ocular disease in the foal. *Vet Clin North Am Eq Pract* 1984;6:519-540.
19. Barnett KC. The eye of the newborn foal. *J Reprod Fertil Suppl* 1975;23:701-703.
20. Koch SA, Cowles RR, Schmidt GR, et al. Ocular disease in the newborn horse. A preliminary report. *J of Eq Med and Surg* 1978; 2:167-170.
21. Latimer CA, Wyman M. Neonatal ophthalmology. *Vet Clin North Am Eq Pract* 1985;1:235-259.
22. Whitley D. Neonatal equine Ophthalmology. In: Koterba AM ed. *Equine clinical neonatology*. Philadelphia, Lea & Febiger; 1990: 531-560.
23. Munroe G. Survey of retinal haemorrhages in neonatal thoroughbred foals. *Vet Rec* 2000;146:95-101.
24. Brooks DE. Retinopathies. In: Brooks DE ed. *Ophthalmology for the Equine Practitioner*, Teton NewMedia; 2002:115-128.
25. Turner AG. Ocular conditions in neonatal foals. *Vet Clin North Am Eq Pract* 2004;20:429-440.
26. Walde I. Some observations on congenital cataracts in the horses. *Eq Vet J* 1983;15:27.
27. Lavach JD. Ocular manifestations of systemic diseases. *Vet Clin of North Am Eq Pract* 1992;8(3):627-637.
28. Dziezyc J, Kern TJ, Wolf ED. Microphthalmia in a foal. *Eq Vet J Suppl* 1983;2:15-17.
29. Munroe G. Congenital ocular disease. In Robinson NE, ed. *Current therapy in equine medicine* 4. Philadelphia: WB Saunders; 1997:355-359.
30. Cutler TJ. Diseases and surgery of the globe and orbit. In: Gilger BC ed. *Equine Ophthalmology*. Elsevier Sauters;2005:63-106.

31. Gilger BC, Stoppini R. Diseases of the Eyelids, Conjunctiva and Nasolacrimal System. In: Gilger BC ed. Equine Ophthalmology. Elsevier Saunders; 2005:107-157.
32. Moore CP. Eyelid and nasolacrimal disease. Vet Clin North Am Equine Pract 2001;8:499-519.
33. Peiffer RL, Williams R, Schenck M. Correction of congenital entropion in a foal. Vet Med Small Anim Clin 1977;72:1219.
34. Joyce JR, Martin JE, Storts RW, et al. Iridal hypoplasia accompanied by limbic dermoids and cataracts in a group of related Quarterhorses. Eq Vet Suppl 1990;2:26-28.
35. Steven RM. Congenital ocular anomalies. Vet Clin North Am Eq Pract 1992;8,3:459-478.
36. Munroe G. Subconjunctival haemorrhages in neonatal thoroughbred foals. Vet Rec 1999; 146: 279-281.
37. Ramsey DT, Ewart SL, Render JA, et al. Congenital ocular abnormalities of Rocky Mountain horses. Vet Ophthalmol 1999;2:47-59.
38. Brooks DE, Clark SK, Lester GD. Cochet-Bonnet aesthesiometer-determined corneal sensitivity in neonatal foals and adult horses. Vet Ophthalmol 2000;3:133-137.
39. Wilkie D. Equine Ophthalmology. In: Reed SM ed. Equine Internal Medicine 2nd edn. Philadelphia: WB Saunders Co; 2004:995-1023.
40. Ueda Y. Aniridia in a thoroughbred horse. Eq Vet J Suppl 1990;10:29.
41. Martin CL Ocular manifestations of systemic disease. In: Gelatt KN ed. Veterinary Ophthalmology. 3rd edn. Lippincott Williams & Wilkins; 1999:1401-1504.
42. Dubielzig RR. Streptococcal septicemia in the neonatal foal. Eq Med and Surg 1978;2:28.
43. Blogg JR, Barton MD, Graydon R. Blindness caused by Rhodococcus equi infection in a foal. Eq Vet J Suppl 1983;2:25.
44. Rebhun WC. Retinal and optic nerve diseases. Vet Clin North Am 1992;8:587-608.
45. Mätz-Rensing, Drommer W, Kaup FJ, et al. Retinal detachments in horses. Eq Vet J 1996;28:111-116.
46. Witzel DA, Riis RC, Rebhun WC et al. Night blindness in the appaloosa: sibling occurrence. J Eq Med Surg 1977;1:383-386.
47. Witzel DA, Smith EL, Wilson RD et al. Congenital stationary night blindness: an animal model. Invest Ophthalmol Vis Sci 1978;17:788-795.
48. Rebhun WC, Loew ER, Riis RC et al. Clinical manifestations of night blindness in the appaloosa horse. Compend Cont Educ Vet 1984;6:103-106.
49. Königstein B. Perinatal Retinal Haemorrhages. Springer Verlag 1881: 3; 72-78.
50. Mahaffey LW, Rossdale PD. Convulsive and allied syndromes in newborn foals. Vet Rec 1957;69:1277-1287.



51. Rossdale PD. Differential diagnosis and treatment of equine neonatal disease. *Vet Rec* 1972;91:581-588.
52. Munroe GA. A morphological survey of the neonatal Thoroughbred foal's eye. 1994. PhD thesis. Glasgow University.
53. Sezen E. Retinal haemorrhages in newborn foals. *Br J Ophthalmol* 1971;55:248-253.
54. Wise G, Dollery C, Henkind P. *The retinal circulation*. 1st ed. Harper and Row, New York; 1971: 167.
55. Maltau JM, Egge K, Moe N. Retinal haemorrhages in the preterm neonate. A prospective randomised study comparing the occurrence of haemorrhages after spontaneous versus forceps delivery. *Acta Obst Gynaecol Scand* 1984;63:219-221.
56. Kaur B, Taylor D. Fundus haemorrhages in infancy. *Surveys Ophthalmol* 1992;37:1-17.
57. Rossdale PD, Jeffcott LB, Palmer AC. Raised fetal blood pressure and haemorrhage in CNS of newly born foals. *Vet Rec* 1976;99:111-112.
58. Bistner S. Fundus examination on the horse. *Vet Clin North Am Large Anim Pract* 1984;6:541-552.
59. Johnson P, Rossdale PD. Preliminary observations on cranial cardiovascular changes during asphyxia in the newborn foal. *J Reprod Fertil Suppl* 1975;23:699-695.

INTERPRETACIÓN DE ANALÍTICAS SANGUÍNEAS: HEMATOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

Eduard José Cunilleras LV PhD Dipl ACVIM

**Servicio Medicina Interna Equina
Hospital Clínic Veterinari
Universitat Autònoma de Barcelona
Bellaterra 08193**

En la ponencia y notas acompañantes se intentará ofrecer una introducción práctica a las pruebas analíticas más comunes en medicina equina, el hemograma y las pruebas bioquímicas sanguíneas. Se tratará brevemente las principales alteraciones significativas y su interpretación en el contexto de la clínica de campo y de un centro hospitalario, para establecer (1) ¿Qué medimos? (2) ¿Cuándo lo medimos?, y (3) ¿Cómo lo interpretamos?

HEMOGRAMA

El hemograma comprende la cuantificación de:

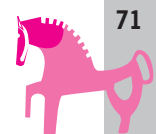
1. Recuento de eritrocitos, hematocrito, concentración de hemoglobina y parámetros derivados (volumen corpuscular medio, amplitud de la distribución del tamaño eritrocitario, concentración corpuscular media de hemoglobina etc).
2. Recuento leucocitario, cuantificación absoluta y relativa de neutrófilos, linfocitos, macrófagos, eosinófilos y basófilos (diferencial leucocitario).
3. Recuento plaquetar.

Tradicionalmente se ha empleado el método de microhematocrito, el recuento manual mediante cámara hemocitométrica de Neubauer, y examen microscópico del frotis. Actualmente los contadores celulares automáticos, anteriormente por impedancia y más recientemente por citometría de flujo, permiten obtener resultados de forma más fiable y rápida que empleando los métodos manuales.

VALORES ERITROCITARIOS

1. ¿Qué medimos?

- Hematocrito: porcentaje relativo del volumen que ocupan los eritrocitos en sangre. En inglés también se refiere como “packed cell volume” (PCV).



- Concentración de hemoglobina.
- Recuento de eritrocitos.
- Volumen corpuscular medio.
- Concentración media de hemoglobina corpuscular: expresa la relación entre el peso de la hemoglobina y el volumen de los eritrocitos.
- Amplitud de la distribución de tamaños eritrocitarios: en anemias regenerativas, los eritrocitos liberados de médula ósea son macrocitos (eritrocitos de mayor tamaño) y la distribución de tamaños aumenta.
- Observación del frotis sanguíneo para detectar inclusiones parasitarias (piroplasmosis), alteraciones morfológicas de los eritrocitos (esferocitos, esquistocitos, eccentricocitos cuerpos de Heinz, cuerpos de Howell-Jolly, etc).

2. ¿Cuándo lo medimos?

Cuando un caballo presenta pérdida de peso, anorexia, fiebre o sintomatología poco específica. Se debe medir en reposo y sin inducir excitación ya que de lo contrario se produce contracción esplénica y un aumento del recuento eritrocitario.

3. ¿Cómo lo interpretamos? (Véase valores normales en tabla 1)

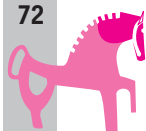
El autor considera que un caballo está anémico cuando el hematocrito inferior al 30% o recuento eritrocitario $<6 \times 10^{12}/L$. En tales casos, se debería investigar una posible hemorragia (de tipo externo, gastrointestinal o hematuria), la posibilidad de hemólisis intra o extravascular, y en raros casos una disminución de la eritropoiesis. La presencia de plasma ligeramente rojizo nos haría sospechar de hemólisis intravascular. El frotis sanguíneo se debería examinar detalladamente para descartar la presencia de *Babesia caballi* o *Theileria equi*. La presencia de cuerpos de Heinz y/o eccentricocitos es sugestivo de daño oxidativo de los eritrocitos y hemólisis, mientras que la observación de esferocitos y/o aglutinación de eritrocitos indica una posible anemia hemolítica inmunomediada. Para evaluar si el caballo presenta una anemia regenerativa o no regenerativa es necesario realizar una biopsia de médula ósea, ya que los caballos no manifiestan un aumento significativo de los reticulocitos en sangre en casos de anemia regenerativa.

La determinación del hematocrito y proteínas totales es de gran utilidad en situaciones de emergencia y para valorar el grado de deshidratación. Pero se debería tener en cuenta la gran variabilidad que puede presentar el valor de hematocrito en función del grado de excitación del animal y la posible contracción esplénica. Así que el valor de proteínas totales puede ser mas fiable que el hematocrito ya que las proteínas no aumenta por contracción esplénica pero si que aumenta debido a deshidratación.

VALORES LEUCOCITARIOS

1. ¿Qué medimos?

- Recuento leucocitario
- Valor absoluto y porcentual de neutrófilos segmentados, neutrófilos en banda, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos.



- Observación del frotis sanguíneo para detectar cambios tóxicos de los neutrófilos (citoplasma ligeramente basofílico, con vacuolaciones o cuerpos de Dohle), o linfocitos reactivos.

2. ¿Cuándo lo medimos?

Cuando un caballo presenta pérdida de peso, anorexia, fiebre o sintomatología poco específica. Para hacer el seguimiento y evaluar la respuesta al tratamiento. Se debe tomar muestra en reposo, y a ser posible evitar recogerla después de un transporte largo (véase a continuación en diferencial de estrés).

3. ¿Cómo lo interpretamos? (Véase tabla 1)

Se debe tener en cuenta que dependiendo de la fase en la que se encuentre el proceso y del equilibrio entre la demanda tisular y/o el secuestro inducido por la activación y marginación mediada por endotoxinas y el nivel de producción de leucocitos en la médula ósea, nos podemos encontrar con un recuento leucocitario normal, una leucocitosis o una leucopenia.

Leucocitosis: cuando el recuento leucocitario es $>15 \times 10^9/L$, se debería sospechar de un proceso inflamatorio que típicamente se asociaría a infección bacteriana crónica. De todas formas, muchos caballos con infección crónica presentan un recuento leucocitario normal, con o sin neutrofilia, y los marcadores inflamatorios (fibrinógeno, SAA) son los únicos parámetros que están elevados de forma más consistente.

Leucopenia: un recuento leucocitario inferior a $5 \times 10^9/L$ nos hace sospechar de un proceso inflamatorio agudo debido a infección bacteriana, y comúnmente se debe a la absorción de endotoxinas. La endotoxemia y producción de mediadores inflamatorios induce la adherencia (marginación) de neutrófilos y migración hacia los tejidos que padecen un proceso inflamatorio.

La neutrofilia y la neutropenia se interpretan de forma similar a la leucocitosis y leucopenia, respectivamente. Una linfocitosis se puede observar en algunas enfermedades víricas que resultan en estimulación antigénica crónica, mientras que una linfopenia se detecta en ciertos casos de enfermedad vírica aguda (influenza, herpesvirus). Una eosinofilia se detecta ocasionalmente en caballos con parasitados, especialmente aquellos con infestación pulmonar (migraciones de *Parascaris* en pulmón o *Dictyocaulus*).

Un diferencial leucocitario “de estrés” se caracteriza por una neutrofilia asociada a linfopenia y en ocasiones a una leve leucocitosis. Caballos que se hayan transportado recientemente, que sufran estrés por entrenamiento excesivo o que sean tratados con corticosteroides pueden presentar dicho patrón de diferencial leucocitario debido al nivel elevado de corticoides endógenos o exógenos.

PLAQUETAS

1. ¿Qué medimos?

- Recuento plaquetar.
- Observación del frotis sanguíneo para detectar agregación plaquetar.

2. ¿Cuándo lo medimos?

Cuando un caballo presenta coagulopatías, fiebre o sintomatología poco específica. Se puede tomar la muestra en EDTA, pero habrá caballos que presentan agregación plaquetar *in vitro* debido a dicho anticoagulante (pseudotrombocitopenia) por lo que se deberá repetir la toma de muestra en citrato sódico para obtener un recuento plaquetar fiable.

3. ¿Cómo lo interpretamos? (Véase tabla 1)

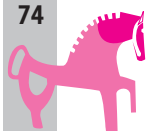
La trombocitopenia y las coagulopatías se discuten en mayor detalle en otra ponencia. Brevemente, la trombocitopenia puede ser causada por (1) un estado de hipercoagulación y consumo de plaquetas, (2) una destrucción prematura de plaquetas (trombocitopenia inmunomediada), (3) un descenso de la producción de plaquetas en médula ósea (que suele ir acompañada de anemia no regenerativa y leucopenia), o (4) un secuestro de plaquetas por esplenomegalia.

La trombocitosis se presenta en caballos con una estimulación de la médula ósea debido a inflamación crónica o infección, que de forma inespecífica aumenta la producción de plaquetas junto con una mayor producción leucocitaria.

MARCADORES INFLAMATORIOS

Actualmente es más común combinar un hemograma con uno o más marcadores inflamatorios, ya que es común que un caballo con un proceso inflamatorio crónico no demuestre alteraciones claras del leucograma, o que en un caballo con un proceso inflamatorio o infeccioso agudo coincida que tomemos la muestra en la transición entre una leucopenia (y/o neutropenia) y una leucocitosis (y/o neutrofilia). Por esto, la determinación de marcadores inflamatorios simultáneamente al hemograma nos permite una evaluación inicial y un seguimiento más preciso de los casos.

1. Fibrinógeno: además de ser el último factor de la cascada de coagulación, también es una proteína de fase aguda. Es decir, su concentración aumenta en respuesta a procesos inflamatorios. El aumento de los niveles de fibrinógeno no se produce de forma inmediata, y se considera que se tarda entre 1-3 días en aumentar significativamente, así que un caballo puede presentar neutropenia pero el aumento del fibrinógeno aún no haberse producido. Igualmente, un caballo con una progresión favorable puede demostrar una normalización de los valores de fibrinógeno mientras que aún presenta leucocitosis.
2. Suero amiloide A (SAA): es una proteína de fase aguda muy sensible y que sus concentraciones varían muy rápidamente frente a inflamación aguda, especialmente en procesos sépticos, así mismo los niveles disminuyen rápidamente cuando el proceso inflamatorio mejora. Las concentraciones normales son inferiores a 20 mg/L, y en procesos sépticos frecuentemente aumenta por encima de 100 mg/L.
3. Hierro: las concentraciones plasmáticas de hierro disminuyen rápidamente durante procesos inflamatorios. Los niveles normales son variables según laboratorios pero se encuentran entre 90-210 g/dL, y valores inferiores son indicativos de un proceso inflamatorio.



BIOQUÍMICA SANGUÍNEA

1. ¿Qué medimos? (Véase tabla 2)

- Proteínas totales, albúmina y globulinas.
- Enzimas hepáticas: marcadores hepatocelulares (AST, GLDH y SDH) y marcadores de canalículos biliares (FA, GGT).
- Marcadores de función hepática: bilirrubina total y bilirrubina conjugada, ácidos biliares
- Enzimas musculares: AST y CK.
- Marcadores de función renal: urea y creatinina.
- Sustratos metabólicos: glucosa, colesterol y triglicéridos.
- Electrolitos y minerales: sodio, potasio, cloro, calcio, fosfato, magnesio.

2. ¿Cuándo lo medimos?

Cuando un caballo presenta pérdida de peso, anorexia, ictericia, poliuria, fiebre o sintomatología poco específica. Los análisis bioquímicos son pruebas laboratoriales empleadas muy frecuentemente en la investigación inicial ya que permite orientarnos hacia determinados diagnósticos presuntivos y considerar la necesidad de proceder con pruebas diagnósticas más complejas. Se debe tomar muestra en reposo, en tubos con heparina o sin anticoagulante, y se debe evitar que la muestra sufra hemólisis o mantenerla a temperatura ambiente por varias horas.

3. ¿Cómo lo interpretamos? (Véase tabla 1)

3.1. Proteínas, albúmina y globulinas

Son útiles en la evaluación general de la condición corporal y la respuesta a procesos parasitarios o infecciosos. Las globulinas se determinan por diferencia entre proteínas totales y albúmina, o mediante electroforesis sérica. Mediante electroforesis se puede determinar las varias fracciones de globulinas, y aunque no es muy fiable ciertas alteraciones son sugestivas de algunas patologías: (1) elevación de alfa-2-globulinas: respuesta inflamatoria aguda, (2) elevación de beta-1-globulinas: infestación con estróngilos, (3) elevación de beta-2-globulinas: hepatopatía, (4) elevación de gamma-globulinas: gamapatía policlonal como respuesta a infecciones víricas o bacteriales, y gamapatía monoclonal en casos específicos de mieloma o linfosarcoma generalizado.

La principal causa de elevación de proteínas y albúmina es por deshidratación y hemoconcentración. En casos de hipoproteinemia e hipoalbuminemia debemos considerar las siguientes posibilidades: (1) enteropatía con pérdida de proteínas (colitis dorsal derecha, enteritis infiltrativas, ciatostomiasis, etc), (2) glomerulonefritis y proteinuria, (3) extravasación en cavidades (efusión pleural, peritonitis), (4) pérdida por hemorragia externa u oculta, o (5) insuficiencia hepática severa.

3.2. Enzimas hepáticas

La elevación de enzimas hepáticos es indicativa de un proceso hepático, pero no son marcadores de disminución de la función hepática (insuficiencia hepática). Las enzimas que aumentan

debido a alteración hepatocelular son SDH, GLDH y AST, pero se debe tener en cuenta que la SDH es relativamente inestable y la AST puede verse incrementada cuando se produce necrosis de fibras musculares. Las elevaciones GGT y FA vienen desencadenadas por alteraciones de las vías biliares, aunque la FA también procede de los huesos e intestinos (potros tienen concentraciones normales de FA mas elevadas que los adultos).

3.3. Marcadores de función hepática

Bilirrubina total y conjugada, ácidos biliares, amoníaco, albúmina, factores de coagulación. La bilirrubina no conjugada aumenta en los caballos con anorexia, por lo que un aumento de la bilirrubina total es poco específico en ésta especie. Un incremento en la proporción de bilirrubina conjugada (valores superiores al 30% del valor de la bilirrubina total) es un indicador fiable de colestasis (debido a coleditiasis o colangitis). El parámetro de mayor fiabilidad cuando evaluamos la función hepática son los ácidos biliares. El hígado tiene una gran capacidad compensatoria y capacidad de reserva, así que una elevación de los ácidos biliares indica una disminución significativa de la función hepática e implica un pronóstico reservado. El amoniaco se metaboliza a urea en el hígado, por lo que en casos de insuficiencia hepática las concentraciones de amoniaco pueden aumentar (y la urea disminuir) y junto con otros metabolitos acumulados inducen el cuadro de hepatoencefalopatía observado. Los hepatocitos sintetizan la albúmina pero en los caballos con insuficiencia hepática solo presentan hipoalbuminemia cuando la hepatopatía es grave y sostenida, ya que la vida media de la albúmina es prolongada (unas 3 semanas) y el grado de afección superior al 80% del parénquima.

3.4. Marcadores de función renal

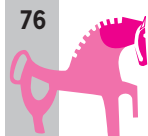
La creatinina es un buen indicador de filtración glomerular renal, pero presenta el inconveniente que tan sólo se eleva cuando un 75% del parénquima renal se ve afectado, así que no es un buen marcador de nefropatía incipiente. Se debe tener en cuenta que la deshidratación y la consecuente hipoperfusión renal aumentará la concentración de creatinina sin que se produzca daño renal. Asimismo, los animales con mayor masa muscular tenderán a concentraciones de creatinina más elevadas (ya que la creatinina es un metabolito de eliminación de la fosfocreatina muscular). La urea o BUN (nitrógeno ureico en sangre) también se emplea como marcador de función renal, pero los valores pueden variar según la ingestión de proteínas.

3.5. Enzimas musculares

La CK es específica de tejido muscular, pero la AST se encuentra en hepatocitos y fibras musculares. Después de un episodio de inflamación o necrosis de fibras musculares, la cinética de la elevación de CK es más rápida y la AST es más lenta y prolongada. Una elevación de la CK indicativa de rabdomiólisis es superior a 5,000-10,000 IU/L, y frecuentemente alrededor de los 100,000 IU/L, y en caballos con cólico se observa frecuentemente leves incrementos de la CK debido a los traumatismos musculares.

3.6. Electrolitos

La elevación de electrolitos en sangre (hipernatremia, hipercalemia, hipercloremia e hipercalcemia) son relativamente raros en caballos. Los potros con uroabdomen suelen presentar hipercalemia (junto con hiponatremia, hipocloremia y azotemia) debido a la reabsorción del potasio en orina. Los caballos con insuficiencia renal crónica pueden presentar hipercalcemia debido a la dificultad



en eliminar el calcio a nivel urinario. La disminución de electrolitos en sangre es relativamente común en caballos con procesos gastrointestinales (diarrea, cólico), por pérdidas asociadas a sudoración, insuficiencia renal, etc. En función de la gravedad, éstas alteraciones se tratarán mediante fluidoterapia (intravenosa y/o por vía nasogástrica), suplementación de electrolitos y cambios en la dieta. Una hipocalcemia ($K < 3 \text{ mEq/L}$) se debe corregir debido a las alteraciones del ritmo cardiaco que pueden inducir; la hipocalcemia debido a que puede inducir una disminución de la motilidad intestinal, dificultad para mantener presiones arteriales adecuadas, y en casos graves debilidad muscular y sintomatología neurológica. La hiponatremia induce un grado de acidosis metabólica (por disminución de la diferencia de iones fuertes) y las concentraciones de sodio son el principal determinante de la presión osmótica. Una hiponatremia severa ($100\text{-}120 \text{ mEq/L}$) es una emergencia importante ya que puede inducir sintomatología neurológica y convulsiones, pero no se debe corregir rápidamente una hiponatremia ya que se inducirá iatrogénicamente lesiones cerebrales permanentes (mielinolisis pontina central). Caballos con abundante reflujo nasogástrico o con grandes pérdidas electrolíticas por sudoración suelen presentar hipocloremia, que induce una alcalosis metabólica por aumento de la diferencia de iones fuertes.

3.7. Metabolitos

Los potros recumbentes o sépticos pueden presentar hipoglucemia (glucosa $< 60 \text{ mg/dL}$). Los ponis y burros que presentan anorexia por varios días pueden presentar lipemia (observación macroscópica del aumento de los triglicéridos en plasma), y en potros sépticos y caballos adultos se puede observar un aumento marcado de los triglicéridos en sangre.

Tabla 1. Valores hematológicos normales en caballos de razas de “sangre caliente” (PSI, PARA, PRE, etc), en caballos de razas de “sangre fría” (Percherones, Belgas, etc) y en potros de una semana de edad.

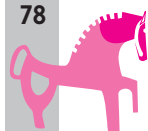
	Razas “sangre caliente”	Razas “sangre fría”	Potros 1 semana
Rec. Eritrocitos ($\times 10^{12}/\text{L}$)	6,5-11,6	5,5-9,5	7,8-9,6
Hemoglobina (g/dL)	12,0-17,0	8,0-14,0	11,8-17,6
Hematocrito (%)	32-50	24-44	31-44
VCM (fl)	42-58	44,6	35-42
CCMH (g/dL)	32-38	38,1	35-40
Rec. Leucocitos ($\times 10^9/\text{L}$)	5400-14300	5400-14300	6000-13500
Neutrófilos seg ($\times 10^9/\text{L}$)	2100-6000	2100-6000	5000-10700
Neutrófilos banda ($\times 10^9/\text{L}$)	0-400	0-400	0-150
Linfocitos ($\times 10^9/\text{L}$)	1600-5000	1600-5000	1000-3800
Monocitos ($\times 10^9/\text{L}$)	0-600	0-600	0-450
Eosinófilos ($\times 10^9/\text{L}$)	0-700	0-700	0-150
Basófilos ($\times 10^9/\text{L}$)	0-100	0-100	0-200
Plaquetas ($\times 10^9/\text{L}$)	100-350	100-350	100-380
Proteínas totales (g/dL)	5,5-7,5	5,5-7,5	5,1-7,5
Fibrinógeno (mg/dL)	150-400	150-400	150-450

Tabla 2. Valores de bioquímica sanguínea normales en caballos adultos y en potros de 1 semana

Parámetros	Abreviación	Adultos	Potros 1 semana
Aspartato aminotransferasa (IU/L)	AST	102-350	230-620
Creatin kinasa (IU/L)	CK	110-250	50-140
Lactato deshidrogenasa (IU/L)	LDH	225-700	615-1110
Gamma glutamil transferasa (IU/L)	GGT	1-40	14-32
Glutamato deshidrogenasa (IU/L)	GLDH	1-10	8-43
Sorbitol deshidrogenasa (IU/L)	SDH	1-13	1,0-8,2
Fosfatasa alcalina (IU/L)	FA	147-260	137-1170
Proteínas totales (g/dL)		5,7-7,4	4,4-6,8
Albumina (g/dL)		2,9-3,6	2,7-3,4
Globulinas (g/dL)		2,6-4,1	1,6-3,9
Urea (mg/dL)	BUN	8-14	4-20
Creatinina (mg/dL)		0,9-1,7	1,0-1,7
Glucosa (mg/dL)		78-150	120-190
Bilirrubina total (mg/dL)		0,9-2,6	0,8-3,0
Bilirrubina conjugada (mg/dL)		0,2-0,8	0,3-0,7
Ácidos biliares (_mol/L)		10-20	1-8,5
Colesterol (mg/dL)		73-138	140-445
Triglicéridos (mg/dL)		14-42	40-200
Sodio (mEq/L)	Na	134-142	132-156
Potasio (mEq/L)	K	3,0-5,0	3,5-5,5
Cloro (mEq/L)	Cl	95-103	94-114
Calcio total (mmol/L)	tCa	2,7-3,2	2,8-3,4
Calcio ionizado (mmol/L)	iCa	1,5-1,8	1,5-1,8
Fosfato (mmol/L)	PO ₄	0,4-1,4	0,9-1,9
Magnesio (mmol/L)	Mg	0,5-0,9	0,6-1,0

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC (2004) Equine Internal Medicine, 2nd edition. Saunders.
2. Robinson NE, Sprayberry KA (2009) Current Therapy in Equine Medicine 6. Saunders.
3. Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC (1990) Equine Clinical Neonatology. Lea & Febiger.



INTERPRETACIÓN DE ANALÍTICAS SANGUÍNEAS: TESTS DE COAGULACIÓN Y DE FUNCIÓN ENDOCRINA

Eduard José Cunilleras LV PhD Dipl ACVIM

Servicio Medicina Interna Equina
Hospital Clínic Veterinari
Universitat Autònoma de Barcelona
Bellaterra 08193

TESTS DE COAGULACIÓN

El contexto en el que se plantea la necesidad de evaluar la función hemostática es cuando un caballo presenta hematomas o hemorragias sin causa aparente, petequias o equimosis, o sangrado excesivo durante o después de cirugía. En la gran mayoría de casos en caballos la coagulopatía se desarrolla de forma secundaria a procesos asociados a endotoxemia o sepsis, por vasculitis inmunomediada o en ciertas infecciones (Anemia infecciosa equina, arteritis viral equina, *Anaplasma phagocytophila*). A continuación se pretende ofrecer una visión resumida y práctica de los tests de coagulación y coagulopatías en caballos.

La coagulación y hemostasis mediada por función plaquetar son importantes mecanismos de defensa frente a una hemorragia, pero la actividad fibrinolítica es necesaria para mantener un equilibrio adecuado. Un desequilibrio entre estas dos funciones antagonistas puede resultar en hemorragias y/o procesos trombóticos. Las coagulopatías congénitas son muy raras en caballos, y los procesos que pueden resultar en coagulopatía son aquellos que afectan los vasos sanguíneos, las plaquetas o los factores de coagulación.

Sintomatología:

Anomalías plaquetares o de factores de coagulación: sangrado excesivo durante cirugía o trauma menor, petequias, equimosis, hifema, epistaxis, melena, hematomas en punción venosa, y hemorragias.

Sangrado en cavidades (hemotórax, hemoabdomen, hemartrosis) o hematuria es más típico en casos de defectos de factores de coagulación. En cambio, la presencia de petequias en membranas mucosas es sugestiva de vasculitis o disminución de plaquetas (en número o en funcionalidad).

Los hallazgos en casos de hipercoagulación pueden ser trombosis de venas yugulares o tromboembolismo (macro o microscópico) del aparato gastrointestinal, vasculatura pulmonar, digital u otros.

Diagnóstico:

La evaluación inicial de la coagulopatía se puede abordar mediante el recuento de plaquetas y los principales síntomas que se observan. De todas formas, la determinación de los tiempos de coagulación y otros ensayos son necesarios para la caracterización del proceso. Los siguientes criterios son de utilidad para el autor:

- Petequias → Rec. plaquetas normal → Tiempos coagulación normales => Vasculitis
- Petequias → Trombocitopenia → Tiempos coagulación normales => Trombocitopenia inmunomediada, anemia infecciosa equina, *A. phagocytophila*
- Petequias → Trombocitopenia → Tiempos coagulación prolongados => CID
- Hemorragia → Rec. plaquetas normal → TTPA prolongado => Coagulopatías congénitas (hemofilias y otros)
- Hemorragia → Rec. plaquetas normal → tiempos coagulación prolongados => Insuf hepática o toxicidades (warfarina, cumarol en tréboles)
- Hemorragia → trombocitopenia +/- petequias → tiempos coagulación normales => Trombocitopenia inmunomediada
- Hemorragia → trombocitopenia +/- petequias → tiempos coagulación prolongados y aumento PDFs => CID

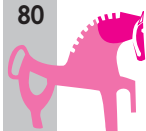
A continuación se describen los principales tests de coagulación de utilidad clínica en caballos

1. Fibrinógeno y plaquetas:

La determinación de fibrinógeno y recuento plaquetar se puede hacer con muestras tomadas en EDTA, pero el anticoagulante más apropiado es el citrato sódico. En algunos casos las plaquetas pueden agregar *in vitro* cuando usamos EDTA, lo que se refiere como pseudotrombocitopenia. Si repetimos la determinación usando citrato sódico el recuento plaquetar debería ser normal. El recuento plaquetar se realiza empleando analizadores hematológicos automáticos, pero de forma subjetiva se puede descartar una trombocitopenia cuando observemos un mínimo de 10 plaquetas por campo de inmersión en aceite (objetivo 100X). La determinación de fibrinógeno con muestras tomadas en EDTA se realiza por precipitación por calentamiento a ~60°C y es tan solo una medida semicuantitativa. La determinación más precisa y cuantitativa de fibrinógeno requiere tomar la muestra de sangre en citrato sódico.

El fibrinógeno se analiza en sangre principalmente como marcador de inflamación ya que, al igual que otras proteínas de fase aguda, aumenta en procesos inflamatorios asociados o no a infección (>400 mg/dL). En las coagulopatías por consumo (coagulación intravascular diseminada) el fibrinógeno puede disminuir pero es relativamente raro.

Un recuento plaquetar inferior a 100,000/ μ L (100×10^9 /L) se considera trombocitopenia, pero la sintomatología asociada a ésta generalmente no se observa hasta valores inferiores a 30,000/ μ L. La trombocitopenia es un proceso raro en caballos y puede ser resultado de: (1) una disminución de la producción en médula ósea, (2) aumento del consumo en caballos con un sistema coagulatorio activado (CID), (3) aumento de la destrucción de plaquetas por enfermedad inmunomediada



o por infección (anemia infecciosa equina, *A. phagocytophila*), o (4) secuestro de plaquetas a nivel esplénico en procesos que resultan en esplenomegalia.

2. Tiempos de coagulación (TP y TTPA)

Se requiere sangre anticoagulada con citrato sódico, y en caso de no ser analizados en pocas horas, se aconseja centrifugar la muestra para enviarla congelada al laboratorio. Los valores normales son variables en función del laboratorio. A menudo se miden simultáneamente la muestra del caballo con sospecha de coagulopatía y la de un caballo sano para comparación. Una prolongación superior al 30% se considera significativa. Es importante recordar que los potros tienen tiempos de coagulación más prolongados que los caballos adultos.

- 2.1. Tiempo de protrombina (TP): útil para la evaluación de la vía extrínseca y común de la cascada de coagulación. Se verá prolongado en casos de intoxicación que resulte en deficiencia de vitamina K o por coagulopatía por consumo debido a endotoxemia, sepsis etc. Valores normales alrededor de 8-12 segundos.
- 2.2. Tiempo de tromboplastina parcial activada: para la evaluación de la vía intrínseca y común de la cascada de coagulación. Las principales afecciones que resultan en prolongación de TTPA son coagulopatía por consumo y los defectos hereditarios de factores de coagulación (hemofilia y otros). Valores normales alrededor de 35-60 segundos.

3. Fibrinólisis:

En situaciones que resulten en hipercoagulabilidad la actividad fibrinolítica se verá aumentada paralelamente, de forma que indirectamente podremos confirmar la activación de la cascada de coagulación aunque no se haya producido una disminución de los factores de coagulación o plaquetas.

- 3.1. Productos degradación de la fibrina: son los marcadores tradicionales de actividad fibrinolítica pero su baja sensibilidad y especificidad (elevado número de falsos positivos y falsos negativos) han hecho que sean substituidos por la determinación de D-dímeros. Se verán aumentados tanto por degradación del fibrinógeno como de la fibrina polimerizada lo cual explica su falta de especificidad.
- 3.2. D-dímeros: su aumento en sangre refleja directamente la actividad de la plasmina sobre la fibrina polimerizada, y por ello es un parámetro analítico muy sensible y con un alto valor diagnóstico indicador de un estado de hipercoagulación o CID. Además es sencillo de determinar y relativamente económico.

4. Tests de función / activación plaquetar

Los tiempos de sangrado se realizan empleando unas lancetas que producen unos cortes cutáneos estándar y se mide el tiempo que tardan los cortes en dejar de sangrar. Es una prueba muy sencilla de realizar pero es poco fiable ya que la repetibilidad es escasa y se puede prolongar sin alteración de la función plaquetar o de los factores de coagulación. El test equivalente *ex vivo* es el tiempo de obturación empleando el analizador de funcionalidad plaquetar PFA-100, pero al igual que el tiempo de sangría no ha resultado ser suficientemente fiable para su aplicación en situaciones clínicas.

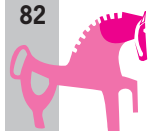
TESTS DE FUNCIÓN ENDOCRINA

Las principales endocrinopatías del caballo son: (1) Síndrome de Cushing's del caballo (disfunción de la porción intermedia de la glándula pituitaria), (2) Síndrome metabólico del caballo (Obesidad y resistencia a la insulina), y (3) Función tiroidea. A continuación se describe brevemente las pruebas diagnósticas apropiadas y su interpretación:

1. Síndrome de Cushing's del caballo

La alteración primaria en este proceso es la pérdida de regulación de la síntesis y liberación de hormonas producidas por la porción intermedia de la adenohipófisis, por eso la terminología más correcta es la Disfunción de la porción intermedia de la pituitaria (DPIP). Las células adenohipofisarias hipertrofiadas secretan una excesiva cantidad de ACTH (entre otras hormonas) que resulta en incremento del cortisol en sangre o pérdida del ritmo circadiano normal. Los caballos y ponies con esta afección presentan hirsutismo, redistribución de depósitos grasos (abultamiento de la fosa supraorbital), laminitis, tendencia a infecciones recurrentes, y poliuria-polidipsia. La confirmación laboratorial se realiza mediante tests dinámicos de la concentración de cortisol o por determinación de ACTH. La determinación del cortisol por sí sola no es fiable.

- 1.1. Test de supresión por dexametasona: caballos normales suprimen la síntesis de cortisol por 24h cuando se les administra córticos, mientras que los afectados por DPIP son parcialmente resistentes a éstos y los niveles de cortisol no disminuyen por debajo de 1 µg/dL. El protocolo simplificado consiste en: toma de muestra para determinación de cortisol basal a las 4-6pm seguido de administración de 0.04 mg/kg de dexametasona intramuscular, y al día siguiente se toma muestra a las 8am y a las 12 del mediodía. Un caballo normal tiene concentraciones de cortisol por debajo de 1 µg/dL después del tratamiento, mientras los niveles de cortisol no disminuyen claramente en un caballo con DPIP. Se debe tener en cuenta que la fiabilidad de este test dinámico disminuye en otoño, ya que caballos previamente diagnosticados con DPIP demuestran un grado de supresión equivalente al de caballos no afectados (resultado falso negativo).
- 1.2. Test de estimulación por TRH: los melanotropos hipertrofiados de la porción intermedia de la pituitaria responden a estimulación por TRH, de forma que caballos con DPIP demuestran un aumento de la concentración de cortisol superior al 90% del valor basal. El test consiste en la toma de sangre para analizar la concentración basal de cortisol, administración de 1 mg de TRH y toma de muestra a los 15-30 minutos siguientes. La fiabilidad es similar al test de supresión por dexametasona, pero la TRH es cara y difícil de conseguir.
- 1.3. Determinación de ACTH: la concentración basal de ACTH está elevada en la mayoría de casos de DPIP, y un valor superior a 55 pg/mL es indicativo de esta endocrinopatía. El principal problema con esta analítica es que es difícil encontrar laboratorios que ofrezcan dicha analítica y que la ACTH es una hormona polipeptídica que se degrada rápidamente por lo que el procesamiento de la muestra es complicado. Se aconseja tomar la muestra de sangre en tubos de plástico con EDTA, centrifugar rápidamente para separar el plasma y congelarlo, y la muestra se debe enviar congelada al laboratorio.



2. Síndrome metabólico del caballo

Recientemente se ha descrito una patología caracterizada resistencia a la insulina, tendencia a episodios recurrentes de laminitis en ponis y caballos de razas con tendencia a la obesidad (Pura Raza Español, Morgan, Paso Fino, y otros). La adiposidad regional se manifiesta en forma de cuello prominente, depósitos adiposos alrededor de la base de la cola, en el prepucio y de forma asimétrica en el tronco.

El diagnóstico se realiza tomando muestra de sangre en ayuno de 12 h para análisis de glucosa e insulina. Empleando parámetros de sensibilidad a la insulina derivados de medicina humana se puede llegar a un diagnóstico presuntivo de síndrome de resistencia a la insulina, pero la analítica más fiable es un test dinámico combinado de glucosa e insulina. Estos protocolos diagnósticos se describen a continuación:

2.1. Parámetros indirectos de sensibilidad a insulina y del grado de respuesta del páncreas a cambios en glucemia:

- Concentraciones de insulina superiores a 30 $\mu\text{U/mL}$ en un caballo en ayuno de 12 horas se consideran diagnósticas de resistencia a la insulina.
- “Reciprocal inverse square of insulin” (RISQI): evaluación del grado de sensibilidad (o resistencia) al efecto de la insulina. Se calcula como $\text{RISQI} = 1/\sqrt{\text{insulina}}$
- Valores normales: 0,16-0,92; valores inferiores son indicativos de resistencia a la insulina.
- “Modified insulin-to glucose ratio” (MIRG): evaluación de la respuesta de las células beta del páncreas a cambios de glucemia. Se calcula como $\text{MIRG} = (800 - 0.3 \times [\text{insulina} - 50]^2) / (\text{glucosa} - 30)$. Valores normales: 1,2-10,3; valores inferiores a este rango son indicativos de falta de respuesta del páncreas a un aumento de la glucemia.

2.2. Test dinámico combinado de glucosa e insulina: se considera el protocolo más fiable para el diagnóstico del síndrome metabólico del caballo. Consiste en mantener el caballo en cuadra por 24h de forma que no se estrese (el cortisol y las catecolaminas inducen una ligera hiperglucemia) y se le permite comer heno. Se toma una muestra de sangre para determinación de glucosa basal, a continuación se administra 150 mg/kg de glucosa al 50% (150 ml en caballos de 500 kg) seguido inmediatamente de 0.1 unidades/kg de insulina regular (0,5 ml en caballos de 500 kg). Se toman muestras para la determinación de glucosa cada 15 minutos durante una hora y cada 30 minutos por otros 90. Aquellos caballos que demuestren unos niveles de glucosa por encima de la concentración basal a los 45 minutos o más, se considera que padecen del síndrome de resistencia a la insulina.

3. Alteraciones de la función tiroidea

No es raro el hallazgo incidental de un aumento de tamaño de las glándulas tiroideas o su desplazamiento ventral, pero la alteración de la función tiroidea es muy rara en los caballos. Tradicionalmente se pensaba que los caballos propensos a la obesidad, con episodios recurrentes de laminitis y concentraciones bajas de hormonas tiroideas sufrían hipotiroidismo, pero la inmensa mayoría de éstos padecen de síndrome metabólico del caballo u otras afecciones que

resultan de forma secundaria en una disminución temporal de hormonas tiroideas. Muchos factores pueden alterar la concentración de hormonas tiroideas en sangre (T3 y T4) por lo que fácilmente podemos diagnosticar erróneamente que un caballo padece hipotiroidismo. Situaciones que resultan en disminución de T3 y T4 incluyen: anorexia, administración de fenilbutazona o corticosteroides, ejercicio intenso, dietas altas en energía o proteína (o en zinc o cobre), y el síndrome eutiroides. El síndrome eutiroides describe los cambios en la función tiroidea que acompañan la mayoría de enfermedades y que ayudan a conservar el peso corporal en situaciones de estrés, enfermedad y hiponutrición. Por esto, el análisis de concentraciones basales de T3 y T4 es de escasa fiabilidad, y cuando se lleven a cabo se debería determinar las concentraciones libres en lugar de la concentración total de dichas hormonas.

Hipotiroidismo

Tan solo se puede sospechar cuando las concentraciones libres de T3 y T4 sean bajas en un caballo que no ha recibido medicaciones que disminuyan las hormonas tiroideas, que esté comiendo con normalidad, que no haya hecho esfuerzos recientemente y que no padezca otras patologías. Aun y así la posibilidad de un falso positivo es elevada, y la confirmación requiere proceder con un test de estimulación con TRH.

Hipertiroidismo

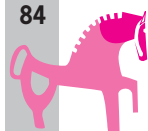
Tan solo se han descrito 2 casos en la literatura científica de hipertiroidismo asociado a neoplasia tiroidea, que se confirmaron al demostrar una concentración elevada de hormonas tiroideas en caballos con sintomatología compatible (polifagia, pérdida de peso, taquicardia, taquipnea y hiperexcitabilidad).

Bocio

Los potros nacidos de yeguas que reciben una dieta alta en yodo pueden sufrir hipotiroidismo y aumento del tamaño de la glándula tiroides. Se cree que el excesivo consumo de yodo resulta en acumulación de yodo en las tiroides del feto, y que estos niveles elevados interfieren con la síntesis de T3 y T4 lo que resulta en hiperplasia de la tiroides, pero con concentraciones menores que potros de la misma edad. Los potros nacidos de yeguas que reciben una dieta alta en yodo pueden sufrir hipotiroidismo y aumento del tamaño de la glándula tiroides. Se cree que el excesivo consumo de yodo resulta en acumulación de yodo en las tiroides del feto, y que estos niveles elevados interfieren con la síntesis de T3 y T4 lo que resulta en hiperplasia de la tiroides, pero con concentraciones menores que potros de la misma edad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Brooks MB (2008) Equine coagulopathies. *Veterinary Clinics of North America, Equine Practice* 24 (2): 335-355.
2. Frank N (2009) Insulin resistance and equine metabolic syndrome. In: *Current Therapy in Equine Medicine*, eds: Robinson NE, Sprayberry KA, pp:727-731.
3. Sojka J (2009) Pituitary Pars Intermedia Dysfunction. In: *Current Therapy in Equine Medicine*, eds: Robinson NE, Sprayberry KA, pp:732-735.



4. Breuhaus BA (2009) Thyroid disease. In: Current Therapy in Equine Medicine, eds: Robinson NE, Sprayberry KA, pp:736-741.

ABREVIATURAS

CID: Coagulación intravascular diseminada

TP: Tiempo de protrombina

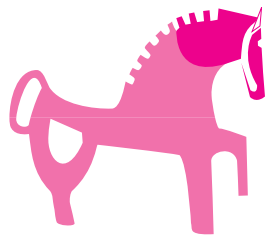
TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activada

PDF: Productos de degradación de la fibrina

ACTH: corticotropina

DPIP: Disfunción de la porción intermedia de la pituitaria

TRH: hormona liberadora de la tirotrópina



Comunicaciones Libres

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE MIOCARDITIS Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA COMO COMPLICACIÓN DE UN SÍNDROME DE AGOTAMIENTO EN UN CABALLO DE RAID

Armengou L. *, José-Cunilleras E., Viu J., Corradini I., Monreal L..

Servei de Medicina Interna Equina. Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma 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

Se describe el diagnóstico, tratamiento y evolución de un caballo con taquicardia ventricular grave, la cual apareció como complicación de un síndrome de agotamiento. La gravedad de la taquicardia y su resistencia a los tratamientos convencionales hicieron necesaria la combinación de diversos fármacos antiarrítmicos que permitieron finalmente revertirla.

COMUNICACIÓN

Caso clínico

Historia clínica

Se refiere a la UE-HCV un caballo macho castrado, de 9 años y PRà, con historia de aleteo diafragmático, taquicardia (96 ppm) y rigidez muscular post-competición de raid.

Examen físico y pruebas complementarias

En la recepción, el caballo presentaba depresión, taquiarritmia (130 ppm) y mucosas congestivas. La palpación de los glúteos era caliente y dolorosa, con signos de rigidez en la marcha.

Los análisis sanguíneos mostraron hipoalbuminemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipopotase-mia, neutropenia y linfopenia. Los enzimas musculares CK, AST y troponina I (68,9 ng/ml, refe-rencia: 0,05-0,2 ng/ml) se encontraban muy aumentados.

En el electrocardiograma se detectó taquiarritmia ventricular sostenida (figura 1a,b).

Diagnóstico

Síndrome de agotamiento complicado con rabdomiolisis, endotoxemia, colitis y miocarditis con taquiarritmia ventricular.

Tratamiento

A parte del tratamiento de soporte, como antiarrítmicos se usaron en diferentes momentos lido-caína, propanolol y sulfato magnésico.

Evolución

Durante la hospitalización, el caballo presentó episodios de taquicardia ventricular de hasta 200 ppm (figura 1c-e), además de otras complicaciones médicas.

En el momento del alta, presentaba ritmo sinusal regular (40 ppm) (figura 1f) y los valores de tro-poina I se encontraban normalizados.

Relevancia clínica

El síndrome de agotamiento es una entidad clínica grave y compleja que puede desencadenar complicaciones como las descritas.¹

El caso que se presenta es el único descrito en équidos que después de presentar un aumento tan elevado de troponina I sérica ha tenido una evolución favorable.^{2,3} El tratamiento con propa-nolol está recomendado, pero no está descrito en caballos con este tipo de arritmia y resultó ser útil en este caso.

REFERENCIAS

1. Leroux AJ, Schott HC 2nd, Hines MT. Ventricular tachycardia associated with exhaustive exerci-se in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 1995;207(3):335-337.
2. Schwarzwald CC, Hardy J, Buccellato M. High Cardiac Troponin I Serum Concentration in a Horse with Multiform Ventricular Tachycardia and Myocardial Necrosis. *J Vet Intern Med* 2003;17:364-368.
3. Divers TJ, Kraus MS, Jesty SA et al. Clinical findings and serum cardiac troponin I concentra-tions in horses after intragastric administration of sodium monensin. *J Vet Diagn Invest* 2009;21:338-343.

FIGURAS

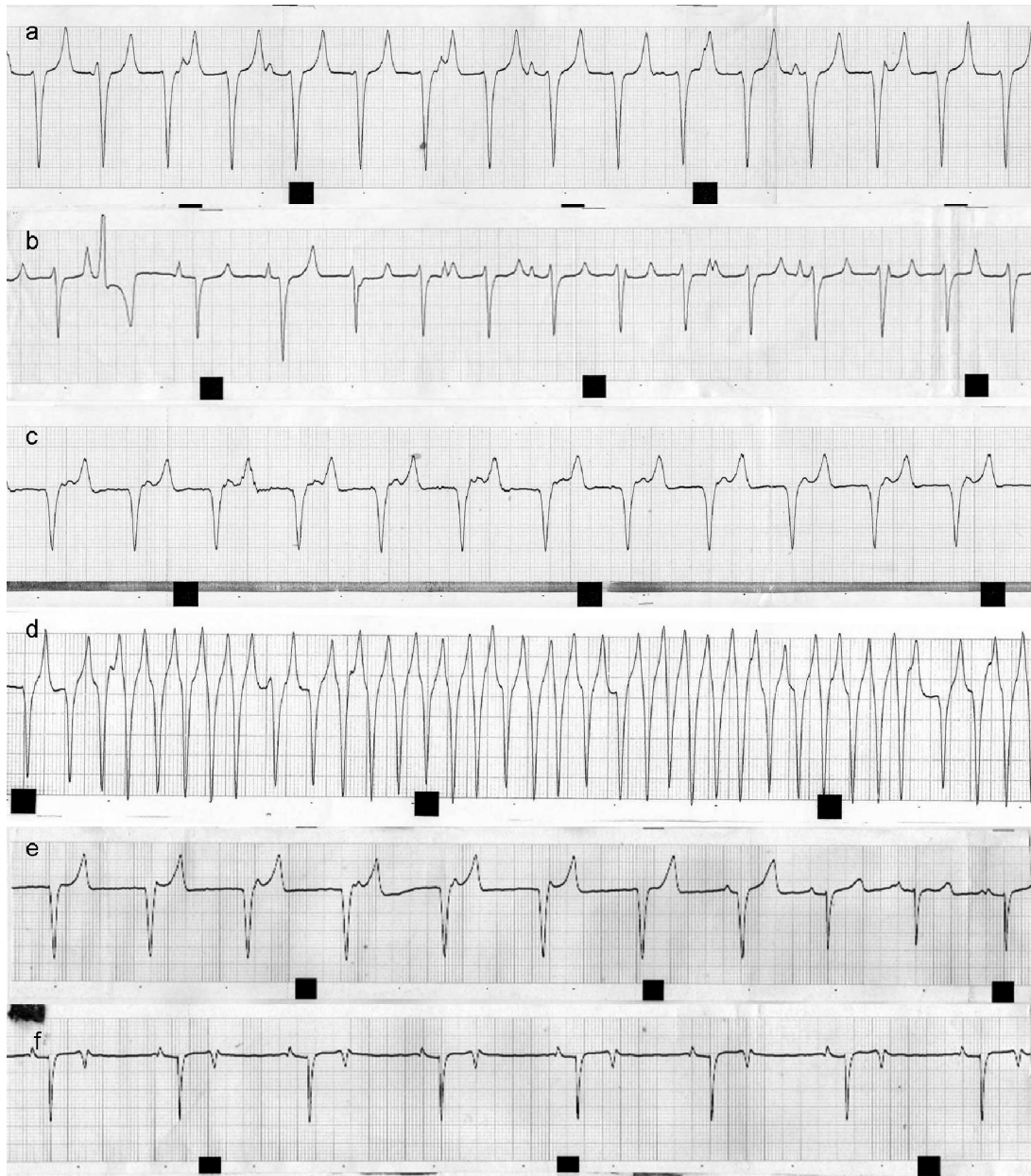


Figura 1. Serie de electrocardiogramas tomados en diferentes momentos de la hospitalización y tratamiento; **a)** momento del ingreso; **b)** empeoramiento después del ingreso; **c)** en tratamiento con infusión continua de lidocaína; **d)** a los 3 días del ingreso, con frecuencia cardíaca máxima y morfología del electrocardiograma cerca de torsades des pointes; **e)** horas posteriores, bajo el efecto del sulfato de magnesio y el propanolol; **f)** en el momento del alta hospitalaria. Todos los registros son en disposición base-ápex, derivación I, velocidad del papel 25mm/s, amplitud 5mV.

CONCENTRACIONES DE HIERRO Y FIBRINÓGENO SANGUÍNEOS COMO MARCADORES DE REACCIÓN INFLAMATORIA SISTÉMICA

I. Corradini, L. Armengou, y L. Monreal.

Servei de Medicina Interna Equina, Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, SPAIN.

Introducción

Identificar si existe un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en caballos afectados por alguna enfermedad es de suma importancia para un tratamiento y pronóstico correctos.¹ La medición del fibrinógeno plasmático presenta el inconveniente de no elevarse hasta pasadas 24 a 72 horas posteriores al inicio de la SRIS y se mantiene elevado por periodos de tiempo más prolongados que la duración de la inflamación sistémica, presentando baja sensibilidad.² La sustancia amiloide A sérica (SAA) y otros marcadores sensibles de la inflamación a menudo no se encuentran disponibles en la clínica diaria por razones técnicas y/o económicas. En cambio, el hierro sérico es un marcador estable que se puede medir de manera rutinaria en la mayoría de los laboratorios de manera económica. Se ha visto como, ante la presencia de SRIS, las concentraciones séricas o plasmáticas de hierro descienden rápidamente en el hombre y en los caballos.³⁻⁶

OBJETIVOS

Comparar la sensibilidad del hierro y el fibrinógeno sanguíneos como marcadores de inflamación sistémica en caballos.

ANIMALES

Caballos hospitalizados mayores de 3 meses, de diferentes razas y admitidos entre febrero de 2008 hasta agosto de 2009. Se incluyó además un grupo de caballos sanos como grupo control.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en el cual se incluyeron aquellos caballos en los que se habían determinado concentraciones sanguíneas de hierro y de fibrinógeno de manera simultánea. Los animales se dividieron en tres grupos: caballos sanos (Grupo control), caballos con inflamación local y caballos con inflamación sistémica. En el grupo con inflamación sistémica se incluyeron aquellos caballos con evidencia clínica de SRIS, la cual fue definida como la presencia de dos o

más de los siguientes hallazgos clínicos: fiebre ($> 38,9\text{ }^{\circ}\text{C}$), neutrofilia ($>6,6 \times 10^3$ cells/mL), neutropenia ($< 2,7 \times 10^3$ cells/mL), desvío a la izquierda de los neutrófilos, y cambios tóxicos en los neutrófilos. La inflamación local fue definida como la presencia de un proceso inflamatorio que no cumplía con 2 o más de los criterios de inclusión mencionados para el grupo SRIS. El grupo control no presentaba ninguna evidencia de lesión inflamatoria.

RESULTADOS

Un total de veintinueve caballos fueron incluidos en el estudio, de los cuales 12 fueron incluidos en el grupo con inflamación local, 9 en el grupo con inflamación sistémica y 8 en el grupo control. La concentración sérica media de hierro fue más baja en caballos que presentaban SRIS ($64,9 \pm 47,0\text{ }\mu\text{g/dL}$) respecto a los valores de referencia ($>105,0\text{ }\mu\text{g/dL}$) y también respecto a la media del grupo con inflamación local ($106,8 \pm 34,3\text{ }\mu\text{g/dL}$) y del grupo control ($168,7 \pm 23,38\text{ }\mu\text{g/dL}$). Las diferencias de las concentraciones sanguíneas de hierro entre todos los grupos fueron significativas ($p=0,05$). Un 78% y un 58% de los casos en los grupos que presentaban inflamación sistémica e inflamación local respectivamente tenían un valor de hierro por debajo del valor de referencia. Un 100% de los caballos controles presentaban concentraciones séricas por encima del valor de referencia. Las concentraciones sanguíneas de hierro solas fueron un indicador moderadamente sensible de SRIS (78%) con un valor predictivo negativo del 87%. Por otro lado, las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno tuvieron una muy baja sensibilidad, aunque fue altamente específico como indicador de la presencia de SRIS. Las alteraciones del hierro y del fibrinógeno de manera conjunta presentaron una alta especificidad y valor predictivo negativo para detectar SRIS (93% y 100%, respectivamente). La sensibilidad, especificidad y valor predictivo del hierro para detectar caballos con SRIS sin tener en cuenta el fibrinógeno, fueron más bajas que las publicadas en estudios recientes.³

CONCLUSIONES

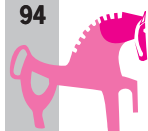
La medición del hierro sérico reflejó mejor la existencia de SRIS que el fibrinógeno. La combinación del hierro y fibrinógeno para la determinación de la presencia de SRIS tuvieron una alta especificidad y valor predictivo negativo.

IMPORTANCIA CLÍNICA

La medición simultánea de las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno y hierro es un método simple, sensible, específico y económico de determinar la presencia de SRIS en caballos.

REFERENCIAS

1. MacKenzie III HC, Furr MO. Equine neonatal sepsis: The pathophysiology of severe inflammation and infection. *Comp equine* 2001;23:661-672.
2. Crisman MV, Scarratt WK, Zimmerman KL. Blood proteins and inflammation in the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2008;24(2):285-97, vi.
3. Borges AS, Divers TJ, Stokol T, et al. Serum iron and plasma fibrinogen concentrations as indicators of systemic inflammatory diseases in horses. *J Vet Intern Med* 2007;21(3):489-494.



4. Smith JE, Cipriano JE. Inflammation-induced changes in serum iron analytes and ceruloplasmin of Shetland ponies. *Vet Pathol* 1987;24(4):354-356.
5. Jacobsen S, Jensen JC, Frei S, et al. Use of serum amyloid A and other acute phase reactants to monitor the inflammatory response after castration in horses: a field study. *Equine Vet J* 2005;37(6):552-556.
6. Jacobsen S, Nielsen JV, Kjelgaard-Hansen M, et al. Acute phase response to surgery of varying intensity in horses: a preliminary study. *Vet Surg* 2009;38(6):762-769.

PROGRAMA PARA LA EVALUACIÓN DE LOS APORTES Y LAS NECESIDADES NUTRITIVAS DE CABALLOS

Andrés L. Martínez Marín¹, Francisco Peña Blanco², Alfonso Cívico García³

1 Departamento de Producción Animal. Universidad de Córdoba. Campus Universitario de Rabanales, Carretera Madrid-Cádiz, km. 396, 14071 Córdoba. España.

Autor de contacto. Tfno/fax: 957218746. Email: pa1martm@uco.es

2 Dpto. de Producción Animal, Universidad de Córdoba.

3 Piensos Compuestos Coavic SL.

RESUMEN

En el presente trabajo se detalla el funcionamiento de un programa denominado ASFEED®¹ que permite la evaluación y el cálculo por tanteo de dietas para caballos. La comparación entre los aportes y las necesidades nutritivas orienta al usuario sobre la adecuación metabólica y fisiológica de la dieta según el tipo de caballo elegido. El usuario dispone de ayuda para la utilización del programa a través de mensajes contextuales. ASFEED® puede utilizarse comercialmente para elaborar dietas en centros equinos. También puede ser usado en la docencia para mostrar el efecto del sistema de alimentación, peso vivo o estado fisiológico sobre los requerimientos nutritivos de los caballos.

INTRODUCCIÓN

Aunque de uso sencillo, la mayoría de las aplicaciones informáticas disponibles, comerciales y gratuitas, evalúan el aporte de la dieta y las necesidades de energía y proteína de los caballos según un único sistema de alimentación con poca o ninguna información adicional para la composición correcta de la dieta.

El presente trabajo presenta un programa ejecutable bajo Microsoft® Office Excel 2003 que permite la valoración nutricional de la dieta y su comparación simultánea con los requerimientos de los caballos a que va destinada ofreciendo información adicional para la correcta composición de la dieta.

MATERIAL Y MÉTODOS

La matriz de alimentos se compuso con 69 ingredientes distintos incluyendo forrajes, concentrados de energía y proteína, subproductos diversos, grasas y aceites, y fuentes de minerales. La composición química de los alimentos se tomó de FEDNA (2003). A partir de la composición química se calcularon los valores de energía digestible (ED) y unidades forrajeras para caballos (UFC) y materias nitrogenadas digestibles para caballos (MNDC) de acuerdo con las ecuaciones propuestas por NRC

(1989, 2007) e INRA (1984, 2002), respectivamente. El contenido de carbohidratos hidrolizables y rápida y lentamente fermentables se calculó de acuerdo con Hoffman *et al.* (2001).

De acuerdo con INRA (1990) se consideraron dos tipos genéticos (razas ligeras y pesadas con pesos vivos hasta 600 kg y desde 700 kg, respectivamente) y cinco estados fisiológicos (mantenimiento, trabajo, gestante, lactante, potro y semental). El tipo de trabajo se distinguió entre deporte y carga-tiro. La clasificación del tipo de trabajo se hizo teniendo en cuenta las orientaciones de INRA (1990) y NRC (2007) respecto a la intensidad y duración. El crecimiento de los potros y el peso a una edad determinada se calcularon de acuerdo con NRC (2007). La actividad de los sementales se clasificó de acuerdo con INRA (1990).

El consumo de materia seca posible se estableció entre 1,5 y 2,5% a partir de la revisión de Martínez-Marín (2008). Las necesidades de energía y proteína se calcularon según INRA (1990) y NRC (2007). El aporte máximo recomendable de energía se estableció de acuerdo con Pagan (1998). Los porcentajes mínimo y máximo recomendables de fibra bruta (FB) se tomaron de Wolter (1977). La recomendación para el aporte mínimo de fibra neutrodetergente (FND) y máximo de carbohidratos no fibrosos (CNF) se fijó de acuerdo con Pagan (2005). El contenido mínimo necesario de ácido linoleico en la dieta se tomó de NRC (2007). Las necesidades mínimas de lisina y minerales se calcularon de acuerdo con NRC (2007). El aporte máximo de calcio (Ca) y fósforo (P) se estableció de acuerdo con Jordan *et al.* (1975) y NRC (2005).

Respecto a otras recomendaciones, la relación Ca/P aceptable se tomó Wolter (1977). La relación FND/almidón recomendable se fijó a partir del trabajo de Medina *et al.* (2002). La relación recomendable entre la lisina y la treonina en la dieta de potros se basó en el trabajo de Graham *et al.* (1994). El valor mínimo aceptable de la relación entre la proteína digestible y la ED se tomó de Wolter (1977). El valor máximo aceptable de la relación entre la ED aportada por la grasa bruta y la ED total se estableció a partir del trabajo de Harris *et al.* (1999). El consumo recomendado máximo de almidón y mínimo de forraje se derivó de la revisión de Martínez-Marín (2008). El consumo máximo recomendable de grasa suplementaria se tomó de NRC (2007).

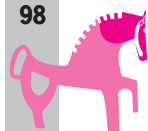
La información necesaria para el correcto funcionamiento se escribió en un libro de Microsoft® Office Excel 2003. Las órdenes y comandos se escribieron en los lenguajes de programación Visual Basic® para Aplicaciones y VBScript®. El conjunto fue compilado para permitir su ejecución como un único programa en el ordenador del usuario.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tras aceptar los términos de la licencia y la exención de responsabilidad (figura 1), el usuario tiene acceso a una única pantalla con tres áreas. Las abreviaturas, listas desplegadas y celdas con datos relevantes contienen información contextual para facilitar la utilización e interpretación.

En la parte superior de la pantalla (figura 2), el usuario puede elegir hasta 10 alimentos para componer la dieta a evaluar. Para cada alimento debe indicarse la cantidad diaria consumida en kg de producto tal cual. La composición química y el valor nutricional de los ingredientes seleccionados pueden visualizarse en las casillas contiguas.

En una segunda sección (figura 3), el usuario debe definir el tipo de animal para el cual está evaluando la dieta. Las opciones principales son: raza, peso adulto, estado fisiológico y número de



comidas diarias. En función del estado fisiológico escogido se despliegan las restantes opciones como tipo de trabajo, mes de gestación o lactación, edad del potro, etc.

La última sección (figura 4) se encuentra en la parte inferior de la pantalla y muestra en paralelo los aportes de la dieta previamente introducida y las necesidades del tipo de caballo elegido. Cuando un aporte se encuentra fuera del rango de necesidades aparece el mensaje “MAL” bajo el apartado correspondiente. Si el valor es adecuado, aparece el mensaje “OK”.

La interpretación de los resultados requiere que el usuario tenga conocimientos avanzados de nutrición equina. No obstante, se muestran criterios distintos de valoración para los parámetros nutricionales más relevantes con objeto de facilitar la toma de decisiones frente a la dieta evaluada.

CONCLUSIONES

ASFEED® puede utilizarse en los establecimientos equinos para la evaluación y el ajuste rápido de dietas para caballos en diferentes estados fisiológicos. En la docencia, ASFEED® ofrece la posibilidad de mostrar, de forma sencilla y visual, el efecto del sistema de alimentación, peso vivo o estado fisiológico sobre los requerimientos nutritivos de los caballos.

BIBLIOGRAFÍA

FEDNA. 2003. Tablas de composición y valor nutritivo de alimentos para la fabricación de piensos compuestos. 2ª edición. (ed. C. De Blas. G.G. Mateos y P.Gª. Rebollar). Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Madrid.

Graham, P.M., E.A. Ott, J.H. Brendemuhl and S. H. TenBroeck. 1994. The effect of supplemental lysine and threonine on growth and development of yearling horses. *J. Anim. Sci.*, 72: 380-386.

Harris P.A., J.D. Pagan, K. Crandell and N. Davidson. 1999. Effect of feeding Thoroughbred horses a high unsaturated or saturated vegetable oil supplemented diet for 6 months following a 10 month fat acclimation. *Equine Exercise Physiology*, 5(30): 468-474.

Hoffman, R.M., J.A. Wilson, D.S. Kronfeld, W.L. Cooper, L.A. Lawrence, D. Sklan and P.A. Harris. 2001. Hydrolyzable carbohydrates in pasture, hay, and horse feeds: Direct assay and seasonal variation. *J. Anim. Sci.*, 79: 500-506.

INRA. 1984. Le cheval. Reproduction, sélection, alimentation, exploitation. (ed. R. Jarrige et W. Martin-Rosset). Editorial INRA. Paris.

INRA. 1990. L’Alimentation des chevaux (ed. W. Martin-Rosset). Editorial INRA. Paris.

INRA. 2002. Tables de composition et de valeur nutritive des matières premières destinées aux animaux d’élevage (ed. D. Sauvant, J.M. Perez et G. Tran). Editorial INRA. Paris.

Jordan, R.M., V.S. Meyers, B. Yoho and F.A. Spurrell. 1975. Effect of calcium and phosphorus levels on growth, reproduction, and bone development of ponies. *J. Anim. Sci.*, 40: 78-85.

Martínez-Marín, A.L. 2008. Factores nutricionales que deben considerarse en el diseño de raciones basadas en forrajes secos y concentrados para caballos de ocio alimentados en pesebre. REDVET, IX(3): marzo/2008. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030308/030817.pdf>

Medina, B., I.D. Girard, E. Jacotot and V. Julliand. 2002. Effect of a preparation of Saccharomyces cerevisiae on microbial profiles and fermentation patterns in the large intestine of horses fed a high fiber or a high starch diet. J. Anim. Sci., 80: 2600-2609.

NRC. 1989. Nutrient requirements of horses (Fifth Revised Edition). National Academy Press. Washington DC.

NRC. 2005. Mineral tolerance of animals (Second Revised Edition.). National Academy Press. Washington DC.

NRC. 2007. Nutrient requirements of horses (Sixth Revised Edition). National Academy Press. Washington DC.

Pagan, J.D. 1998. Carbohydrates in equine nutrition. In: Advances in equine nutrition (ed. Joe D. Pagan) pp: 29-41. Nottingham University Press. Thrumpton.

Pagan, J.D. 2005. The role of nutrition in the management of developmental orthopedic disease. In: Advances in equine nutrition III (ed. Joe D. Pagan) pp: 417-431. Nottingham University Press. Thrumpton.

Wolter, R. 1977. Alimentación del caballo. Editorial Acribia. Zaragoza.

FIGURAS

The screenshot shows the ASFEED software interface. The main window displays a spreadsheet titled 'COMPOSICIÓN QUÍMICA Y VALORES NUTRICIONALES DE LOS ALIMENTOS SELECCIONADOS'. The spreadsheet lists various feed ingredients and their nutritional values. A dialog box is open over the spreadsheet, displaying the license agreement for ASFEED. The dialog box contains the following text:

ASFEED: Advanced Spreadsheet For Evaluating Equine Diets

ASFEED. Advanced Spreadsheet For Evaluating Equine Diets. Andrés L. Martínez Marín (2009). Todos los derechos reservados. Esta obra está protegida por las leyes de propiedad intelectual y disposiciones de tratados internacionales, y no puede copiarse, difundirse o distribuirse sin la autorización del titular de los derechos.

ATENCIÓN:
La fecha límite de utilización de esta licencia es 30 Septiembre 2009.

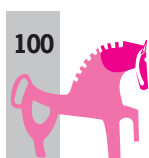
TERMINOS DE LA LICENCIA
Esta aplicación se suministra como tal. El usuario final exime al creador de la misma de toda responsabilidad derivada de su uso.
Respecto al uso de la aplicación, el usuario se compromete a:
- Instalarla en un único ordenador.
- No cambiar el nombre ni ningún otro componente de la misma.
Queda entendido que al ejecutar esta aplicación el usuario ha leído y acepta los términos de la presente licencia.

IMPORTANTE:
El usuario es el único responsable de la utilización de este programa. Son necesarios conocimientos avanzados de nutrición equina para la correcta interpretación de los valores presentados.
Para cualquier duda o consulta diríjanse a: nutritech@hotmail.es

Buttons: **ACEPTAR** and **RECHAZAR**

The spreadsheet data includes columns for feed types (e.g., ALFALFA HENIFICADA, AVENA, HARINA SOJA 44) and their consumption (CONSUMO) in kg/d. It also lists various nutrients (MS, ED, UFC, MND, PB, GE, FB, CEB, FND, CNF, Alm, CI, CRF, CLF, Lir, Tre, C18:2, Ca, P, Mg, K, Na, Cl, S, FRU) and their values in % or g/d. The bottom of the spreadsheet shows 'VALORES RECOMENDADOS' and 'EVALUACION' for each nutrient.


Figura 1. Inicio del programa



Microsoft Excel - ASFEED v1.exe

SELECCIONE ALIMENTOS	CONSUMO kg/d	COMPOSICION QUIMICA Y VALORES NUTRICIONALES DE LOS ALIMENTOS SELECCIONADOS																								
		MS %	ED Mca/kg	UFC por kg	MND %	PB %	GB %	FB %	CEB %	FND %	CIF %	Alm %	CH %	CRF %	CLF %	Liá %	Tre %	C18:2 %	Ca %	P %	Mg %	K %	Na %	Cl %	S %	FRJ %
ALFALFA HENIFICADA	8,000	89,1	1,97	0,50	9,2	15,8	2,4	25,9	10,9	46,1	18,0	2,9	9,0	12,0	41,0	0,70	0,62	0,28	1,66	0,27	0,24	2,00	0,09	0,47	0,22	100
AVENA	4,500	89,6	2,78	0,90	8,5	10,5	4,9	10,5	2,9	31,2	41,3	36,0	36,0	10,0	32,0	0,41	0,18	1,72	0,07	0,33	0,14	0,44	0,03	0,08	0,18	0
HARINA SOJA 44	0,050	87,9	3,19	0,79	39,0	44,0	1,7	5,6	6,2	12,5	25,7	0,5	16,0	13,0	14,0	2,73	0,66	0,60	0,29	0,61	0,27	1,95	0,02	0,04	0,42	0
PULPA REMOLACHA	1,000	89,7	2,39	0,73	4,4	10,1	0,8	17,8	7,7	42,8	33,6	0,0	25,0	13,0	46,0	0,66	0,17	0,18	0,98	0,11	0,23	0,49	0,16	0,08	0,30	0
CASCARILLA SOJA	0,000																									
CEBADA 2C	0,000																									
CEBADA 6C	0,000																									
CEBADILLA DESH	0,000																									
CENTENO	0,000																									
CILINDRO ARROZ	0,000																									
CONC. GRANULADO	0,000																									
COMPARILLOS 9, 3%	0,000																									

Figura 2. Selección de los alimentos de la dieta




DATOS DEL ANIMAL		SELECCIONAR	
RAZA	LIGERA	NUMERO DE COMIDAS DIARIAS	2
PESO ADULTO (KG)	56	RAZAS LIGERAS: HASTA 600 KG DE PESO VIVO	ACTANTE
ESTADO FISIOLÓGICO	LACT	RAZAS PESADAS: DESDE 700 KG DE PESO VIVO	MESES 3

Ayuda Información de los Tipos de Ejercicio

Bibliografía Tomar notas en WordPad

Figura 3. Definición del tipo de caballo



DATOS DEL ANIMAL		SELECCIONAR	
RAZA	LIGERA	NUMERO DE COMIDAS DIARIAS	2
PESO ADULTO (KG)	56	RAZAS LIGERAS: HASTA 600 KG DE PESO VIVO	ACTANTE
ESTADO FISIOLÓGICO	LACT	RAZAS PESADAS: DESDE 700 KG DE PESO VIVO	MESES 3

Ayuda Información de los Tipos de Ejercicio

Bibliografía Tomar notas en WordPad

Figura 4. Comparación entre aportes y necesidades

EPILEPSIA JUVENIL EN PRE

Soria N., Huertas A.

C/ Villafuerte, 33 4ºD 29017 Málaga sorialopez@hotmail.com; aidahuertasd@hotmail.com

RESUMEN

La epilepsia juvenil ocurre con mayor frecuencia en potros Árabes que en otras razas, siendo una verdadera epilepsia hereditaria (recesiva) y dando lugar a un umbral convulsivante relativamente bajo que aumenta la sensibilidad a muchas perturbaciones temporarias tóxicas, infecciosas, metabólicas y físicas. No existen estudios sobre la correlación entre la epilepsia juvenil y la epilepsia en adultos. Aunque las convulsiones sean relativamente raras en el caballo, es importante saber sobre ellas, ya que pueden ser un indicador de otro problema.

INTRODUCCIÓN

Consideraciones diagnósticas y terapéuticas

Las convulsiones son el resultado de una descarga eléctrica súbita y anormal en las neuronas que se encuentran en parte o toda la corteza cerebral. Estos episodios de actividad cerebrocortical causan movimientos paroxísticos y profundas alteraciones de la conducta. Sobre la base de su apariencia clínica y progresión, las convulsiones se clasifican en parciales y generalizadas.

Las convulsiones parciales dependen de la porción cortical cerebral que produce la descarga. Si se encuentra en la corteza motora puede haber temblores o movimientos involuntarios del lado contralateral del cuerpo o de la cabeza. Si el foco convulsivante está ubicado en otra zona distinta de la corteza podemos encontrar alteraciones en la conducta, tales como: deglución excesiva de aire, ceguera aparente, confusión, excitación, vicios o inconsciencia.

Las convulsiones generalizadas reflejan un disturbio cerebral difuso. Encontraremos rigidez muscular generalizada, decúbito e inconsciencia, acompañados de movimientos clónicos de pedaleo, salivación, micción y defecación. Generalmente, estas convulsiones van precedidas de signos parciales antes de que el animal caiga al suelo. Aunque no son las más comunes en los caballos, son las que se aprecian en la mayoría de las ocasiones. Suelen durar entre 1 y 30 minutos y los animales pueden presentar ceguera central temporal y decúbito con falta de consciencia tras la convulsión.

Es difícil que el veterinario clínico pueda explorar al animal durante la convulsión, ya que la mayoría de las veces tienen lugar sin la presencia humana y sólo podremos explorar al animal en el período posictus. Así, las convulsiones son diagnosticadas basándonos en una buena reseña, una

historia clínica cuidadosa, el examen neurológico y pruebas auxiliares diagnósticas como análisis sanguíneos de rutina y toxicológicos.

Nos centraremos en la epilepsia juvenil, potrillos en los que aparecen los signos desde los 2 días después del nacimiento hasta los 6 meses de edad y desaparecen alrededor de los 12 meses. Para el diagnóstico de las convulsiones, es importante que sean excluidas patologías con sintomatología común. En la *tabla 1*, podemos observar los principales

diagnósticos diferenciales en potros de 0 días a 6 meses de edad con signos de convulsión, depresión y debilidad. Además, debemos descartar el cólico y la infestación por *Otobius megnini* (ácaro del oído) que provoca calambres (América y África).

Cuando las convulsiones se repiten en el tiempo sin evidencia de enfermedad subyacente activa, la situación se conoce como EPILEPSIA JUVENIL IDIOPÁTICA o BENIGNA. En el potro árabe se sabe que es una enfermedad genética y hereditaria. En el PRE hay poco o nada documentado.

CASOS CLÍNICOS

Historia y reseña

Tenemos 2 potros PRE, hermanos de padre y madre, criados en las mismas condiciones. Los padres aún no habían criado por separado y no se tienen datos de enfermedad neonatal o juvenil.

Los potros nacen en parideras independientes bien acondicionadas, son revisados al nacer y de forma rutinaria tratados con vitamina E y selenio, un enema y calostro. Ambos partos fueron normales, los potros comenzaron a mamar en las primeras 2 horas de vida y no presentaron signos de maladaptación neonatal.

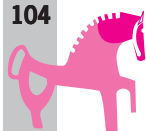
Al mes de vida se reúnen todos los potros con sus madres en un mismo corralón, alimentadas las madres con heno y pienso compuesto.

1) Hembra, torda, año de nacimiento: 2004

Cuando contaba con un mes de vida, se produjo posiblemente la primera crisis convulsiva de la potra, sólo se apreciaron al día siguiente signos de trauma en extremidades y cabeza, sin ningún signo más, la potra tenía todas sus constantes vitales normales y mamaba sin problemas, por lo que no se pudo descartar un episodio de cólico. A las 2 semanas ocurrió la segunda crisis; los trabajadores de la ganadería pudieron ver a la potra, describiendo perfectamente una convulsión generalizada que había durado 1 minuto aproximadamente. Enseguida llamaron al veterinario, el cual llegó en la fase posictal, observando un animal en decúbito lateral, inconsciente y con las pupilas midriáticas. Esta fase duró varias horas y no se le administró medicamento alguno. Tras la recuperación, la potra era un animal normal y activo, no necesitaba ayuda para alimentarse y continuaba creciendo. Fue la tercera vez que ocurrió un ataque epiléptico cuando se decidió instaurar el tratamiento que describiremos más adelante.

2) Macho, castaño, año de nacimiento: 2005

En este potro, los signos clínicos de convulsiones aparecieron algo más tarde: cuando el animal cumplió los dos meses de edad. En el primer ataque sólo se observaron los daños secundarios: heridas,



alopecias y cansancio. A la semana se produjo la segunda convulsión, avistada por el personal encargado del cuidado de los potros. Tras esta segunda crisis se instauró el mismo tratamiento aplicado a su hermana el año anterior.

Diagnóstico

Como ya hemos comentado anteriormente, el diagnóstico de la epilepsia juvenil se basa fundamentalmente en una buena anamnesis y exploración del potro. Puntos que se tuvieron en cuenta para llegar al diagnóstico:

- Edad de aparición (1-2 meses de vida). Ausencia de enfermedades neurológicas al nacer.
- Buen estado general del potro.
- Exploración física normal. Ausencia de signos de enfermedades adyacentes.
- Comportamiento normal antes y después de las convulsiones. Ausencia de signos de “potro idiota”.
- Rápida recuperación (varias horas).
- Desaparición de las convulsiones una vez instaurado el tratamiento.
- No repetición de los signos tras retirar tratamiento.

Podemos decir que en este caso la colaboración de las personas responsables de los potros fue muy importante, ya que informaron de las anomalías que pudieron ver y describieron perfectamente las crisis convulsivas y la fase posictus de cada una de ellas.

A este diagnóstico clínico pueden unirse pruebas laboratoriales como análisis sanguíneos (hemograma y bioquímicas), análisis del líquido cefalorraquídeo y ECG, con resultados normales en la epilepsia juvenil; y un electroencefalograma, que nos demostrará alteraciones en la actividad cerebral.

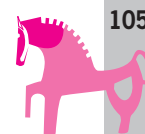
Tratamiento

El tratamiento de las convulsiones en el caballo dependerá de la causa que las provoque. Si las convulsiones están siendo causadas por una toxina específica, una infección o una disfunción orgánica, el tratamiento de la enfermedad abarcará el trato de estas dolencias y las convulsiones por lo general se resolverán con el problema. Sin embargo, en los casos verdaderos de epilepsia, el tratamiento está enfocado a disminuir la intensidad y la frecuencia de las convulsiones.

Si el veterinario logra acudir a la urgencia durante el período convulsivante, sus esfuerzos deben ir encaminados a disminuir el tiempo y la intensidad de la convulsión para así intentar prevenir posibles heridas al potro con la sujeción manual y el tratamiento médico.

Para el tratamiento de la convulsiones repetidas, existen diferentes fármacos expuestos en la *tabla 2*. Las dosis pueden ser muy diferentes según la bibliografía consultada, por lo que debe ser ajustada a dosis-efecto lo máximo posible.

Se recomienda aplicar la misma dosis durante tres meses (cuidado con el crecimiento del potro) e ir reduciéndola gradualmente cada trimestre.



En la epilepsia juvenil, las convulsiones no suelen aparecer frecuentemente, por lo que hay tiempo suficiente para que el potro se recupere entre dos episodios sin necesidad de poner tratamiento de soporte excepto el anticonvulsivante elegido. Pero debemos tener en cuenta:

- la consumición de energía extremadamente alta durante las convulsiones, por lo que deberemos aportar nutrientes al potro si éste se encuentra exhausto,
- y el posible daño producido durante el ataque, como las quemaduras de piel, las úlceras corneales, los traumas craneales o las fracturas, en cuyo caso deberemos seguir de cerca la evolución del potro.

En nuestro caso, cuando el veterinario llegó, los animales ya se encontraban en fase posictus y recuperando, luego no se les administró fármaco alguno. En caso necesario, el principio activo de elección es el diazepam a dosis de 5-20 mg i.v. en un potro de 50kg. Nosotros elegimos como tratamiento de mantenimiento el fenobarbital a dosis de 10mg/kg PO cada 12 horas. Mantuvimos dicha dosis sin cambios hasta los 8 meses de edad, sin repetición de convulsiones en ninguno de los dos casos.

Pronóstico

El pronóstico de un potro con epilepsia variará dependiendo de la severidad de los episodios, ya que repetidos ataques convulsivantes graves que no se traten pueden dar lugar a disturbios cerebrales posictales (caballo “idiota o errático”). Generalmente, la enfermedad desaparece antes de los 12 meses de edad y sin dejar secuelas con o sin tratamiento.

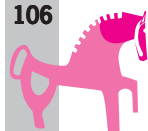
Estos dos potros no mostraron signos de epilepsia tras la retirada del fenobarbital y tampoco epilepsia de adultos. No presentan secuelas secundarias a los ataques sufridos en los primeros meses de vida.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

- La Epilepsia Juvenil es una enfermedad genética y hereditaria que también se da en los potros PRE.
- La edad de aparición comprende entre los 0 y 6 meses de edad.
- La enfermedad desaparece con o sin tratamiento antes de los 12 meses de edad.
- Es preferible instaurar un tratamiento para evitar la repetición de las convulsiones.
- No deja secuelas si los episodios no son muy graves y no hay traumas.
- No hay evidencias de que tenga relación alguna con la epilepsia adulta.

REFERENCIAS

1. Alemán M. Juvenile Idiopathic Epilepsy in Egyptian Arabian Foals: 22 Cases (1985–2005) <http://www3.interscience.wiley.com/journal/>
2. Derek C. Knottenbelt. Congenital abnormalities and inherited disorders Equine Neonatology Medicine and Surgery. Saunders, 2004. 133-135.



3. Derek C. Knottenbelt. Neonatal Syndromes Equine Neonatology Medicine and Surgery. Saunders, 2004. 160-170
4. Mittle, L. Seizures in the Horse. The Veterinary Clinics of North America Equine Practice, Vol 3, Num 2, Neurological Diseases, W.B. Saunders Company; 1987. 323-331
5. R.J. Mackay e I.G. Mayhew. Enfermedades del Sistema Nervioso. Patrick T. COLAHAN Medicina y Cirugía Equina, Buenos Aires: InterMédica, 1998, 4ª Edición, Vol 1. 705-706. 714-715
6. Trogon Hines M. Changes in Mentation, Seizures and Narcolepsy. N. Edward Robinson. Current Therapy in Equine Medicine 5. Missouri: Saunders Company, 2003. 764-765. 771

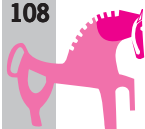
Tabla 1. Diagnósticos diferenciales

		Signos predominantes		
		Convulsiones	Depresión	Debilidad
Congénitas	Cardiovascular	*	*	***
	Nervioso	***	***	*
Infecciosas	Infección congénita por herpesvirus	*	***	**
	Septicemia	**	*****	**
	Meningitis bacteriana	***	***	**
	Piroplasmosis congénita	*	*****	*****
	Tétanos	-	**	****
Inmunes	Isoeritrolisis Neonatal	*	****	*****
	Inmunosupresión	-	*	*
Traumáticas	Trauma craneal	***	***	**
Trauma torácico/hipoxemia	***	**	*	
Endocrinas	Hipotiroidismo/Prematuros/Inmaduros	**	***	****
Neurológicas	Epilepsia	*****	*	-
	Encefalopatía hipóxica isquémica	*****	*	*
Químicas/Tóxicas	Exceso de bilirrubina	***	***	*
	Azotemia	****	***	**
Anemia	Pérdida de sangre	*	**	*****
Nutricional y metabólica	Hipoglucemia/Hipocalcemia/Hipo	***	***	***
	Hipernatremia/Hiperkalemia/			
	Hipomagnesemia/Acidosis metabólica			

Tabla 2. Tratamientos anticonvulsivantes más comunes

Fármaco		Dosis	Vía de administración	Frecuencia de administración
Diaepam		0,01-0,4 mg/kg	IV	q30min hasta control
Fenobarbital	Tto inicial	12-20 mg/kg dosis inicial diluído en SSF, luego 1-9 mg/kg	IV	q8-12h después de la dosis inicial
	Mantenimiento	5-11 mg/kg (concentración terapéutica recomendada = 15-40 µg/ml)	PO	q12-24h
Pentobarbital		2-29 mg/kg	IV	q4h hasta control de las convulsiones

IV, intravenoso; q30min, cada 30 minutos; q8-12h, cada 8 a 12 horas; PO, por boca.



SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS T EN CABALLOS PURA RAZA ESPAÑOLA: EFECTO DE LA EDAD

Satué, K¹., Hernández, A¹., O'coonor, J.E².

**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

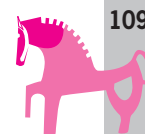
2 Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

RESUMEN

La evaluación de las distintas poblaciones linfocitarias, linfocitos T, linfocitos T cooperadores y citotóxicos, linfocitos B y células NK representa uno de los métodos más eficientes para evaluar determinados trastornos como leucemias, linfomas, enfermedades autoinmunes y procesos infecciosos en un individuo. En la actualidad, el uso de la citometría de flujo en este campo, permite predecir la posible aparición de complicaciones infecciosas en el curso de enfermedades que comprometan el sistema inmunitario, ayudando al pronóstico y a las decisiones terapéuticas de la enfermedad, además de evaluar la evolución y la respuesta al tratamiento instaurado en el paciente.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

De forma genérica, existe controversia en lo referente a la definición de los valores de referencia, los procedimientos para su obtención y su aplicación diagnóstica. Como patrones normales, comúnmente se utilizan valores en su mayoría determinados en animales adultos, caracterizados por tener una marcada variabilidad. Estudios realizados en humanos (Panda y cols., 2009) y diversas especies animales, como, cánidos (Blount y cols., 2005), félidos (Campbell y cols., 2004) y équidos (MacFarlane y cols., 2001) han mostrado modificaciones importantes de los parámetros linfocitarios cuando se consideran de forma independiente la raza, la edad y el sexo. Teniendo en cuenta que estos marcadores dependen de la edad, se hace imprescindible para interpretar los resultados, comparar los datos con valores de referencia estrechos y ajustados a dicha condición fisiológica. Así, los resultados serán consistentes y fidedignos y tendrán gran utilidad tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico. En équidos, las aplicaciones del inmunofenotipado se han centrado por un lado, en caracterizar las poblaciones de linfocitos B y T en determinadas patologías que cursan con desequilibrios del sistema inmunitario (Adams y cols., 2008; Mealey y cols., 2009) y evaluar el grado de susceptibilidad a determinados gérmenes (Chaffin y cols., 2004;



Lin y cols., 2008). Por otro lado, esta técnica ha permitido definir las variaciones normales que se producen en las células inmunitarias durante el crecimiento y desarrollo en potros, así como para valorar la respuesta linfocitaria tras la exposición a determinados antígenos ambientales (Flaminio y cols., 2000). En todos estos estudios, los resultados se compararon con grupos control de animales sanos con un amplio rango de edad, sin especificar la edad concreta de cada uno de ellos.

Debido a la inexistencia de referencias bibliográficas en poblaciones equinas sanas, y particularmente en el caballo PRE, surge la necesidad de identificar, cuantificar y definir valores concretos en équidos en relación a la edad, haciendo más fiable y precisa la comparación e interpretación de los resultados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

Se analizaron un total de 159 équidos PRE sanos, los cuales fueron clasificados en 4 grupos de edad: grupo 1 (animales con edades comprendidas entre 1 y 2 años; n=39), grupo 2 (entre 2 y 3 años; n=38), grupo 3 (entre 3 y 4 años; n=41) y grupo 4 (entre 4 y 7 años; n=41). Los criterios de inclusión para los animales de este estudio fueron: estar ausentes de signos clínicos de enfermedad tras ser sometidos a una exhaustiva exploración física general o ausencia de historial clínico de enfermedad reciente, estar vacunado (influenza, tétanos y rinoneumonitis) y desparasitado, y no estar recibiendo ni haber recibido medicación en los tres meses previos a la extracción sanguínea.

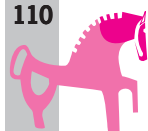
Muestras de sangre

La colección de sangre se efectuó mediante punción en la vena yugular externa. Tras la obtención, las muestras fueron almacenadas en tubos con EDTA como anticoagulante y se transportaron a temperatura ambiente hasta su llegada al laboratorio. Todas las determinaciones cuantitativas se llevaron a cabo dentro entre las 4-6 horas posteriores a la recogida.

Subpoblaciones linfocitarias

De cada muestra se prepararon dos tubos que contenían: 100 ml de sangre entera + 2ml CD2-Zenon-PE (ficoeritrina)+ 5ml CD4-FITC (isotiocianato de fluoresceína) y 100 ml de sangre entera + 2 ml CD2-Zenon-PE + 5 ml CD8 FITC. Las muestras fueron procesadas con una estación semiautomática de muestras (Multi Q-PREP, Beckman Coulter) para llevar a cabo la destrucción de eritrocitos. Tras este proceso, fueron procesadas mediante citometría de flujo, utilizando un citómetro tipo *EPICS XL-MCL* con cargador automático de muestras. Los parámetros del análisis incluyeron: dispersión frontal de luz láser (FS): proporcional tamaño de la partícula analizada, dispersión lateral de luz láser (SS): proporcional a la granularidad o complejidad de la partícula analizada, fluorescencia verde, proporcional a los antígenos revelados con el anticuerpo monoclonal conjugado con fluoresceína y fluorescencia amarilla-anaranjada, proporcional a los antígenos revelados con el anticuerpo monoclonal conjugado con ficoeritrina o a la fluorescencia inespecífica de un isotipo adecuado.

Los datos fueron adquiridos en forma de histograma (mono y biparamétrico) y en modo lista. La adquisición de datos en este modo permitió el análisis posterior, utilizando el software *System II®* (Beckman-Coulter, Hialeah, FL; USA).



Análisis estadístico

Para analizar el efecto de la edad sobre los parámetros linfocitarios se utilizó un análisis de varianza (ANOVA) previa transformación logarítmica de los datos, para cumplir las condiciones de normalidad y homocedasticidad mediante el 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 consideró un nivel de significación $p < 0.05$.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se presentan los valores medios \pm DS de los números absolutos de linfocitos T, CD2+, CD4+, CD8+. La edad indujo disminución total de todas las formas absolutas linfocitarias, sin modificaciones en el cociente CD4/CD8.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos, se puede afirmar que las subpoblaciones linfocitarias están fuertemente condicionadas por la edad en el caballo PRE, mostrándose una reducción significativa del número total de linfocitos T, CD2+, CD4+ y CD8+. La disminución de las subpoblaciones linfocitarias con la edad parece ser una condición natural que acontece en individuos sanos de todas las especies animales, y que podría ser el origen de la disfunción inmunitaria que se pone de manifiesto en animales geriátricos.

RELEVANCIA CLÍNICA

La importancia clínica de esta investigación reside en que los resultados obtenidos en équidos PRE podrán ser utilizados como parámetros comparativos en esta y otras razas equinas, proporcionando al veterinario valores consistentes y de relevancia en animales de diferentes edades para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de enfermedades relacionadas directa o indirectamente con el sistema inmunitario.

REFERENCIAS

Adams, AA, Breathnach, CC, Katepalli, MP, Kohler, K, Horohov, DW. Advanced age in horses affects divisional history of T cells and inflammatory cytokine production. *Mech. Ageing Dev.* 129 (11): 656-664, 2008.

Blount, DG, Pritchard, DI, Heaton, PR. Age-related alterations to immune parameters in Labrador retriever dogs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 108 (3-4): 399-407, 2005.

Campbell, DJ; Rawlings, JM; Koelsch, S; Wallace, J; Strain, JJ, Hannigan, BM. Age-related differences in parameters of feline immune status. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 100 (1-2): 73-80, 2004.

Chaffin, MK, Cohen, ND, Marten, RJ, Edwards, RF, Nevill, M, Smith III, R. Hematologic and immunophenotypic factors associated with development of *Rhodococcus equi* pneumonia of foals at equine breeding farms with endemic infection. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 100 (1-2): 33-48, 2004.

Flaminio, MJBF, Rush, BR, Davis, EG, Hennessy, K, Shuman, W, Wilkerson MJ. Characterization of peripheral blood and pulmonary leukocyte function in healthy foals. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 73 (3-4): 267-285, 2000.

Lin, Y, Deng, X, Shen, N, Zhao, L, Meng, O, Max, J, Wang, J, Shao, Y, Zhou, J. A flow cytometric assay for the expression of interferon gamma in T lymphocytes and its application in the study of EIAV-induced immune response. *Wei Sheng Wu Xue Bao.* 48 (6): 800-805, 2008.

McFarlane, D, Sellon, DC, Gibbs, SA. Age related quantitative alterations in lymphocyte subsets and immunoglobulin isotypes in healthy horses. *Am. J. Vet. Res.* 62 (9): 1413-1417, 2001.

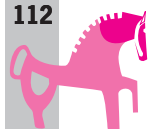
Mealey, RH, Leib, SR, Littke, MH, Wagner, B, Horohov, DW, Maguire, TC. Viral load and clinical disease enhancement associated with a lentivirus cytotoxic T lymphocyte vaccine regimen. *Vaccine,* 27 (18): 2453-2468, 2009.

Panda, A., Arjona, A., Sapey, E., Bai, F., Fikrig, E., Montgomery, R.R., Lord, J.M., Shaw, A.C. Human immunosenescence: causes and sequences for immunity in old age. *Trends. Immunol.* 30 (7): 325-333, 2009.

Tabla 1.

(cél/μl)	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	n	media±DS	n	media±DS	n	media±DS	n	media±DS
CD2+	39	3.338,9±659,1 ^{bc}	38	3.209,7±862,4 ^{de}	41	2.428,9±716,3	41	2.102,5±642,3
T	39	2.899,6±550,3 ^{bc}	38	2.851,7±619,4 ^{de}	41	2.160,7±650,8	41	1.967,7±566,1
CD4+	39	2.128,4±450,6 ^{bc}	38	2.143,6±571,7 ^{de}	41	1.587,7±470,6	41	1.419,9±445,1
CD8+	39	806,3±231,0 ^{bc}	38	728,6±249,2 ^{de}	41	598,1±255,6	41	527,8±200,1

Tabla 1: Media ± DS de los números absolutos de linfocitos CD2+, T, CD4+ y CD8+ en équidos PRE en los cuatro grupos de edad (b: diferencias entre el grupo 1 y 3; c: diferencias entre el grupo 1 y 4; d: diferencias entre el grupo 2 y 3; e: diferencias entre el grupo 2 y 4). ANOVA (p<0.05).



EFFECTOS DEL EJERCICIO EN EL FLUJO SANGUÍNEO DE LA ARTERIA DIGITAL PALMAR EVALUADO MEDIANTE ULTRASONOGRAFÍA DUPLEX-DOPPLER EN CABALLOS SANOS

Estrada Esteban, C.¹; Aguirre Pascasio, C.¹; Fernández del Palacio M.J.^{1,2}

1 Fundación Veterinaria Clínica,

2 Departamento de Medicina y Cirugía animal. Universidad de Murcia. Campus Universitario Espinardo 30100. Espinardo (Murcia)

Persona de contacto: Cristina Estrada Esteban

Teléfono: 665011826

Email: cristinaestrada9@hotmail.com

RESUMEN

En este trabajo se realizó un estudio comparativo del flujo de la arteria digital palmar mediante ultrasonografía duplex-Doppler (UTD) en 5 caballos sanos en tres fases distintas: reposo, inmediatamente después del ejercicio y tras la recuperación. El estudio incluyó la evaluación de variables características del animal, del estado hemodinámico y variables Doppler cuantitativas y cualitativas del flujo digital.

INTRODUCCIÓN

El ejercicio físico produce un patrón coordinado de adaptaciones estructurales y funcionales de los aparatos cardiovascular y muscular. Las principales adaptaciones cardiovasculares durante el ejercicio son: incremento de la frecuencia cardiaca, aumento del volumen de eyección sistólico y por tanto del gasto cardiaco, reducción de la resistencia periférica total, aumento del flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos activos y un aumento en la extracción de oxígeno total por el cuerpo¹.

La UTD, utiliza un sistema doble compuesto de un scanner modo B, que nos permite obtener información anatómica y un fluxómetro Doppler pulsado, con el que obtenemos información funcional referente al flujo sanguíneo³.

En medicina humana, ha sido utilizada la UTD para evaluar la vascularización en enfermedades en diversos órganos así como diversas patologías en vasos centrales y periféricos². Actualmente, en medicina veterinaria se ha extendido su uso, y en caballos se ha establecido la metodología⁶ y el patrón normal de flujo en animales sanos en la arteria digital palmar⁶ y también en caballos con patologías del casco⁸. Sin embargo, en el conocimiento de los autores no hay estudios sobre la

utilización de esta técnica en la valoración de los efectos del ejercicio sobre el flujo sanguíneo arterial periférico. Por ello, el objetivo del trabajo está encaminado a evaluar la utilidad de la UTD en estudio del flujo sanguíneo de la arteria digital palmar en caballos sanos tras el ejercicio y la recuperación mediante la UTD.

MATERIALES Y MÉTODOS

En la realización de este estudio se utilizaron 5 caballos sanos que habían acudido al Servicio de Équidos de la Fundación Veterinaria Clínica de la Universidad de Murcia. Se les realizó un examen físico completo, hematología y bioquímica sanguínea y medidas de presión arterial sistémica (método oscilométrico) en la fase de reposo (fase 1). El examen UTD se dividió en tres fases:

- Fase I: Con el animal en reposo, a los 10 minutos de ser introducido en el potro de exploración.
- Fase II: Inmediatamente después de haberles dado 15 minutos de cuerda al trote (7.5 minutos a cada lado).
- Fase III: 15 minutos después de haber concluido la Fase II.

El estudio ultrasonográfico duplex-Doppler se realizó en ambas extremidades anteriores con un ecógrafo SonoDiagnost 800 (Philips Medical Systems), y una sonda “phased array” lineal de 7.5 MHz. El transductor se colocó en la parte lateral del metacarpiano III, proximal al menudillo y justo detrás del ligamento interóseo para visualizar la arteria digital palmar lateral.

El estudio UTD consistió en un análisis cualitativo de las características de los espectros Doppler; y cuantitativo de las variables Doppler. En este último se obtuvieron medidas del diámetro de la arteria, velocidad sistólica (Vs), velocidades diastólica (Vd), diastólica 1 (Vd1), diastólica 2 (Vd2), velocidad media (Vm), tiempo de aceleración (TAC), velocidad media en intervalo de tiempo (TPVM), relación velocidad sistólica a velocidad diastólica (S/D), índice de pulsatilidad (IP) e índice de resistividad (IR).

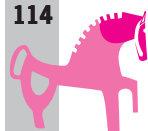
El análisis estadístico de las variables cuantitativas se realizó mediante el programa estadístico SPSS 14.00 para Windows.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los caballos utilizados el uno era Pura Raza Española, uno raza Oldenburg y tres cruzados, con una edad media de 10.6 ± 34.04 años (rango 6-16 años) y un peso medio 519.8 ± 36.54 Kg (rango 465-562 kg).

Los resultados de las variables fisiológicas de los caballos en la Fase I fueron los siguientes: frecuencia cardíaca, 44 ± 9.38 lat/min de (FC), hematocrito 38.40 ± 5.36 % y proteínas totales 6.88 ± 0.18 gr/dl. Los valores medios obtenidos de presión sistólica, diastólica y media fueron de 138 ± 19.71 mmHg, 90.43 ± 7.76 mmHg y 110.59 ± 17.26 mmHg respectivamente. Estos resultados están situados dentro del rango para caballos sanos en reposo⁴.

Los resultados del diámetro de la arteria digital en las fases II y III, fueron mayores que en la fase I, ya que se incrementa significativamente después del ejercicio, y se recupera de forma progresiva con el transcurso del tiempo.



El valor medio del diámetro en la fase I para la extremidad anterior izquierda fue 0.29 ± 0.05 cm, y para la extremidad anterior derecha 0.26 ± 0.06 . En la fase II, el valor medio hallado para la extremidad anterior izquierda fue 0.31 ± 0.05 cm y 0.34 ± 0.06 cm para la extremidad anterior derecha. En la Fase III, los valores fueron de 0.26 ± 0.05 cm en la extremidad anterior izquierda y de 0.28 ± 0.06 cm en la extremidad anterior derecha. Los resultados en la Fase I coinciden con lo descrito por otros autores^{4, 5}, en cambio los resultados de las Fases II y III no se pueden comparar con la literatura ya que no existen estudios en conocimiento de los autores.

Mediante el estudio Doppler se obtuvieron los siguientes patrones de flujo:

- Patrón 1: Flujo turbulento, Caracterizado por un pico sistólico positivo seguido de 2, 3 ó 4 ondas diastólicas también positivas. Este patrón se observó en un 80% de la Fase I (n=10), un 22.2% de la Fase II (n=9) y un 71.43% de la Fase III (n=7).

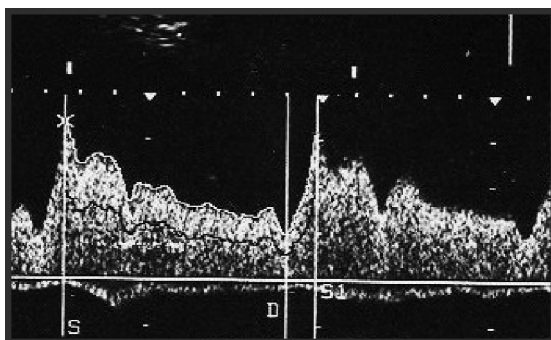


Figura 1. Flujo turbulento. Patrón de baja resistencia.

- Patrón 2: Flujo mixto, entre un flujo laminar y un flujo turbulento, caracterizado por un pico sistólico positivo seguido de 2,3 o 4 ondas también positivas. Este espectro se observó en un 10% de la Fase I (n=10), un 22.2% de la Fase II (n=9) y un 14.29% de la Fase III (n=7).

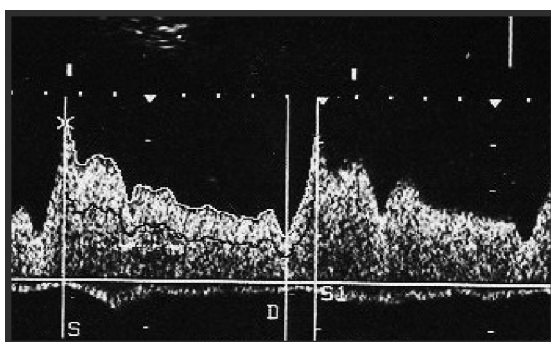


Figura 2. Flujo mixto. Patrón de baja resistencia.

- Patrón 3: Flujo laminar caracterizado por poseer un pico sistólico positivo seguido de 1 o 2 ondas diastólicas también positivas. Este patrón se observó en un 10% de la Fase I (n=10), un 55,56% de la Fase II (n=9) y un 14,29% de la Fase III (n=7).

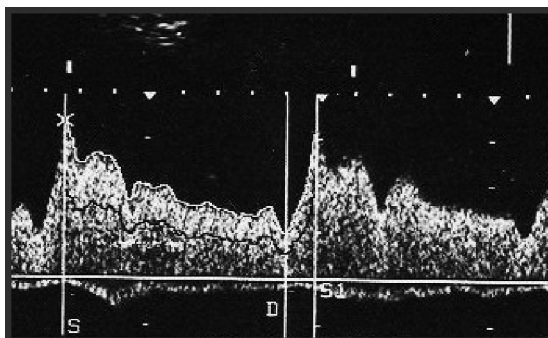


Figura 3. Flujo laminar. Patrón de resistencia media.

En caballos sanos, en reposo, el espectro Doppler de la arteria digital palmar se representa por un patrón de flujo no laminar de baja pulsatilidad característico de vasos de pequeño calibre.

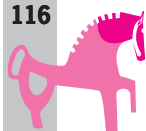
Los resultados del espectro obtenidos en la Fase I coinciden con lo descrito en la literatura^{6, 7}, sin embargo no coincidimos con el estudio de Wongamnuaykul y cols., 2006, donde se describe que los caballos clínicamente sanos pueden tener diferentes características morfológicas del espectro, pudiendo tener un patrón de alta como de baja resistencia.

En la mayoría de los caballos, inmediatamente después de haber sido ejercitados se produce un cambio en el espectro Doppler de la arteria digital palmar, que se representa por un patrón de flujo laminar de baja pulsatilidad, el cual va disminuyendo su laminaridad y recupera su flujo turbulento de forma progresiva en el tiempo.

Los resultados descritos en la Fase II y III, no se pueden comparar con la literatura, ya que no hay trabajos al respecto.

En cuanto a los resultados obtenidos en la Fase I para la variable Vs coinciden con la literatura⁸ pero difieren parcialmente con lo descrito por Wongamnuaykul y cols., 2006. En el caso de las variables Vd1, Vd2, TAC coincidimos con la literatura⁶ aunque fueron algo más bajos que los hallado por Aguirre y cols., 2008, y en el resto de variables cuantitativas Vdf, TPVM, IR e IP también obtuvimos concordancia con lo hallado en la literatura^{6, 8}. Los resultados obtenidos en las Fases II y III para todas las variables no son comparables con la literatura ya que no existen estudios que describan esta circunstancia en conocimiento de los autores

En el estudio comparativo de las variables Doppler entre las distintas fases no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables Doppler excepto para el IR en la extremidad anterior derecha ($p=0.037$).



CONCLUSIONES

Este estudio preliminar pone de manifiesto que la UTD puede ser útil en la evaluación de los cambios que se producen en la vascularización de la arteria digital palmar de caballos sanos tras el ejercicio y la recuperación ya que se han obtenido valores diferentes del diámetro del vaso y patrones del espectro Doppler respecto a la fase de reposo.

Sin embargo, sería conveniente aumentar el número de caballos para corroborar los resultados obtenidos hasta el momento.

RELEVANCIA CLÍNICA

Este trabajo ha demostrado la sensibilidad de la técnica utilizada para evaluar los cambios que el ejercicio provoca en el flujo arterial periférico y puede ser de gran utilidad para el estudio de patologías del casco.

REFERENCIAS

Smith, Michael L & Jere H. Mitchell. "Cardiorespiratory Adaptations to Training". En: Blair, Steven N., Patricia Painter, Russell R. Pate, L. Kent Smith & C. Barr Taylor (Editores), ACSM. Resource Manual for Guidelines for Exercise testing and Prescription. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988. Págs. 62-65.

Fronek A, Coel M, Bernstein EF. Quantitative ultrasonographic studies of lower extremity flow velocities in health and disease. *Am J Cardiol* 1976;53:957-960.

Nylan, Matton J. Small animal diagnostic ultrasound. 1st Ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002; 12-18.

Brown SA. Pathophysiology of systemic Hypertension. Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005;472-473.

Menzies-Gow NJ, Bailey SR, Stevens K et al. Digital blood flow and plasma endothelin concentration in clinically endotoxemic horses. *Am J Vet Res* 2005;66:630-636.

Raisis AL, Young LE, Meire HB et al. Variability of Doppler ultrasound measurements of hindlimb blood flow in conscious horses. *Equine Vet J* 2000a;32:125-132.

Walker M, Geiser D. Effects of acetylpromazine on the hemodynamics of the equine metatarsal artery, as determined by two-dimensional real-time and pulsed Doppler ultrasonography. *Am J Vet Res* 1986;47:1075-1078.

Aguirre C y cols. Evaluación del flujo sanguíneo periférico mediante ultrasonografía duplex-Doppler en caballos con laminitis. 2008. Tesis Doctoral, Universidad de Murcia.

PREVALENCE OF BACK LESIONS DIAGNOSED BY ULTRASONOGRAPHY IN SPORT HORSES WITH POOR PERFORMANCE AND BACK PAIN: A RETROSPECTIVE STUDY

Guliokaitè, R.E.; Mendoza, F.J.; Díez, E.; Pérez, R.A.; Novales, M.; Miró, F.; Aguilera, E. y Estepa, J.C..

Universidad de Córdoba; Campus Universitario Rabanales; Ctra N-IV km, 396-A, 14014 Córdoba (Spain). Tel: 957218714; Fax: 957211093; E-mail address: josecarlosestepa@uco.es

ABSTRACT

Reasons for performing the study: Poor performance is a common problem in horses of all breeds and athletic disciplines. This condition can result from exercise intolerance most commonly related to abnormalities of the cardiovascular or respiratory systems or pain associated with the musculoskeletal system resulting in lameness. Back pain and diseases of the spine and pelvis are also significant problems in all types of performance horses causing a considerable economic and welfare issue for the equine performance industry. Equine back pain can result from a wide variety of different pathological processes commonly associated with bone and soft tissue injuries. Ultrasonography has been shown as a useful and reliable diagnostic tool for horses with back pathologies although there still remain a number of important questions in relation to the accurate interpretation of the ultrasound findings in the clinical setting of the horse back.

Objectives: The objectives of this survey are: 1- To describe the clinical features of ultrasound lesions detected in the back of horses with back pain; 2- To study the relationship between the severity of pain and the ultrasonographic findings; 3- To describe the differences between two groups of age regarding ultrasonographic changes and back pain.

Materials and methods: Fourteen horses (12 males and 2 females) of 8 different breeds, aged between 4 and 12 years (Group 1: horses aged from 4 to 6 years; Group 2: horses aged from 7 to 12 years), all of them active athletes with back pain, clinically and ultrasonographically examined at the Veterinary Teaching Hospital of the University of Córdoba during the period March 2007-November 2008 were included. Ultrasonographic examinations were performed under sedation to achieve a standard position of the back. Linear straight and linear convex (5.0-10 MHz) transducers were used. Longitudinal and cross sectional views of the supraspinous-interspinous ligament were obtained. Transverse scans of the articular processes and epiaxial synovial intervertebral articulation complexes were also performed. Statistical analysis was carried out using descriptive statistic

tests; Tukey's Honestly Significant test (Tukey's-HSD). Nonparametric correlations of s of Spearman; Tau de Kandal; the contingency table and Chi-square test were used to analyze the data.

Results: Clinical examination revealed signs of back pain in the 14 horses included in the study. Ultrasonographic examination showed lesions of osteoarthritis of the articular processes and epiaxial synovial intervertebral articulations, bone irregularities on the summit of dorsal spinous processes, and supraspinous-interspinous ligament desmitis. Low correlation was found between number of lesions of supraspinous-interspinous ligament desmitis and two different severities of back pain. Although statistical differences were not found, there was a noticeable association between the presence of bone irregularities on the summit of dorsal spinous processes and pain intensity in group 2.

Conclusion and potential relevance: This study describes the most common ultrasonographic changes of the back of horses with back pain and shows an association between the back pain and ultrasonographically detected pathologies in the equine athlete although statistical differences were not so obvious, probably due to the study limitations. However, further investigations are required to specify clinically applicable relationship between the back pain and lesions encountered during the ultrasonographic examination.

REFERENCES

Denoix, J-M. Ultrasonographic evaluation of back lesions. *Vet Clin. North Am. Equine Pract.*15(1): 131-59, 1999.

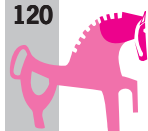
Fonseca B, Alves A, Nicoletti J, Thomassian A, Hussni C, and Mikail S. Thermography and ultrasonography in back pain diagnosis of equine athletes. *Journal of Equine Veterinary Science.* 26: 507-516, 2006.

Henson F, Lamas L, Knezevic S and Jeffcott L. Ultrasonographic evaluation of the supraspinous ligament in a series of ridden and unridden horses and horses with unrelated back pathology. *BMC Veterinary Research.*3:3, 2007.

Jeffcott LB. Diagnosis of back problems in the horse. *Compend Contin Educ Pract Vet;*3: S134-S143, 1981.

Jeffcott LB: Disorders of the thoracolumbar spine of the horse- A survey of 443 cases. *Equine Vet J*, 2: 197-210, 1980.

Martin BB Jr, Klide AM. Physical examination of horses with back pain. *Vet Clin North Am Equine Pract;*15: 61-70, 1999.



UROPERITONEO SECUNDARIO A ROTURA DEL REMANENTE UMBILICAL INTERNO ASOCIADO A UNA INFECCIÓN POR *CLOSTRIDIUM SPP*: A RAZÓN DE UN CASO CLÍNICO

Francisco Javier Mendoza¹, Manuel López², Elisa Diez², Antonio Buzón², Escolástico Aguilera¹, Alejandro Pérez-Écija¹ y José Carlos Estepa¹.

1 Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba.

2 Hospital Clínico Veterinario Francisco Santisteban. Universidad de Córdoba.

Correspondencia:

Francisco J. Mendoza García

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Campus Universitario Rabanales

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

Tlf: 957-218506, Fax: 957-211093

E-mail: pv2megaf@uco.es

RESUMEN

Un potro PRE de 8 horas de vida es referido al HCV de la Universidad de Córdoba por debilidad, decúbito lateral, diarrea y cese en la lactación. A la presentación el potro estaba obnubilado, presentaba extremidades frías, mucosas pálidas, taquicardia y diarrea. Los resultados de laboratorio revelaron un incremento en los valores hematocrito y en las proteínas plasmáticas totales, hiperfibrinogenemia, leucopenia, azotemia y disminución de IgG. Ante estos hallazgos el potro se diagnosticó de deficiencia en la transferencia de la inmunidad pasiva. La evolución del potro durante los dos primeros días de hospitalización fue favorable, comenzando a mamar al siguiente día. No obstante, el tercer día de hospitalización apareció distensión de varias articulaciones, distensión abdominal y fiebre. Al reevaluar el potro se apreció abundante contenido libre en la cavidad abdominal, realizándose una abdominocentesis. Tras estudiar las características del fluido peritoneal se llegó al diagnóstico de uroperitoneo. A consecuencia del mal pronóstico del animal se decidió la eutanasia del animal. Tras el estudio postmortem se confirmó el diagnóstico clínico de uroperitoneo debido a rotura del remanente umbilical interno. Además, el estudio microbiológico del líquido peritoneal puso de manifiesto la presencia de *Clostridium spp*.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Historia clínica

Un potro PRE de 8 horas de vida y 42 Kg de peso es referido al Hospital Clínico de la Universidad de Córdoba por progresiva depresión, ausencia de apetito, debilidad y postración. La madre, PRE

de 4 años de edad, presentaba buen estado general y estaba al día en vacunaciones y desparasitaciones. La duración de la gestación fue de 328 días, el parto se desarrolló con normalidad (duración inferior a 15 minutos), el aspecto del calostro era normal, no habiéndose producido pérdidas previas al parto, y la yegua eliminó la placenta inmediatamente después del parto, no apreciándose alteraciones macroscópicas significativas. El animal se había incorporado rápidamente tras el nacimiento (menos de 30 minutos), había expulsado el meconio, orinado y mamado con normalidad. El propietario decidió remitir al animal tras observar que no se levantaba a mamar y pasaba más tiempo de lo normal echado. En el momento de admisión en el hospital el potro estaba obnubilado, en decúbito lateral, con taquicardia (132 ppm), frecuencia respiratoria de 20 rpm y normotermia (38,2 °C). El tiempo de relleno capilar era superior a 2 segundos, con disminución de la elasticidad cutánea. El color de las mucosas era ligeramente pálido. Las extremidades estaban frías y presentaba un ligero entropión. No se apreció distensión de ninguna de las articulaciones ni tampoco distensión abdominal. En el transcurso de la exploración física defecó heces semilíquidas de color marrón claro. El reflejo de succión era adecuado.

Hallazgos laboratoriales y pruebas complementarias

Se realizó un hemograma, bioquímica sanguínea y se determinaron las concentraciones plasmáticas de electrolitos. Lo más destacado del hemograma fue un incremento en el valor hematocrito (43 %), leucopenia ($4,9 \times 10^3/\mu\text{L}$) y desviación hacia la izquierda. Los resultados de la bioquímica sanguínea mostraron un discreto incremento en las proteínas plasmáticas totales (6,5 g/dL), y un aumento en los niveles plasmáticos de creatinina (2,5 mg/dL), lactato (8,1 mmol/L) y fibrinógeno (400 md/dL). El valor de la glucosa sérica estaba dentro de los rangos normales (98 mg/dL). En relación a las concentraciones de electrolitos cabe resaltar una ligera hipocalcemia (calcio iónico 1,30 mmol/L) e hiponatremia (128,1 mmol/L). El resto de electrolitos medidos estaban dentro de los valores de referencia: potasio 4,71 mmol/L y cloro 96 mmol/L. Por otro lado, cabía destacar un marcado descenso en la concentración plasmática de IgG (inferior a 400 mg/dL). La valoración del grado de sepsis reveló una puntuación inferior a 11 puntos, no considerándose un potro séptico. También se llevó a cabo una ecografía pulmonar, abdominal y umbilical, no apreciándose alteraciones significativas.

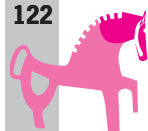
En base a los resultados de las determinaciones laboratoriales y pruebas complementarias practicadas se llegó a un diagnóstico de síndrome de deficiencia en la transferencia de la inmunidad pasiva, presentando un pronóstico reservado.

Tratamiento

El tratamiento instaurado consistió, fundamentalmente, en: a) transfusión de 500 ml de plasma; b) fluidoterapia a base de solución poliiónica Ringer lactato a un ritmo de 120 ml/kg/24 horas suplementado con 20 mEq/L de cloruro potásico y 25 mEq/L de calcio; c) antibioterapia con amikacina (21 mg/kg/IV cada 24h), metronidazol (15 mg/kg/PO cada 8 horas) y ceftiofur sódico (10 mg/kg/IV cada 12 horas); d) antiinflamatorios no esteroideos, concretamente flunixin meglumine (0,25 mg/kg/IV cada 12 horas); e) omeprazol (4 mg/kg/PO cada 24 horas); f) 250 ml de leche materna cada hora a través de sondaje nasogástrico; g) oxigenoterapia nasal unilateral a un flujo de 5 L/min y, h) limpieza periódica del ombligo con solución de clorhexidina al 1% cada 4 horas.

Evolución

Transcurridas 24 horas desde la hospitalización, el estado general del animal mejoró, llegando a levantarse por sí mismo para mamar, por lo que se decidió retirar la sonda nasogástrica. El potro



continuaba sin distensión de ninguna de las articulaciones ni fiebre, había mejorado el estado de hidratación y de perfusión tisular (hematocrito mantenido en 35 %, proteínas totales en 4,9 g/dL, lactato plasmático en 1,6 mmol/L y creatinina en 1,5 mg/dL) y la diarrea disminuyó. Dado que los niveles de IgG continuaban bajos (inferior a 400 mg/dL), se decidió practicar una segunda transfusión de 500 ml de plasma. Se mantuvo el mismo tratamiento y la evolución fue correcta, aumentando progresivamente la concentración de leucocitos en sangre al tercer día de hospitalización ($6,4 \times 10^3/\mu\text{L}$). A las 80 horas de vida aparecieron varias articulaciones distendidas (ambos corvejones y carpos), distensión del abdomen, así como un empeoramiento de las constantes vitales: taquipnea (80 rpm); taquicardia (120 ppm); fiebre (39,2 °C), y edematización del pedículo umbilical externo y del escroto.

Se repitió la ecografía abdominal transparietal en la que se observó abundante contenido libre anecogénico. Además, existía un incremento en el diámetro de la arteria umbilical izquierda (superior a 1,5 cm), a la altura del pedículo umbilical interno, compatible con arteritis. Se practicó una abdominocentesis, obteniendo abundante cantidad de líquido de color amarillo claro, turbio y con un recuento de leucocitos y proteínas totales de $18,2 \times 10^3/\mu\text{L}$ y 0,8 g/dL, respectivamente. La concentración de creatinina en este líquido era de 3,9 mg/dL. Se procedió al sondaje urinario y a la introducción de solución fluoresceínica estéril con la finalidad de confirmar la rotura del uraco. Tras la nueva abdominocentesis se recolectó igualmente un líquido de color amarillento con presencia de fluoresceína fácilmente detectable a luz natural y con luz azul cobalto. La analítica sanguínea en este momento mostraba unos niveles de creatinina de 1,2 mg/dL e hipercloremia (114 mmol/L). Los síntomas clínicos junto la ecografía, las características del fluido peritoneal y el ratio creatinina peritoneal:creatinina plasmática, fueron indicativos de uroperitoneo por rotura de uraco y peritonitis. La citología del fluido peritoneal evidenció la presencia de bacilos Gram positivos. Ante este nuevo evento la antibioterapia se cambió a metronidazol, amikacina y penicilina sódica (22.000 UI/kg/IV cada 6 horas).

Debido al mal pronóstico del animal, unido al presupuesto de la cirugía reparadora y los sucesivos lavados articulares necesarios, el propietario decidió la eutanasia humanitaria del animal.

Hallazgos Anatomopatológicos y bacteriológicos

Los hallazgos más significativos en el estudio postmortem se encontraron a nivel del tracto urogenital. Macroscópicamente existía una solución de continuidad a nivel de la cara dorsal del uraco, de un tamaño aproximado de 1 x 1,5 cm de diámetro. La presencia de hiperemia en los bordes de dicha lesión y la hemorragia limítrofe demostraba que se trataba de una lesión antemortem. La vejiga urinaria y el resto de estructuras urinarias no mostraron anomalías reseñables. A nivel del pedículo umbilical la única estructura alterada fue la arteria umbilical izquierda, la cual estaba engrosada y con pérdida de elasticidad. Al microscopio se puso de manifiesto una severa tromboarteritis de la arteria umbilical izquierda, con un trombo de gran tamaño que llegaba a ocupar hasta el 90% del lumen arterial. Perivascularmente existía un infiltrado linfoplasmocitario, constándose igualmente numerosos neutrófilos degenerados a nivel de la serosa. La zona del defecto uracal presentaba una abundante reorganización de la matriz extracelular a base de fibras de colágeno poco organizadas junto con fibroblastos muy activos, indicativo de un proceso de cicatrización activo, además de un infiltrado celular inflamatorio que llevó al diagnóstico de uraquitis.

Mediante tinciones específicas se apreciaron bacilos Gram positivos, muchos de los cuales presentaban esporos terminales, en la zona de la rotura del uraco, así como, de forma multifocal, en

la arteria umbilical trombosada. El aislamiento microbiológico del líquido peritoneal confirmó la presencia de este tipo de bacterias que fueron identificadas como *Clostridium* spp.

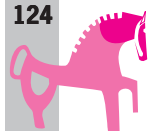
DISCUSIÓN

El uroperitoneo en potros se conoce desde hace más de 50 años. El diagnóstico de uroperitoneo se hace en base a la historia, presentación clínica y los datos clinicopatológicos. Los hallazgos clínicos incluyen distensión abdominal, anorexia, depresión, taquicardia, taquipnea, dolor cólico y alteraciones en la micción. Los hallazgos laboratoriales más comúnmente encontrados son la hiponatremia, hipocloremia e hiperpotasemia, aunque en algunas ocasiones, como es en este potro, a consecuencia de la corta duración del uroperitoneo o del tratamiento con fluidoterapia pueden pasar desapercibidas. Otros signos compatibles con uroperitoneo incluyen de ligera a moderada acidosis metabólica, acidosis respiratoria secundaria a distensión abdominal, incremento de los niveles plasmáticos de nitrógeno ureico y creatinina, abundante líquido libre en la cavidad abdominal con una baja celularidad y densidad, así como un ratio creatinina peritoneal:creatinina plasmática igual o superior a 2:1. El estudio ultrasonográfico transabdominal normalmente muestra abundante contenido libre anecogénico y permite, en algunas ocasiones, evidenciar el defecto en el tracto urinario.

La mayoría de los potros con uroperitoneo requieren de reparación quirúrgica del defecto. Antes de la entrada al quirófano es necesaria la estabilización del paciente, ya que son numerosas las complicaciones que se pueden encontrar durante la cirugía, en la mayoría de las ocasiones, disritmias ocasionadas por los desequilibrios hidro-electrolíticos y ácido-base, sobre todo por la hipercalemia. En la actualidad, con la incorporación de mejores y más seguros fármacos anestésicos, como por ejemplo el isoflurano, se ha permitido un mejor control anestésico del paciente y minimizar las complicaciones durante la cirugía. En algunos casos se puede intentar una resolución médica mediante la cateterización del tracto urinario con un catéter tipo Foley o similar. En el caso de hipercalemia persistente, antes de la entrada al quirófano del animal, es necesario disminuir estos niveles mediante drenaje paulatino del líquido abdominal, diálisis y/o fluidoterapia, a base de soluciones iónicas que no contengan potasio e incluso a base de soluciones bicarbonatadas, glucosadas o insulina.

Si bien, en la mayoría de los casos reportados, el uroperitoneo suele ser causa originaria de septicemia, existen algunas publicaciones en las que, tal y como cabría sospechar en el caso que aquí se describe, una infección umbilical puede ser causa de septicemia y dar lugar, de forma secundaria, a un proceso de uroperitoneo.

La totalidad de trabajos publicados sobre uroperitoneo mencionan al defecto vesical como la principal causa de uroperitoneo en potros, siendo muy bajo el porcentaje atribuido a lesiones en el uraco. En el caso clínico que describimos se aislaron bacilos Gram positivos, compatibles con *Clostridium* spp, tanto en el fluido peritoneal como en las muestras histológicas del remanente umbilical interno, pudiendo estar relacionada la presencia de este agente con la uraquitis y la rotura del uraco y el uroperitoneo. En la literatura son escasas las publicaciones que reportan una rotura del remanente umbilical interno por *Clostridium* spp., existiendo, para el conocimiento de los autores de este trabajo, una única publicación en la que se asocia el uroperitoneo a infección por *Clostridium perfringens*, y otra a infección por *Clostridium sordellii*. *Clostridium perfringens* causa enterocolitis en potros de 1-10 días de vida. *Clostridium sordellii* provoca infección y edematización de heridas e hiperamonemia en caballos adultos, y enteritis hemorrágica en potros,



teniendo lugar la diseminación del germen por contigüidad con el intestino adyacente afectado o por contaminación directa del remanente umbilical externo a partir de las heces presentes en el ambiente. En nuestro caso, a pesar de existir un proceso de uroperitoneo desarrollado con posterioridad a una afectación umbilical, el no disponer de resultados de hemocultivo, ni de un estudio microbiológico de las heces del potro y de la madre que permitieran el aislamiento e identificación de la bacteria y/o de la toxina responsable del problema hace difícil establecer la causa exacta del proceso.

En resumen, en este trabajo se describe un caso clínico de un potro con síndrome de deficiencia en la transferencia de la inmunidad pasiva afectado de una forma atípica de uroperitoneo. El uroperitoneo fue secundario a una rotura del uraco asociada a infección del remanente umbilical interno por *Clostridium spp*.

BIBLIOGRAFÍA

Behr MJ, Hackett RP, Bentinick-Smith J, Hillman RB, King JM and Tennant BC. Metabolic abnormalities associated with rupture of the urinary bladder in neonatal foals. *J Am Vet Med Assoc.*, 178(3):263-266, 1981.

Desrochers AM, Dallap BL and Wilkins PA. *Clostridium sordellii* infection as a suspected cause of transient hyperammonemia in an adult horse. *J Vet Intern Med.*, 17:238-241, 2003.

East LM, Savage CJ, Traub-Dargatz JL, Dickinson CE and Ellis RP. Enterocolitis associated with *Clostridium perfringens* infection in neonatal foals: 54 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 212:1751-1756, 1998.

Hardy J. Uroabdomen in foals. *Equine Vet Educ.*, 10:21-25, 1998.

Hyman S, Wilkins P, Palmer JE, Schaer TP and Del Piero F. *Clostridium perfringens* urachitis and uroperitoneum in two neonatal foals. *J Vet Intern Med.*, 16:489-493, 2002.

Kablack KA, Embertson RM, Bernard WV, Bramlage LR, Hance S, Reimer JM and Barton MH. Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988-1997. *Equine Vet J.*, 32(6):505-508, 2000.

Marsh PS and Palmer JE. Bacterial isolates from blood and their susceptibility patterns in critically ill foals: 543 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 218:1608-1610, 2001.

Ortega J, Daft B, Assis RA, Kinde H, Anthenill L, Odani J and Uzal FA. Infection of internal umbilical remnant in foals by *Clostridium sordellii*. *Vet Pathol.*, 44:269-275, 2007.

HERNIA INGUINAL ESTRANGULANTE BILATERAL EN UN CABALLO ADULTO

Bauzà A.¹, Ribera T.², Prades M.², Climent F.¹,

**Servei de Cirurgia equina, Hospital Clínic Veterinari.
Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona.
Barcelona. España**

1 Servei de Cirurgia Equina i

2 Dpt. Medicina i Cirurgia Animal, Facultat de Veterinària, UAB, Barcelona.

DIRECCIÓ: Anaïs Bauzà

Unidad Equina

Hospital Clínic Veterinari

Universitat Autònoma de Barcelona

08193- Bellaterra, Barcelona

Tel: 93 581 4617, Fax: 93 581 3428

Mail: anais.bauza@gmail.com, frederic.climent@uab.cat

RESUMEN

Se presenta el caso de una animal referido al HCV-UAB con historia de dolor cólico de 5 horas de duración. Durante el examen físico el caballo presentaba taquicardia, taquipnea y ausencia de motilidad en los cuatro cuadrantes acompañado de un grado de dolor cólico leve. A la palpación el testículo derecho se apreciaba engrosado, duro y frío. La palpación rectal evidenciaba un asa de intestino delgado entrando en el anillo inguinal derecho.

Mediante laparotomía exploratoria e incisión del escroto derecho se redujo la hernia de yeyuno derecha. Durante la exploración del resto de intestino delgado se evidenció otra porción de yeyuno incarcerada en el anillo inguinal izquierdo, tras su reducción se confirmó su viabilidad. Se realizó una enterectomía del tramo de yeyuno herniado en el anillo inguinal derecho con posterior yeyunoyeyunostomía termino-terminal y castración bilateral con cierre de ambos anillos inguinales externos.

COMUNICACIÓN

Caso Clínico

1. Reseña e historia clínica

Se recibió en el HCV-UAB un caballo macho entero, de 15 años de edad y raza Lusitano con historia de dolor cólico de cinco horas de duración.

2. Examen físico de ingreso:

El animal mostraba dolor cólico leve, taquicardia (80 ppm), taquipnea (60 rpm) y ausencia de motilidad abdominal en los cuatro cuadrantes.

En el sondaje nasogástrico se obtuvo contenido estomacal sin reflujo.

El testículo derecho se apreciaba engrosado, duro y frío a la palpación. El testículo izquierdo se presentaba ligeramente duro pero con un tamaño y temperatura dentro de la normalidad.

Durante la palpación rectal se detectó un asa de intestino delgado entrando en el anillo inguinal interno derecho.

3. Pruebas complementarias:

En la ecografía escrotal derecha se observó un asa de intestino delgado distendida e hipomótil.

Las analíticas sanguíneas no mostraron alteraciones evidentes excepto ligera hiperlactacidemia.

4. Procedimiento quirúrgico:

Se realizó una laparotomía exploratoria media bajo anestesia general tras la preparación aséptica del campo quirúrgico. La reducción del tramo herniado se realizó mediante manipulación intrabdominal y apertura del anillo inguinal interno con un tenotomo tras la incisión del escroto y túnica vaginal. El asa de yeyuno encarcerada no era viable.

Durante la exteriorización del resto de intestino delgado, se evidenció otra porción de yeyuno herniada en el anillo inguinal izquierdo, 2,5 m orales a la hernia anterior que se redujo mediante manipulación intrabdominal.

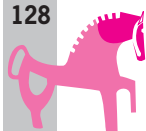
El segundo tramo de yeyuno herniado presentaba congestión leve y buena motilidad por lo que se decidió no enterectomizar.

Realizada la descompresión del contenido del intestino delgado hacia el ciego se aisló la porción de yeyuno a reseccionar mediante penrose y clamps intestinales. Se realizó una doble ligadura de los vasos del mesenterio con puntos simples y tras la disección del mesenterio se reseccionó un tramo de yeyuno de 0'5 m. Se realizó una anastomosis termino-terminal y posteriormente se suturó el defecto del mesenterio.

Tras la recolocación del intestino delgado en su posición anatómica se evaluaron el resto de estructuras de la cavidad abdominal sin presentarse alteraciones evidentes.

Al mismo tiempo que se realizaba la resección intestinal i anastomosis se procedió a la castración bilateral mediante técnica semi-cerrada y cierre de ambos anillos inguinales externos. Las incisiones escrotales se cerraron por primera intención.

La incisión abdominal se cerró por planos (línea alba, subcutáneo y piel).



5. Diagnóstico:

Hernia inguinal estrangulante bilateral de yeyuno.

6. Evolución:

Fue favorable, únicamente presentó un pico febril que remitió a las 4 horas. El animal toleró correctamente la reintroducción progresiva a la dieta a base de heno de hierba y de alfalfa y empezó a pasar heces con normalidad. Se le dio el alta médica pasados nueve días des de la cirugía.

DISCUSIÓN

Las hernias inguinales adquiridas en el caballo adulto ocurren casi exclusivamente en caballos enteros y normalmente después de realizar ejercicio o cópula (3). El clima, la estacionalidad, y la raza son factores que influyen en la aparición de hernias inguinales, así como actividad que desarrolla el caballo y su estado muscular (2).

En general, en el caballo adulto, son procesos estrangulantes y requieren intervención quirúrgica. El tiempo de espera condiciona negativamente la supervivencia del animal (3,4).

Las hernias inguinales bilaterales están descritas en potros, normalmente son de etiología congénita, reducibles y raramente causan estrangulación, suelen ser autolimitantes llegando a resolverse espontáneamente entre los 3 y 6 meses de edad (2). En caballos adultos es muy poco frecuente encontrarlas (1,4).

En el caso tratado en esta comunicación se llegó a un diagnóstico definitivo en quirófano puesto que durante la recepción el anillo inguinal izquierdo no fue valorado a la palpación rectal. Tanto la palpación rectal, como la inspección, palpación y ecografía detallada y completa de ambos testículos, son recomendables durante la recepción del paciente. En nuestro caso se priorizó la confirmación del diagnóstico frente al examen exhaustivo de la cavidad abdominal. Cuando la aptitud del paciente es únicamente reproductiva, es de vital importancia discernir en el diagnóstico preoperatorio entre una hernia inguinal uni- o bilateral. Ante un diagnóstico de hernia inguinal bilateral es importante plantear al propietario la castración bilateral así como advertirle de las posibles complicaciones ante la posible necesidad de realizar un mayor número de resecciones.

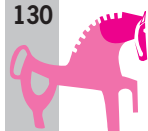
El mecanismo exacto mediante el cual el intestino delgado entra a través del canal inguinal se desconoce. El grado de movilidad del yeyuno parece ser uno de los factores responsables en cuanto a la aparición de hernias inguinales (1), así como cambios transitorios en el tamaño y conformación de los anillos inguinales asociados a un aumento de presión intra-abdominal (2). En caballos de edad avanzada la laxitud de las estructuras adyacentes puede favorecer el aumento de tamaño del anillo inguinal interno y del canal inguinal.

Solo uno de los tramos de yeyuno herniados mostraba signos de inviabilidad. Esto posiblemente sea debido a que la primera hernia favoreció la aparición de la hernia contralateral, hipotéticamente como consecuencia del aumento de presión intra-abdominal, que al ser posterior en el tiempo no llegó a comprometer la viabilidad del intestino. Una segunda hipótesis es que la presión ejercida por el canal inguinal sobre la porción de yeyuno herniada fuera menor en el lado izquierdo, aunque en este caso el tamaño de ambos anillos inguinales internos era parejo y se encontraba dentro de la normalidad.

La castración bilateral y cierre de los anillos inguinales externos es recomendable para evitar recidivas. Esta es una decisión que dependerá mayoritariamente del propietario y del valor reproductivo que tenga el animal.

REFERENCIAS

1. Alves G.E.S., Santos R.L, Henry M., Ribeiro A. G., Rothschild C.M.: Acquired bilateral inguinal hernia in a stallion: case report. *Equine vet. Educ.* (2000) 12 (5) 256-259.
2. Shumacher J. Testis. In: *Equine Surgery*, Ed: Auer A. J., Saunders W. B. Co., Philadelphia. pp 775-807.
3. Schneider R.K., Milne D. W., Kohn C. W.: Acquired inguinal hernia in the horse: A review of 27 cases. *J. Am. vet. med. Ass.* 180, 317-320.
4. Weaver AD: Acquired incarcerated inguinal hernia: A review of 13 horses. *Can Vet. J.* (1987) 28, 195-199.



IMPACTACIÓN DE ÍLEON POR ARENA ASOCIADO A HEMOMELASMA ILEI

Cerdá, G.^{1,2}; Viu, J.²; Corradini, I.²; Ribera, T.¹; Climent, F.¹; José Cunilleras, E.².

1 Servei de Cirurgia Equina y

2 Servei de Medicina Interna Equina

Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona.

Edifici V · Campus de la UAB · 08193 Bellaterra

(Cerdanyola del Vallès) · Barcelona · Spain

Tel: 34 93 581 18 94 · Fax: 34 93 581 34 28 · unitat.equina.hcv@uab.cat

RESUMEN

Describimos el caso de un caballo cruzado de 7 años, macho castrado, en el que se realizó una laparotomía exploratoria para tratar una impactación de íleon por arena asociada a la presencia de hemomelasma ilei. Posteriormente se realizó un estudio coprológico en el que se aisló gran cantidad de huevos de estróngilos.

En el escrito, se expone la información publicada sobre el hemomelasma ilei y su posible asociación con las impactaciones de íleon, así como la relevancia de las afecciones parasitarias en las obstrucciones simples de íleon.

COMUNICACIÓN

Caso Clínico

Historia Clínica y reseña:

Caballo de raid cruzado (pura raza árabe x angloárabe), macho castrado de 7 años de edad, con historia de dolor cólico moderado e intermitente de 24 horas de duración. Con una condición corporal de 7/10, vacunado y desparasitado correctamente.

Examen físico:

En el ingreso el caballo no presentaba signos de dolor cólico y el examen físico no revelaba anomalías. El hematocrito era del 25%, con unas proteínas totales de 7 g/dL y mostraba una leve hiperlactacidemia (3'4 mmol/L. VRef 1'11-1'78 mmol/dL)[1].

En el sondaje nasogástrico no presentaba reflujo ni contenido alimentario. En la palpación rectal se detectaron 4-5 asas de intestino delgado con distensión marcada y colon mayor con contenido pastoso.

Pruebas complementarias:

Los electrolitos, gases sanguíneos, pH, creatinina, urea y GGT resultaron con valores dentro de los rangos de referencia. En el hemograma se detectó una ligera neutrofilia ($10^83 \times 10^3 \text{cel}/\mu\text{L}$. VRef: $2^3\text{-}8^6 \times 10^3 \text{cel}/\mu\text{L}$) y linfopenia ($1^1 \times 10^3 \text{cel}/\mu\text{L}$. VRef: $1^5\text{-}7^7 \times 10^3 \text{cel}/\mu\text{L}$)[2].

La ecografía abdominal reveló varias asas de intestino delgado distendidas (6-7 cm de diámetro), amóviles y con las paredes levemente engrosadas (3'6 mm) [3] (fig. A).

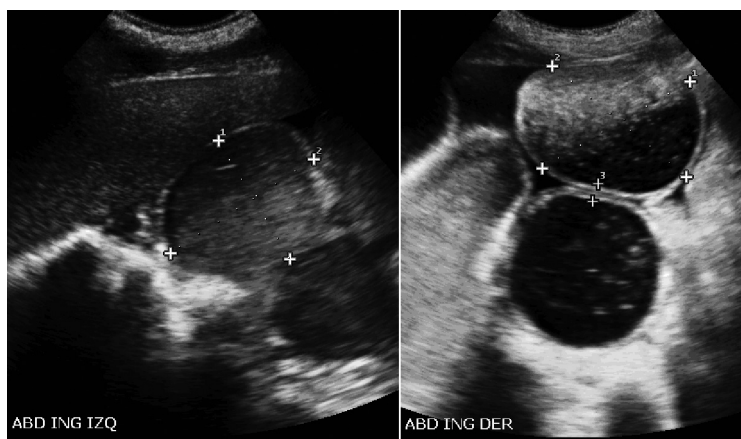


Figura A. Ecografía transabdominal. Zona inguinal derecha e izquierda. Asas de intestino delgado distendido, amóvil y con las paredes levemente engrosadas.

En la abdominocentesis, se obtuvo abundante cantidad de líquido peritoneal, amarillento pajizo transparente, con un leve aumento de las proteínas totales (2'8 g/dL. VRef <2'5 g/dL) y del lactato peritoneal (3'8 mmol/L, VRef 0'4-1'2 mmol/L) y un recuento leucocitario normal (2.860 leucocitos/ μL , VRef: <5000 cel/ μL) con un 67% de neutrófilos [2].

La citología mostraba predominio de macrófagos y neutrófilos, estos últimos hipersegmentados, con morfología conservada y sin signos de toxicidad. No se detectó presencia de microorganismos.

Diagnóstico:

En base a todas las pruebas realizadas, se llegó a un diagnóstico presuntivo de **proceso obstructivo simple de intestino delgado**.

Evolución:

Ante la ausencia de respuesta al tratamiento médico y la aparición de dolor violento no controlable con sedación, a las 3 horas tras la recepción se decidió realizar una laparotomía exploratoria.

Laparotomía exploratoria:

Hallazgos intraoperatorios:

- Impactación de íleon por arena y leve hipertrofia ileal
- Hemomelasma ilei: lesiones circulares hemorrágicas con relieve a nivel de la subserosa en la zona antimesentérica del yeyuno terminal e íleon. (fig. B).

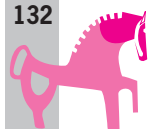




Figura B. Hemomelasma ilei.

DISCUSIÓN

Los procesos obstructivos de íleon son las patologías más frecuentes que afectan a este tramo de intestino. Representan de un 0,5 a un 10.8% de los cólicos y entre el 12 y el 42% de las ocasiones se trata de impactaciones [4, 5]. Es importante destacar que alrededor del 80% de los casos de impactaciones de íleon se han asociado a la detección de *Anaplocefala perfoliata* mediante serología o coprología [6]. Este parásito se ha descrito como causa de otras patologías gastrointestinales tales como intususcepciones cecocecales, ileocecales, cecocólicas e hipertrofia de íleon. *A. perfoliata* se localiza mayoritariamente en la pared del ciego (81,1%), en la unión ileocecal (17%) y ocasionalmente en el íleon terminal (1,7%) o colon ventral (0,2%) provocando lesiones importantes de la mucosa que incluso pueden llevar a una perforación [7].

El tipo de alimentación también se ha asociado con las impactaciones de íleon, siendo el mayor factor de riesgo los caballos alimentados con grano no tratado [4] y henos de baja calidad [8]. Otra causa reconocida como factor predisponente a impactaciones de íleon es la parasitación por estróngilos.

El hemomelasma ilei es el término atribuido las lesiones propias de migraciones viscerales parasitarias. Éstas fueron inicialmente descritas en 1905 por Joseph Spann [9]. Las larvas 4 y 5 de *Strongylus vulgaris* (SV) son el agente causal más frecuente de dichas lesiones aunque también se ha descrito el hallazgo de huevos de *Oxyuris equi* [10]. Estas larvas (SV), si en su intento por migrar a la arteria ileocecólica desde la mucosa del íleon, emergen por el aspecto antimesentérico, deambulan por la subserosa, desencadenando los mecanismos inmunes del hospedador. Hasta que la larva es destruida, va creando trayectos cicatriciales e infartos, estos últimos causados por trombos en la vasculatura antimesentérica del íleon y/o yeyuno terminal [11, 12]. La isquemia producida puede verse involucrada en la hipertrofia de la capa muscular del íleon. Dicha isquemia puede repercutir también en la motilidad del íleon y en su función propulsora de la ingesta a través de la válvula ileocecal hacia el ciego, conduciendo a la acumulación de la misma a nivel del íleon [11]. El hemomelasma ilei se ha asociado a un 73% de los casos de hipertrofia idiopática del intestino delgado [13].

La presencia de hemomelasma ilei no suele requerir enterectomía del tramo afectado. En este caso, el masaje manual propulsivo de la impactación hacia el ciego bastó para la resolución del problema.

La tasa de supervivencia en casos de resolución de impactaciones de íleon vía laparotomía es del 80-96%, con una aparición de complicaciones en un 40% de los casos [8].

En el caso presentado, la parasitación por *Strongylus sp.* podría considerarse como un factor predisponente para el desarrollo de la impactación de íleon. La realización de un estudio coprológico/coprocultivo resulta de ayuda para confirmar el diagnóstico e identificar el agente causal, enfocando el tratamiento antiparasitario de forma más eficaz. En este caso en el examen coprológico se encontraron huevos de estróngilos (fig. C). El **tratamiento antiparasitario** indicado es inicialmente un adulticida (oxibendazol 10 mg/Kg, febendazol 5 mg/Kg o pamoato de pirantel 6'6 mg/kg, 7 días post-cirugía) y una semana después un larvicida y adulticida (ivermectina 0'2 mg/Kg o moxidectina 0'4 mg/Kg) [12].



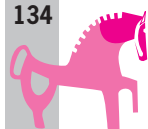
Figura C. Huevo de Estróngilo.

En este caso en el examen coprológico se encontraron huevos de estróngilos (fig. C). El **tratamiento antiparasitario** indicado es inicialmente un adulticida (oxibendazol 10 mg/Kg, febendazol 5 mg/Kg o pamoato de pirantel 6'6 mg/kg, 7 días post-cirugía) y una semana después un larvicida y adulticida (ivermectina 0'2 mg/Kg o moxidectina 0'4 mg/Kg) [12].

No podemos descartar la posible contribución de *Anaplocephala perfoliata* en el desarrollo de la impactación de íleon en este caso ya que la coprología tiene una baja sensibilidad en la detección de este parásito. En cambio, la serología para *Anaplocephala perfoliata* tiene una alta sensibilidad. En consecuencia, está indicado combinar la desparasitación de ivermectina o moxidectina con praziquantel a dosis de 1 mg/Kg [14].

BIBLIOGRAFÍA

1. Valores de referencia. Apéndice II. Orsini y Divers en: Manual de urgencias en la clínica equina. Saunders 2000 pp:688
2. Appendix. K. Corley y J. Stephen en: The equine hospital manual. Blackwell 2008.
3. Abdominal Ultrasonography in the Adult Horse. V. Reef en: Equine diagnostic ultrasound. Hardbound 1998.
4. Small intestine. Freeman, D.E. (1999) In: *Equine Surgery*, Eds: J.A. Auer and J.A. Stick, W.B. Saunders Co., Philadelphia. pp 232-256.
5. Fleming, K. Ileal impaction in: Robinson, N., Sprayberry K., *Current Therapy in equine medicine* 6. Saunders 2009,pp 402-404
6. Tapeworm infection is a significant risk factor for spasmodic colic and ileal impaction colic in the horse. Proudman CJ et al. *Equine vet. J.* 1998 May; 30 (3): 194-9.



7. Williamson, R.M.C., Gasser, R.B., Middleton, D., Beveridge, I., The distribution of *Anoplocephala perfoliata* in the intestine of the horse and associated pathological changes, *Veterinary parasitology* 73 (1997) 225-245.
8. Factors associated with development of ileal impaction in horses with surgical colic: 78 cases (1986–2000). D. Little y A. T. Blikslager. *Equine vet. J.* (2002) 34 (5) 464-468
9. Das Haemomelasma ilei beim Pferde. Joseph Spann. Thesis (Doctoral). Giessen. 1905. 28 pp. (no leído por los presentes autores).
10. Recovery of *Oxyuris equi* eggs from hemomelasma ilei lesions on ileal serosa of a Thoroughbred yearling filly. S. C. Tolliver et al. *Vet Parasitol.* 1999 Jan 28;80(4):353-7
11. Gastrointestinal tract and adnexa. Rooney , J.R. y Robertson, J.L., 1996, *Equine Pathology.* Iowa State University Press, pp. 74-93.
12. Gastrointestinal nematodes. Craig Reinemeyer y Martin Krarup Nielsen. En: *Equine infectious diseases*, Debra C. Sellon y Maureen T. Long, Saunders 2007, pp:480-486.
13. Idiopathic muscular hypertrophy of the equine small intestine: 11 cases (1980-1991). Chaffin MK et al. *Equine Vet J.* 1992 Sep;24(5):372-8.
14. Cestodes. Merijo Eileen Jordan y Joseph A. Di Pietro. En: *Equine infectious diseases*, Debra C. Sellon y Maureen T. Long, Saunders 2007, pp:495-500.

STATUS EPILEPTICUS EN UN POTRO NEONATO CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA-ISQUÉMICA

Cárdenas, M.; Cesarini, C.¹; José Cunilleras, E.¹; De la Fuente, C.²; Corradini, I.¹; Viu, J.¹; Monreal, L.¹.

1 Servicio de Medicina Interna Equina y

2 Servicio de Neurología y Neurocirugía Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona 08193 Bellaterra, Barcelona.

Telf. 935811894 Fax. 935813428 carlota.cesarini@uab.es

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI) es una causa importante de morbilidad y mortalidad en potros neonatos (3). El diagnóstico de EHI se basa en la historia, la presencia de signos clínicos compatibles con el proceso y la exclusión de otros procesos que cursen con sintomatología similar (4). Los potros neonatos con EHI grave pueden desarrollar convulsiones debido al menor umbral convulsivo de los animales inmaduros (1). Su tratamiento suele incluir la administración de benzodiazepinas a dosis puntuales y barbitúricos (2). A continuación, describimos el caso clínico de un potro con un diagnóstico de EHI y con episodios convulsivos que progresaron a un estatus epilepticus. En este caso, se utilizó la resonancia magnética (RM) para confirmar el diagnóstico clínico de EHI.

CASO CLÍNICO

Un potro lusitano de un día de edad fue referido al Hospital Clínic Veterinari de la UAB con historia de ser prematuro, depresión marcada, imposibilidad de mantenerse en pie y convulsiones. El potro fue tratado por el veterinario referente con fluidoterapia intravenosa (IV), con soluciones coloidales y poliónicas isotónicas, y anticonvulsivantes (diazepam) a las dosis recomendadas (2).

En el examen físico de ingreso el potro era no ambulante, presentaba depresión marcada alterada con periodos de hiperexcitabilidad, nistagmo y el reflejo de succión estaba disminuido. En la palpación digital rectal se detectó una cantidad moderada de meconio retenido. El resto del examen físico era normal. En las analíticas sanguíneas de recepción, presentaba hiperlactacidemia (8,2 mmol/L) y concentraciones plasmáticas de creatinquinasa (1681 U/L), bilirrubina total (4,67 mg/dL) e indirecta (4,24 mg/dL) levemente incrementadas. La concentración plasmática de IgG era menor de 200 mg/dL. El hemograma, gases sanguíneos y resto de bioquímica sanguínea estaban dentro de la normalidad. El índice séptico era de 12. En el hemocultivo se aisló posteriormente *Klebsiella* spp.

Se llegó al diagnóstico de una EHI, complicada con una septicemia asociada a fallo de la transferencia de inmunidad pasiva y una impactación de meconio. El tratamiento inicial incluyó fluidoterapia intravenosa con soluciones poliónicas isotónicas (4 mL/kg/h), transfusión de plasma, oxigenoterapia (6 L/min), ceftiofur (10 mg/kg IV, q8h) y terapia de soporte. Durante las primeras 6 horas de hospitalización, el potro presentó varios episodios convulsivos que fueron controlados con dosis puntuales de anticonvulsivantes (10 mg de diazepam IV). Posteriormente, se instauró un tratamiento con fenobarbital a 4 mg/kg IV q12h. Una vez obtenidos los resultados del antibiograma, se cambió el antibiótico por una combinación de amoxicilina y ácido clavulámico (25-30 mg/kg IV q8h).

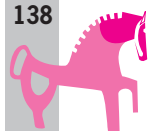
La evolución durante los primeros 5 días fue muy favorable. El animal dejó de presentar crisis convulsivas, mejoró su estado mental, la coordinación y su estabilidad, logrando mantenerse en pie, aunque no podía mamar de la madre. Se mantuvo con dieta enteral y pasaba heces con normalidad. A partir del sexto día de hospitalización el estado neurológico del potro empeoró gradualmente, presentando convulsiones parciales (vocalización anormal, posturas aberrantes, movimientos de boca anormales y protrusión de la lengua) por lo que se aumentó la dosis de fenobarbital a 6 mg/kg IV q12h. En pocas horas la frecuencia y gravedad de los episodios convulsivos parciales fueron aumentando con hiperflexión del cuello y nistagmo, y llegando a presentar convulsiones totales. Las crisis convulsivas se trataron mediante la administración de dosis puntuales de diazepam y el incremento progresivo de la dosis de fenobarbital hasta los 10 mg/kg q12h. Pese al incremento de las dosis de fenobarbital la frecuencia de las crisis convulsivas se mantuvo, por lo que se añadió midazolam en infusión IV continua, lo que permitió el control de las crisis convulsivas durante 48 h.

Debido al empeoramiento del cuadro neurológico, se obtuvo líquido cefalorraquídeo (LCR) de la cisterna magna, bajo anestesia general, y se llevó a cabo una RM del encéfalo. El aspecto del LCR, el recuento celular, la concentración de proteínas, la CK y el lactato eran normales. En la RM se detectó una hiperintensidad difusa del córtex cerebelar en secuencias potenciadas en T2, así como lesiones similares en los núcleos de la base y de forma multifocal en córtex cerebral. Estas lesiones, en el contexto clínico del paciente, sugerían lesiones de índole hipóxico/isquémico, aunque algunas de las imágenes corticales cerebrales pudieran corresponder a cambios transitorios post-ictales. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de una EHI.

Debido al empeoramiento del cuadro clínico del animal y la posterior complicación con una enterocolitis, el propietario decidió la eutanasia humanitaria. En el examen post-mortem se observó una enteritis catarral grave y en el sistema nervioso central se halló una hiperemia de las meninges y los plexos coroideos, así como una leve picnosis neuronal multifocal y necrosis laminar cerebrocortical, típica en casos de EHI.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

En la literatura se describen dos presentaciones clínicas de EHI. La primera categoría incluye aquellos potros que nacen ya con sintomatología neurológica. La segunda categoría corresponde aquellos animales que son normales al nacimiento y en las primeras 48 horas presentan signos neurológicos (4). En el caso expuesto, los signos graves de EHI se presentaron varios días después del nacimiento (6 días postparto). La teoría actualmente más aceptada sobre la patogenia de la EHI sugiere que la muerte neuronal es una consecuencia de la hipoxia cerebral inicial, así como la posterior producción de radicales libres de oxígeno (2,4). Estas alteraciones pueden producirse de



forma inmediata o retardada, lo que explicaría que en nuestro caso los signos neurológicos empeoraran progresivamente a lo largo de varios días.

Los tratamientos anticonvulsivantes convencionales incluyen el diazepam y el fenobarbital. En casos graves de crisis convulsivas refractarias a dicho tratamiento (status epilepticus) puede utilizarse una infusión continua de midazolam (0.1-0.2 mg/kg/h). El midazolam es una potente benzodiazepina con un índice terapéutico y margen de seguridad mejores que el diazepam, y produce menor depresión respiratoria, hipotensión y alteración en la termorregulación que el fenobarbital (1). En nuestro caso, al introducir la infusión continua con midazolam conseguimos controlar las crisis convulsivas durante 48 horas. Pero las convulsiones continuadas y el daño hipóxico inicial pueden producir lesiones neuronales secundarias, resultando en un daño suficientemente grave e irreversible para su tratamiento, lo que puede justificar la posterior falta de respuesta al midazolam. Otros tratamientos propuestos en casos de status epilepticus podrían ser las infusiones continuas de sulfato magnésico, ketamina o propofol (2).

En potros neonatos de hasta 10 días de edad que presenten convulsiones se deben incluir en el diagnóstico diferencial varios procesos clínicos como la EHI, la inmadurez, el traumatismo craneoencefálico, la meningitis (bacteriana o vírica) y la encefalopatía por desordenes metabólicos (hipo/hipernatremia, hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia y acidosis metabólica). En nuestro caso, el diagnóstico clínico de EHI pudo confirmarse por los hallazgos observados en la RM, que fue fundamental para descartar otros procesos clínicos.

REFERENCIAS

1. Wilkins PA. How to Use Midazolam to Control Equine Neonatal Seizures. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 2005.
2. Wilkins PA and Palmer JE. Hypoxic Ischemic Encephalopathy: Neonatal Encephalopathy. International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, USA. 2003.
3. Furr M and Reed S. Equine Neurology., Blackwell Publishing, Iowa USA 2008.
4. MacKay RJ. Neurologic Disorders of Neonatal Foals. Veterinary Clinics of North America, Equine Practice 2005, 21: 387-406.

DEFECTO PARCIAL DEL PALADAR BLANDO: 2 CASOS CLÍNICOS

*Elisa Díez, Francisco Javier Mendoza, José Carlos Estepa,
José María Santisteban y Escolástico Aguilera-Tejero.*

**Departamento de Medicina y Cirugía Animal y Hospital Clínico Veterinario
Universidad de Córdoba**

RESUMEN

El paladar hendido es un problema relativamente común en potros neonatos. Generalmente esta alteración va asociada a signos clínicos característicos como disfagia al mamar, tos y presencia de leche en los ollares. En ocasiones el diagnóstico puede realizarse por palpación intraoral pero a menudo es necesaria la realización de una endoscopia, sobre todo cuando el defecto es pequeño o se sitúa en la zona más caudal del paladar. El pronóstico de esta patología generalmente es grave y a menudo requiere tratamiento quirúrgico, aunque en muchas ocasiones éste no resuelve el problema.

En este trabajo se describen dos casos clínicos que presentaban un defecto parcial del paladar blando. Debido tanto a la edad de estos animales (un caballo de 4 años y un potro de 5 meses), como a la existencia de signos clínicos no asociados generalmente a esta patología (ruido respiratorio), en ambos casos fue necesaria la realización de una endoscopia para excluir otros diagnósticos diferenciales más probables.

INTRODUCCIÓN

El paladar hendido es un problema congénito bien conocido en potros y puede tener carácter hereditario. En función de la localización y el tamaño de la lesión, se denomina paladar hendido primario aquel que atañe al labio y los ollares, y secundario, el que afecta al paladar duro y/o blando. El primero de ellos no ha sido descrito en potros mientras que el paladar hendido secundario es relativamente común. La mayor parte de los potros que presentan un paladar hendido presentan disfagia al mamar asociada a tos y/o la presencia de leche en los ollares, pero la gravedad de los signos clínicos es muy variable. Estos signos generalmente se aprecian poco tiempo tras el nacimiento, pero pueden pasar desapercibidos durante un tiempo mayor si el defecto es pequeño. El diagnóstico del paladar hendido puede realizarse por palpación intraoral en algunos casos, pero el diagnóstico definitivo se basa generalmente en la endoscopia, fundamentalmente cuando el defecto es pequeño o afecta a la zona más caudal. Esta patología puede predisponer al potro a un fallo de la transferencia pasiva de inmunidad, malnutrición y neumonía por aspiración, provocando

que estos individuos no tengan generalmente un crecimiento apropiado. El pronóstico, por tanto, es pobre en la mayoría de los casos aunque depende de la localización y el tamaño del defecto. Cuando el defecto es grave es recomendable el tratamiento quirúrgico para cerrar la fístula oro nasal y prevenir complicaciones secundarias. Sin embargo, aunque el tratamiento corrija la alteración, la función faríngea puede quedar comprometida, condicionando el futuro rendimiento atlético del potro. Existen diferentes técnicas quirúrgicas para la corrección de este problema pero la dificultad de exposición del campo quirúrgico y la elevada probabilidad de dehiscencia hacen la reparación difícil. Por este motivo, los ratios de supervivencia han sido históricamente bajos.

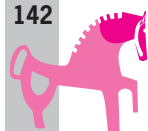
A continuación se presentan dos casos clínicos con un defecto parcial del paladar blando que condicionaba un desplazamiento dorsal del mismo.

CASO 1

Caballo Pura Raza Español de 4 años remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba con historia de descarga nasal, tos y ruido respiratorio desde hacía 5 meses. Su veterinario referente lo había tratado con antibióticos a los que respondió favorablemente. Sin embargo, debido a la persistencia del ruido respiratorio que aparecía durante el ejercicio, decidieron remitir al caballo al hospital. En la exploración clínica inicial las constantes vitales eran normales, observándose únicamente descarga nasal escasa de carácter mucopurulento, hiperreactividad respiratoria y tos. Durante el test de ejercicio se puso de manifiesto la presencia de un ruido respiratorio muy acentuado asociado al ejercicio ligero y tos muy frecuente. En la endoscopia post-ejercicio se observó inflamación de las vías respiratorias altas, con hiperplasia linfoide grado II sobre IV. Además se apreció un pequeño defecto en la zona caudal izquierda del paladar blando, el cual iba acompañado de un desplazamiento dorsal del paladar y un ruido muy acentuado debido a la vibración palatina (Figura 1). Se diagnosticó un defecto de paladar blando y se emitió un pronóstico muy grave. Debido a la existencia de inflamación de vías respiratorias, se recomendó en primer lugar un tratamiento con enrofloxacin (7,5 mg/kg p.o. q 24 h) y fenilbutazona (2,2 mg/kg p.o. q 24 h) durante 3 semanas. Dado que este tratamiento no tuvo éxito en la eliminación del ruido, se le plantearon al propietario diferentes opciones quirúrgicas (“tie-back”, estafilectomía y palatoplastia) para intentar solucionar el problema del paladar. Finalmente, el tratamiento quirúrgico elegido consistió en la realización de una palatoplastia por medio de la aplicación de láser quirúrgico con la intención de hipertrofiar el borde caudal del paladar blando. La cirugía se llevó a cabo en la estación bajo sedación y con la aplicación de un láser de Nd-Yag con sonda a distancia. La evolución del caballo durante la hospitalización fue favorable. En las endoscopias realizadas 48 horas y 5 días tras la cirugía se observó una buena evolución, existiendo una menor tendencia al desplazamiento dorsal del paladar blando. Sin embargo la información obtenida del propietario vía telefónica 2 semanas tras el alta mencionaba la persistencia de un ruido respiratorio similar al que existía antes de la cirugía.

CASO 2

Potra cruzada de 5 meses de edad remitida al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba con una historia de eliminación de leche por los ollares. Recientemente se había destetado observándose una mejoría de los signos clínicos: la disfagia había disminuido y ya apenas eliminaba alimento sólido por los ollares. Sin embargo, seguía eliminando algo de agua al beber. La potra fue remitida al hospital para establecer un diagnóstico y considerar las posibles opciones terapéuticas. En la exploración inicial las constantes vitales eran normales no observándose



exudado nasal ni otras alteraciones. La endoscopia en reposo mostraba hiperplasia linfoide grado I sobre IV y un defecto parcial del paladar blando que afectaba a la parte derecha del mismo (Figura 2). Se observaba asimismo un desplazamiento permanente del paladar blando. Confirmado el diagnóstico de defecto parcial del paladar blando, se estableció un pronóstico grave. Se recomendaron medidas de manejo que intentaran minimizar la leve disfagia persistente y reevaluar la alteración una vez que la potra finalizara su crecimiento, con el fin de decidir si era necesaria la realización de algún tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

Los dos casos descritos en este trabajo presentaban un defecto parcial del paladar blando. Este defecto cursaba con unos síntomas más o menos característicos del paladar hendido en el caso 2, como disfagia o salida de leche por los ollares, aunque más leves de lo que habitualmente se describe. Sin embargo, en el otro caso, un caballo ya adulto, la presencia de ruido respiratorio y tos no inducía a pensar en principio en este tipo de patología.

El paladar hendido no es frecuente diagnosticarlo en potros jóvenes y menos en caballos adultos, ya que generalmente va acompañado por síntomas que propician un diagnóstico temprano en el potro neonato. Sin embargo, en casos como los que se describen en este trabajo, en los que el defecto es pequeño el problema puede pasar desapercibido e incluso hacer pensar en otros diagnósticos diferenciales. Además, el hecho de que los defectos parciales del paladar puedan ir asociados a un desplazamiento dorsal del paladar blando como en los 2 casos presentados hace que la clínica de estos animales vaya asociada mayoritariamente con este problema (intolerancia al ejercicio y ruido respiratorio durante el ejercicio, pudiendo o no presentar tos y disfagia) y no con el defecto del paladar en sí.

Pese a que generalmente el paladar hendido está considerado una enfermedad con un pronóstico muy sombrío, en algunos casos, como aquellos en los que el defecto es pequeño el pronóstico puede mejorar. Además, se ha demostrado que los tejidos de la faringe y la laringe parecen madurar en tamaño, rigidez y coordinación con la edad. Por lo tanto a pesar de que la literatura recomienda operar estos caballos lo antes posible, en casos como los descritos aquí, en los que existe una alteración pequeña, y no existen complicaciones secundarias, quizás es preferible esperar y ver la evolución de la lesión antes de recomendar un tratamiento quirúrgico.



Figura 1. Imagen endoscópica de la faringe en la que se aprecia la presencia de un desplazamiento dorsal del paladar blando asociado a la existencia de un defecto parcial del paladar en la región caudal izquierda del mismo. Se observa además hiperplasia linfoide grado II/IV.

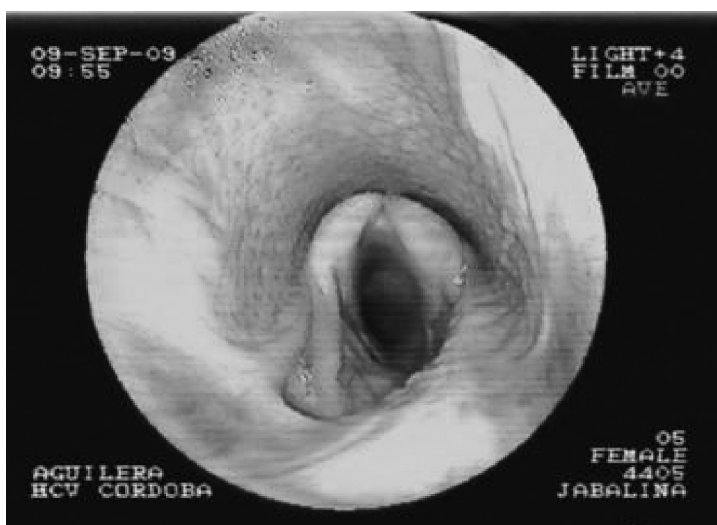


Figura 2. Imagen endoscópica de la faringe en la que se aprecia un defecto parcial en la zona caudal derecha del paladar blando. Esta alteración condiciona la presencia de un desplazamiento permanente del paladar blando.

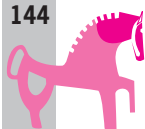
BIBLIOGRAFÍA

Sullivan, EK. Parente, EJ. Disorders of the pharynx. *Vet Clin Equine* 19 (2003) 159-167.

Davenport-Goodall, CLM. Parente, EJ. Disorders of the larynx. *Vet Clin Equine* 19 (2003) 169-187.

Embertson, RM. Evaluation of the young horse upper airway: what is normal, and what is acceptable? *AAEP Proceedings*. Vol 44 (1998) 34- 38

Ryan, CA. Sanchez, LC. Nondiarrheal disorders of the gastrointestinal tract in neonatal foals. *Vet Clin Equine* 21 (2005). 313-332



DIFICULTADES EN LA INTERPRETACIÓN DE LA RELACIÓN PARASITACIÓN-HEMATOLOGÍA EN CABALLOS EN PASTOREO

J.A. Sánchez, I. Francisco, F.J. Cortiñas, R. Francisco, F.J. Pato, M. Arias, L. Vázquez, J.L. Suárez, Francisco Díaz¹, P. Morrondo, R. Sánchez-Andrade, A. Paz-Silva®.

Epidemiología, Zoonosis y Enfermedades parasitarias, Departamento de Patología Animal, Universidad de Santiago de Compostela, 27002-Lugo (España).

1 Fort-Dodge, España.

E-mail: adolfo.paz@usc.es

RESUMEN

Se realizaron 4 experiencias con caballos en pastoreo en pradera y en el monte. No resultó posible establecer un patrón para explicar las variaciones de la serie roja en équidos en pastoreo. En función de la serie blanca, se observaron 2 grupos CDE y PRG, y los autóctonos alcanzaron los valores más altos.

Los análisis coprológicos revelaron un riesgo elevado de reinfección en caballos CDE, probablemente debido al pastoreo en zonas más reducidas, que facilita la contaminación del área con formas infectivas de nematodos parásitos. Los resultados obtenidos indican que las diferencias en los valores de los parámetros de la serie roja dificultan su interpretación en relación con su estado sanitario.

INTRODUCCIÓN

Se definen 2 grandes tipos de manejo para los caballos en función del alojamiento: box y pasto. La permanencia en pastos ofrece numerosas ventajas para los caballos, sus propietarios y el medio ambiente:

- Reducción de costes por disminución de la cantidad de heno necesaria.
- Mejor distribución de las deyecciones en el campo, beneficiando su fertilización.
- Permite que los caballos se ejerciten naturalmente.
- Oportunidad para la socialización de los caballos.

Los caballos en pastoreo tienen un elevado riesgo de infección por diferentes agentes, como los parasitarios, que pueden provocar graves alteraciones en la salud de los équidos.

Nos planteamos estudiar la hematología de caballos en pastoreo, diferenciando entre los que se encuentran en praderas (pastoreo) y en el monte (silvopastoreo). Para ello, se administró un tratamiento antiparasitario a base de moxidectina, y se analizaron algunos parámetros hemáticos y la presencia de formas parasitarias en heces.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante 6 meses después del tratamiento con EQUEST®, (moxidectina al 2%; 0'4 mg /kg p.v.) se analizaron muestras de heces y sangre de caballos según el esquema:

- G-1: 7 caballos CDE mantenidos en pastoreo en Ortigueira (costa).
- G-2: 9 potros PRG (Pura Raza Galega) en silvopastoreo en Muras (interior).
- G-3: 6 caballos PRG en silvopastoreo en Muras (interior).
- G-4: 7 ejemplares CDE en pastoreo en Chantada (interior).

Las muestras de sangre recogidas con anticoagulante se procesaron con un analizador automático de hematología ABACUS JUNIOR VET.

Las heces se analizaron (por duplicado) mediante la técnica coprológica de flotación. La eficacia del tratamiento se estableció mediante la estimación de la reducción del número de huevos por gramo de heces (IE1) y del número de caballos infectados (IE2) (Francisco *et al.*, 2009).

RESULTADOS

a) Coprología

El análisis coprológico mostró la presencia de huevos de estróngilos, ascáridos y oxiúridos en los équidos de los 4 grupos antes de la administración del tratamiento.

La estimación del IE1 mostró la máxima eficacia del tratamiento a los 2 meses en el G-1 (99%), a los 3 meses en el G-2 (88% frente a ascáridos, 87% frente a estróngilos), 3-5 meses en el G-3 (90%) y al mes de su administración en el G-4 (100%).

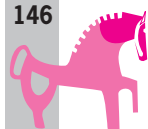
El porcentaje más elevado de IE2 se obtuvo en el 2º mes post-tratamiento para todos los grupos de caballos, oscilando entre el 83% (G-2) y el 100% (G-3, G-4).

b) Hematología

Serie roja

Atendiendo a los valores de cada uno de los grupos (Tabla 1), se observaron los valores más elevados de eritrocitos y plaquetas en el G-2, de hemoglobina y MCH en el G-1, y de hematocrito en el G-4. En todos los grupos se apreció 1-2 meses después del tratamiento una recuperación de los valores de eritrocitos, hemoglobina, hematocrito y MCH.

En los caballos del G-3 se observó que la recuperación de los parámetros de la serie roja se mantenía hasta el 5º mes post-tratamiento, en tanto que en el resto se produjo sólo hasta los 2-3 meses.



Serie blanca

Las mayores tasas de glóbulos blancos y linfocitos se obtuvieron en los caballos autóctonos (Tabla 2). Los caballos CDE alcanzaron los porcentajes más elevados de granulocitos. Después del tratamiento, los leucocitos se redujeron en todos los grupos salvo en el G-4. A los 2 meses estas células volvieron a aumentar.

CONCLUSIONES

La hematología se utiliza frecuentemente para conocer el estado de salud de los animales, problemas de actividad o rendimiento (Muñoz *et al.*, 2008). En el presente trabajo no resultó posible establecer un patrón para explicar las variaciones de la serie roja en équidos en pastoreo. Los valores más bajos de eritrocitos se alcanzaron en el G-1, y se contrarrestaron con los más elevados de hemoglobina.

El incremento de linfocitos y granulocitos es característico en caballos con nematodos (Tizard, 2000; Steinbach *et al.*, 2006). Nuestros datos mostraron que existían 2 grupos en función de estas células, CDE y PRG, y los autóctonos alcanzaron los valores más altos.

Los análisis coprológicos revelaron un riesgo elevado de reinfección en los caballos CDE, probablemente debido al pastoreo en zonas más reducidas, que facilita la contaminación del área con formas infectivas de nematodos parásitos. Los resultados obtenidos indican que las diferencias en los valores de los parámetros de la serie roja dificultan su interpretación en relación con su estado sanitario.

AGRADECIMIENTOS

Estudio financiado por la Xunta de Galicia (PGIDIT06RAG26102PR; 07MDS021261PR), y realizado en colaboración con Fort-Dodge (Madrid, España).

BIBLIOGRAFÍA

Francisco I, Sánchez JA, Cortiñas FJ, Francisco R, Mochales E, Arias M, Mula P, Suárez JL, Morrondo P, Díez-Baños P, Sánchez-Andrade R, Paz-Silva A. (2009). Clinical trial of efficacy of ivermectin pour-on against gastrointestinal parasitic nematodes in silvopasturing horses. *Eq Vet J.* 41: 713-715.

Muñoz A, Riber C, Trigo P, Castejón F. (2006). Erythrocyte indices in relation to hydration and electrolytes in horses performing exercises of different intensity. *Comp Clin Pathol.* 17: 213-220.

Tizard JR (2000). *Veterinary Immunology: An Introduction*, 6th. Ed. WB Saunders Company, Philadelphia (USA).

Tabla 1. Valores medios de los parámetros hemáticos de la serie roja

	s.p.tr.	-1	0	1	2	3	4	5	6	F	P
GR	G-1	7.44	7.23	7.32	8.76	8.16	7.32	7.49	7.87	8.402	0.001
	G-2	9.44	9.09	10.29	9.50	8.21	7.62	7.89	7.67		
	G-3	8.27	7.71	8.05	8.31	8.76	8.73	10.71	8.14		
	G-4	8.58	9.24	9.40	9.37	8.54	8.88	8.70	9.06		
HGB	G-1	13.29	13.55	13.50	13.90	13.30	12.28	12.48	13.19		
	G-2	12.70	12.69	12.43	14.47	13.58	13.52	10.55	11.22		
	G-3	11.94	11.41	11.53	12.15	12.65	12.91	16.25	11.97		
	G-4	12.50	12.72	13.91	13.67	13.22	12.19	13.69	13.03		
HCT	G-1	32.51	31.99	32.26	37.28	35.11	31.51	32.73	34.03	4.791	0.003
	G-2	30.96	31.59	31.04	34.56	31.84	27.56	27.76	32.26		
	G-3	32.38	30.07	31.73	32.67	33.27	33.74	39.70	31.22		
	G-4	39.47	40.39	38.48	34.53	37.02	36.64	38.02	38.28		
MCH	G-1	17.46	16.90	18.55	15.97	16.32	16.78	16.71	16.90	30.664	0.001
	G-2	12.92	12.74	13.70	14.14	14.54	16.90	13.86	13.90		
	G-3	14.44	14.80	14.33	14.65	14.50	14.89	15.22	14.72		
	G-4	14.68	15.68	15.97	15.35	16.14	15.72	15.63	15.7		
PLT	G-1	116.4	145.23	126.84	101.14	106.4	113.46	142.22	119.01	20.685	0.001
	G-2	476.93	586.06	429.88	474.75	386.16	495.32	323.97	468.63		
	G-3	329.79	349.04	563.01	447.80	295.83	271.37	234.16	230.28		
	G-4	166.29	324.61	231.42	202.31	174.03	254.12	234.78	251.12		

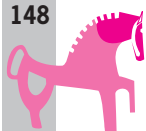


Tabla 2. Valores medios de los parámetros hemáticos de la serie blanca

	s.p.tr.	-1	0	1	2	3	4	5	6	F	P
GB	G-1	9.54	9.46	9.45	9.45	8.5	10.53	9.59	9.4	57.089	0.001
	G-2	13.23	14.00	13.95	12.85	14.39	14.72	13.33	13.68		
	G-3	12.45	13.07	14.72	13.22	14.02	13.26	11.59	11.08		
	G-4	8.01	8.65	8.98	10.01	8.67	8.50	8.72	9.36		
LYM	G-1	2.68	2.56	2.48	2.85	2.34	2.90	2.67	2.62	23.248	0.001
	G-2	4.81	6.77	5.92	4.20	6.65	5.66	3.57	5.13		
	G-3	5.34	5.17	6.11	5.81	7.01	5.62	3.81	3.87		
	G-4	3.33	3.18	4.03	2.96	3.23	3.36	3.37	3.39		
GRA	G-1	6.78	6.75	6.78	6.33	5.77	7.17	6.40	6.42		
	G-2	7.75	6.74	7.68	8.36	7.23	8.74	9.50	8.12		
	G-3	6.78	7.13	8.53	7.33	6.39	7.37	7.40	6.78		
	G-4	4.21	4.52	4.43	5.60	6.58	5.07	4.88	5.05		
MID	G-1	0.32	0.32	0.19	0.27	0.40	0.46	0.53	0.36		
	G-2	0.66	0.49	0.35	0.28	0.51	0.32	0.27	0.43		
	G-3	0.32	0.77	0.09	0.08	0.61	0.28	0.37	0.43		
	G-4	0.37	0.30	0.19	0.42	0.20	0.24	0.25	0.27		
%L	G-1	26.07	26.26	25.85	30.75	27.53	27.91	27.55	27.93	5.663	0.001
	G-2	36.67	48.13	43.42	34.10	45.58	36.33	31.90	37.94		
	G-3	43.04	38.96	41.49	44.20	48.75	42.17	32.31	35.56		
	G-4	40.61	46.54	32.08	31.78	38.29	38.67	38.58	38.93		
%G	G-1	70.58	69.96	71.97	66.50	67.84	67.88	66.83	68.26	5.648	0.001
	G-2	58.50	48.33	54.21	63.53	50.89	61.06	65.91	58.80		
	G-3	54.40	55.06	57.91	55.22	46.80	55.69	64.39	60.63		
	G-4	56.29	55.92	51.05	63.25	66.25	58.68	58.14	58.17		
%M	G-1	3.32	3.81	2.18	2.76	4.64	4.21	5.61	3.81		
	G-2	4.82	3.55	2.37	2.37	3.54	2.62	2.20	3.26		
	G-3	2.56	5.99	0.6	0.58	4.45	2.14	3.29	3.81		
	G-4	3.1	3.47	2.41	4.67	1.97	3.04	3.2	3.25		

CONTROL PARASITARIO Y SOSTENIBILIDAD: EFECTO DE LA CARGA PARASITARIA (CIATOSTÓMIDOS) SOBRE LA EFICACIA IN VITRO DEL HONGO *DUDDINGTONIA FLAGRANS*

I. Francisco, R. Sánchez-Andrade, J.A. Sánchez, F.J. Cortiñas, R. Francisco, V. Dacal, M. Arias, J.L. Suárez, P. Díez-Baños, R. Valero*, M.E. López-Arellano*, P. Mendoza de Gives*, A. Paz-Silva®.

Epidemiología, Zoonosis y Enfermedades parasitarias, Departamento de Patología Animal, Universidad de Santiago de Compostela, 27002-Lugo (España).

***Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Parasitología Veterinaria, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias, Jiutepec, Morelos, México.
E-mail: adolfo.oaz@usc.es**

RESUMEN

En los últimos se han producido grandes cambios en la alimentación humana, centrados en el consumo de productos más sanos, con menor presencia de residuos tóxicos para las personas. Esto se ha plasmado en el desarrollo de técnicas ecológicas, que persiguen la reducción del empleo de productos químicos (abonos, insecticidas, herbicidas, antiparasitarios, antibióticos, etc.).

En el presente estudio se analiza la posible utilización de clamidosporas del hongo atrapa-nematodos *Duddingtonia flagrans* frente a los ciatostómidos, nematodos parásitos más frecuentes en el ganado equino. Asimismo, se estudia la posible relación entre la carga parasitaria de los animales y la eficacia del hongo.

Se demostró que existe relación entre la carga parasitaria de los caballos, la dosis de clamidosporas administradas y el desarrollo de larvas L3, y que este procedimiento constituye una opción recomendable para reducir la presencia de formas infectivas (larvas L3) en el pasto.

INTRODUCCIÓN

Las principales enfermedades parasitarias que afectan a los équidos están provocadas por nematodos gastrointestinales, y en especial por estróngilos (Francisco *et al.*, 2009). Se trata de parásitos responsables de importantes alteraciones patológicas que pueden originar cuadros de ane-mia, anorexia, cólicos, etc. (Epe *et al.*, 2004; Fikru *et al.*, 2005).

Aunque es posible el control de parásitos mediante antiparasitarios como bencimidazoles, lactonas macrocíclicas o sales de pirantel, esta estrategia no resulta completamente eficaz, puesto

que no se contempla la acción frente a las fases infectivas de algunos parásitos que se encuentran en el medio (pasto), por lo que la sobredosificación puede conducir a la aparición de eficacias reducidas, e incluso de resistencia a antiparasitarios.

En el presente estudio se analizó la posibilidad de emplear *Duddingtonia* para el control biológico de ciatostómidos en équidos, teniendo en cuenta la carga parasitaria de los animales (número de huevos eliminados en las heces).

MATERIAL Y MÉTODOS

a) Obtención de larvas de ciatostómidos

Se tomaron heces directamente del recto de 196 caballos en pastoreo, que se analizaron mediante flotación. Se realizaron coprocultivos para demostrar que sólo había ciatostómidos (MAFF, 1986), y una parte se reservó para desarrollar las pruebas *in vitro*.

b) Propagación de *Duddingtonia flagrans*

Se empleó la cepa mexicana FTHO-8 de *D. flagrans*, aislada en Fierro del Toro (Morelos, México) por el Dr. Mendoza (INIFAP, México), que se propagó según el protocolo descrito por Ojeda-Robertos *et al.* (2008).

c) Actividad *in vitro* de *Duddingtonia* frente a larvas de estróngilos

La actividad del hongo frente a las larvas de ciatostómidos se evaluó 2 veces en cada una de las muestras recogidas, procediendo según el protocolo:

Eficacia *in vitro* de *D. flagrans* en coprocultivos. Se probaron 4 dosis de clamidosporas (0'5, 1, 2 y 4×10^6 /500 g heces), que se añadieron a los coprocultivos (50 g), manteniéndose uno sin tratar como testigo. A los 10-12 días se recogió el contenido, que se procesó mediante la técnica de migración larvaria. Los resultados se analizaron también en función del número inicial de L3, estableciéndose 3 grupos, dosis de larvas, baja (<200), media (200-600) y alta (>600), que correspondían a una carga media parasitaria baja (300 huevos por gramo de heces), media (800) y alta (1200).

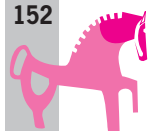
d) Análisis estadístico de los resultados

El análisis de los resultados se llevó a cabo con el paquete estadístico SPSS (v. 15.0). Se empleó ANOVA para determinar la existencia de diferencias, que se consideraron cuando $P < 0'05$.

RESULTADOS

En los coprocultivos realizados con heces recogidas a los 2 meses del tratamiento sólo se observaron L3 de *Trichonema* y *Cyalocephalus*.

Al realizar la prueba de actividad de *Duddingtonia* se obtuvo un porcentaje de reducción del 94% (Tabla 1). El análisis de los resultados en función de la carga parasitaria inicial mostró que la eficacia del hongo aumentaba con el número de larvas presentes en el medio, alcanzándose los valores más elevados en los coprocultivos con más de 600 L3 (Tabla 2). Con ANOVA se obtuvieron



diferencias significativas ($F= 17'633$, $P= 0'001$), y el contraste post-hoc mostró que se encontraban entre la carga baja (<200 L3) y las otras dos.

En la tabla 3 se puede apreciar que la dosis de clamidosporas influye significativamente en el porcentaje de eficacia, puesto que los mejores resultados se obtuvieron con dosis superiores a 1×10^6 ($F= 6'512$, $P= 0'001$).

Finalmente, el análisis conjunto de los resultados se muestra en la Tabla 4. El porcentaje de reducción de L3 más bajo (84%) se obtuvo al emplear una dosis de $0'5 \times 10^6$ clamidosporas sobre una carga inferior a 200 L3, y el más elevado (100%) al utilizar la dosis de 4×10^6 con coprocultivos que contenían más de 600 L3.

CONCLUSIONES

La utilización de hongos atrapa-nematodos resulta muy interesante y apropiada para reducir la presencia de formas infectivas de ciatostómidos que afectan a caballos, lo que redundará de forma beneficiosa en la salud de los caballos, en la sostenibilidad del medio y en la posibilidad de reducir la aplicación de quimioterapia.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido financiado en parte por la Xunta de Galicia (PGIDIT06RAG26102PR; 07MDS021261PR), y realizado en colaboración con el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias, Jiutepec, Morelos, México. Agradecemos la participación de la asociación de caballos Pura Raza Galega PURAGA (Muras, Lugo, Galicia), Cabalo de Pura Raza Galega (Boqueixón, A Coruña) "Graxa do Souto" (Ortiueira, A Coruña), y Grupoportichol (Muras, Lugo).

BIBLIOGRAFÍA

EPE, C.; COATI, N.; SCHNIEDER, T. (2004). Results of parasitological examinations of faecal samples from horses, ruminants, pigs, dogs, cats, hedgehogs and rabbits between 1998 and 2002. **Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.**, **111**: 243-247.

FIKRU, R.; RETA, D.; TESHALE, S.; BIZUNESH, M. (2005). Prevalence of equine gastrointestinal parasites in western highlands of Oromia, Ethiopia. **Bull. An. Health Prod. Afr.**, **53**: 161-166.

FRANCISCO, I., ARIAS, M., CORTIÑAS, F.J., FRANCISCO, R., MOCHALES, E., DACAL, V., SUÁREZ, J.L., URIARTE, J., MORRONDO, P., SÁNCHEZ-ANDRADE, R., DÍEZ-BAÑOS, P., PAZ-SILVA, A. (2009). Intrinsic factors influencing the infection by helminth parasites in horses under an oceanic climate area (NW Spain). **Parasitol. Res.**, doi:10.1155/2009/616173

FRANCISCO, I., ARIAS, M., SÁNCHEZ-ANDRADE, R., PAINCEIRA, A., DÍAZ, P., MORRONDO, P., DÍEZ-BAÑOS, P., PAZ-SILVA, A. (2007a). Preliminary detection of infection by gastrointestinal nematodes in horses from NW Spain. **21st International Conference of the WAAVP**. Gent (Belgium), 19-23 august.

MAFF (1986). Manual of Veterinary Parasitological Laboratory Techniques. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Technical Bulletin N°18. Ed. HMSO, London.

OJEDA-ROBERTOS, N.F., TORRES-ACOSTA, J.F., AGUILAR-CABALLERO, A.J., AYALA-BURGOS, A., COB-GALERA, A., SANDOVAL-CASTRO, C.A., BARRIENTOS-MEDINA, R.C., MENDOZA DE GIVES, P. (2008). Assessing the efficacy of *Duddingtonia flagrans* chlamydo spores per gram of faeces to control *Haemonchus contortus* larvae. **Vet. Parasitol.**, 158: 329-335.

Tabla 1. Análisis de la eficacia de *Duddingtonia* en función de la carga parasitaria de los caballos.

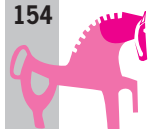
Carga parasitaria inicial	Nº coprocultivos	% Reducción L3		
		Medio	Mínimo	Máximo
1 (300 hgh)	82	89	41	100
2 (800 hgh)	54	96	81	100
3 (1200 hgh)	60	99	91	100
Total	196	94	41	100

Tabla 2. Análisis de la eficacia de *Duddingtonia* en función de la dosis administrada de clamidosporas.

Dosis clamidosporas	Nº coprocultivos	% Reducción L3		
		Medio	Mínimo	Máximo
0'5x106	60	91	41	100
1x106	40	92	57	100
2x106	60	95	62	100
4x106	36	99	96	100
Total	196	99	96	100

Tabla 3. Análisis conjunto de la eficacia de *Duddingtonia* en función de la carga parasitaria inicial y de la dosis administrada de clamidosporas.

		Carga parasitaria inicial								
		1			2			3		
		% Reducción L3			% Reducción L3			% Reducción L3		
		Medio	Mínimo	Máximo	Medio	Mínimo	Máximo	Medio	Mínimo	Máximo
Dosis	0'5x106	84	41	100	96	89	100	98	97	100
clamidosporas	1x106	85	57	95	93	81	100	97	91	100
	2x106	93	62	100	97	89	100	99	98	100
	4x106	99	96	100	99	97	100	100	98	100



VALORACIÓN DE LA TÉCNICA DE CUBRICIÓN EN SEMENTALES P.R.E. MEDIANTE EL USO DEL COLECTOR CERVICAL

Conde Ayuda, Tomás¹; Fondevila Abenia, Javier²; Martín-Giménez, Tamara²;

1 Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza, España

2 Vetequinar (veterinarios equinos de Aragón)

Datos de contacto:

JAVIER FONDEVILA ABENIA

Av/ Cesareo Alierta 36 7º B 50008 ZARAGOZA

vetequinar@hotmail.com, 625651573

RESUMEN

La cubrición de yeguas P.R.E por parte de los sementales lleva consigo en numerosas ocasiones problemas asociados a la técnica de cubrición, la libido que presentan los reproductores, o a la técnica de cubrición que exhiba el semental.

Para valorar esta técnica de cubrición se ha realizado el presente trabajo donde se valoró la capacidad de introducción de todo o parte del eyaculado a través del cervix de la yegua, como elemento de valoración de una cubrición correcta.

El colector cervical es un dispositivo de cristal especial que se introduce en el cervix, obturando éste y permitiendo en la cubrición recoger todo el semen eyaculado por el caballo sin que entre en el interior del útero cantidad alguna de eyaculado.

Para probar esta hipótesis se ha aplicado un método estadístico que nos permite valorar varios parámetros conductuales, diseñados para minimizar qué factores individuales del propio semental puedan provocar sesgo o errores en los datos estudiados.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las yeguas dedicadas a la cría de caballos de nuestro país cuenta entre sus trabajos diarios durante los meses de reproducción, con la extracción de semen de los sementales con los que se van a inseminar las yeguas ya sea en la propia yeguada o para enviar a otras yegudas.

Existen varios métodos de extracción seminal, (vagina artificial, Phantom de recogida, preservativo, método manual etc.) pero casi todos ellos son tediosos por la gran preparación de medios técnicos que requieren, y son de difícil puesta en práctica, debido a las características intrínsecas de un semental equino.

En la mayoría de ellos se requiere un exhaustivo conocimiento del comportamiento de los sementales y de las yeguas, y ninguno se encuentra exento de peligrosidad.

La implantación en medicina humana de los Dispositivos Intrauterinos (DIU) en los años 80, como método anticonceptivo y la inocuidad demostrada de este sobre la mucosa endometrial, y su casi ausencia de efectos secundarios, nos hizo plantearnos la posibilidad de utilizar este método reproductivo de la especie humana para aplicarlo en la recogida seminal.

MATERIAL Y MÉTODOS

En esta experiencia se han realizado un total de 104 extracciones seminales (58 con vagina artificial y 46 con colector cervical), se han utilizado 17 sementales, y 62 yeguas diferentes. Con el semen recogido se realizaron 198 inseminaciones artificiales resultando en 124 gestaciones, de las cuales 103 llegaron a término correctamente (todos los datos se encuentran recogidos y clasificados para su utilización y consulta).

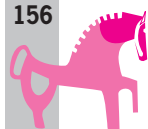
La toma de datos ha sido llevado a cabo durante 4 años (del 12/3/2002 al 29/7/2005) en la mayoría de los casos el semen recogido, tras ser analizado, fue utilizado para inseminar yeguas con fines reproductivos. Un menor porcentaje de las recogidas seminales se destinó a la evaluación de la capacidad del semental para la cubrición, eyaculación y la valoración de su espermiograma.

Para la valoración de la técnica de cubrición del semental se utilizó el colector cervical (dispositivo de cristal que se introduce en el cervix obturando este), como método alternativo de la vagina artificial para la recolección del semen.

Los parámetros conductuales valorados en el semental fueron los siguientes:

- Grado de líbido del Semental
- Tiempo de Erección
- Tiempo hasta la cubrición
- Tiempo sobre la Yegua
- Número de montas hasta la eyaculación
- Tiempo total para recogida(contacto visual-recolección)
- Aptitud de la Yegua

Para el análisis estadístico, se utilizó la prueba de Chi², t-student y U de Mann-withney. Los resultados encontrados muestran que el uso del colector cervical es un método adecuado para realizar la valoración de la técnica de cubrición.



En el estudio paralelo también se valoró si la extracción mediante el colector Cervical es un método válido como técnica, microbiológicamente y sanitariamente correcto, y permite un ahorro de tiempo y mano de obra siendo el semen que se recoge por este método tan fértil como el recogido con la vagina artificial

RESULTADOS

Se encontró que en un 19 % de los sementales, su semen atravesó el cervix y por tanto se quedaba en la cavidad vaginal, expulsándose posteriormente con la orina, siendo este resultado altamente significativo.

Un 4% de los sementales no presentó libido suficientemente elevado para realizar la cubrición y tan solo un 1% no consiguió entrar en erección, lo cual nos denota resultados significativos.

RELEVANCIA CLÍNICA

El colector cervical puede ser un método válido no solo para la extracción de semen en P.R.E. sino también para la detección de errores en la técnica de cubrición de los sementales.

CONCLUSIONES

El colector Cervical es un método válido técnicamente para la extracción de semen de caballo, que permite no solo extraerlo con fines reproductivos sino también como método de análisis de la capacidad fertilizante del semen, sino también, de la valoración de la capacidad de cubrición, y técnica de esta en el semental.

La extracción con este método nos permite valorar la cantidad de eyaculado que traspasa el cervix de la yegua en la eyaculación y por lo tanto que sería fértil.

Los parámetros conductuales mejoran ostensiblemente en la recogida con colector cervical, debido a que el semental no detecta ningún factor que lo distraiga de la cópula. De la misma manera la yegua se encuentra más tranquila y la copula es idéntica a la realizada en una cubrición natural.

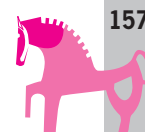
El número de personas, tiempo, por el método del colector cervical se reduce notablemente, y la facilidad de uso del método permite que se realice en condiciones de campo.

REFERENCIAS

Mills D. Controlling stallion Behaviour. Veterinary record. 2001;149 (15):463.

Rodero E, Fernández Barranquero C, Anglada M, Herrera M, Alcaide, J. Cantarero M et al. Comportamiento sexual del caballo Español en la monta. Departamento de Producción Animal. Universidad de Córdoba. 1990. Centro de Reproducción Equina y Remonta. Sevilla. España.

McDonnell S. Reproductive behaviour of the stallion. The veterinary clinics of north America. Equine Practice. Saunders Company. 1986 2: 535-555.



USO DE LA TENOSCOPIA COMO TRATAMIENTO EN UNA LESIÓN SEVERA DE TENDÓN

Fondevila Abenia, Javier² ; Martín-Giménez, Tamara²; Conde Ayuda, Tomás¹

1 Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza, España

2 Vetequinar (veterinarios equinos de Aragón)

Datos de contacto:

JAVIER FONDEVILA ABENIA

Av/ Cesareo Alierta 36 7º B 50008 ZARAGOZA

e-mail:vetequinar@hotmail.com, tél.: 625651573

INTRODUCCIÓN

Caballo CDE de 13 años de edad, campeón en diversas pruebas de salto de obstáculos en varias ocasiones, con antecedentes en su historia clínica de problemas tendinosos, presenta en el examen dinámico una cierta irregularidad en el movimiento de su extremidad anterior derecha con presentación de cojera grado 3/5. En la palpación clínica, el caballo manifiesta la presencia de una distensión moderada (Figura 1 y 2) de la vaina digital con reacción dolorosa del tendón flexor profundo (1) (3), sobrecarga toraco -lumbar y la prueba de flexión del menudillo es positiva. (2).



Figura 1.



Figura 2.

Se realiza como prueba diagnóstica una ecografía (Figuras 3, 4, 5 y 6) donde se detecta la presencia de rotura extensa del tendón flexor profundo (dentro de la vaina digital) que nos lleva a un diagnóstico de “tenosinovitis de la vaina digital anterior derecha.”



Figura 3. Corte transversal a nivel de la articulación del menudillo.



Figura 4. Corte longitudinal a nivel de la articulación del menudillo.

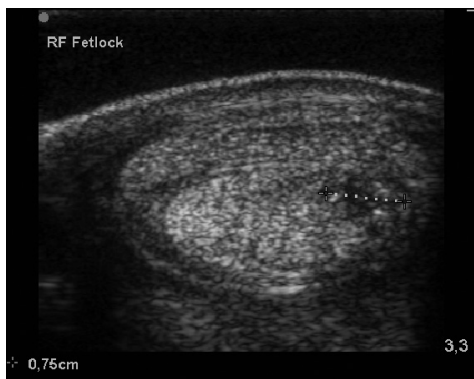


Figura 5. Corte transversal a nivel de la articulación del menudillo.

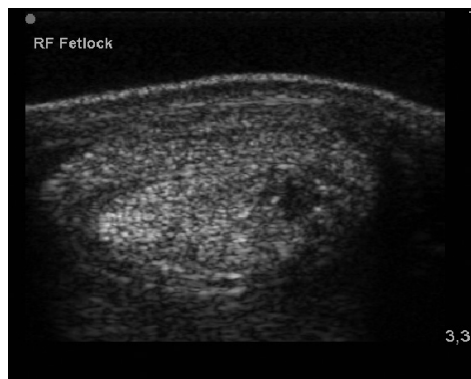


Figura 6. Corte longitudinal a nivel de la articulación del menudillo.

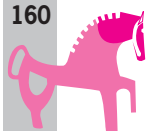
TRATAMIENTO

Debido a la severidad de la lesión, se desaconsejó la infiltración con Ac.Hialurónico y corticoides, puesto que al eliminar la sensación dolorosa y la inflamación se podrían formar adherencias que dificultarían la recuperación deportiva del caballo, por lo tanto se decidió realizar una tenoscopia de la vaina digital.

Se procedió a la limpieza y desbridado (3) del tendón afectado y posteriormente a la sutura de los puntos de entrada. Se le colocó un vendaje compresivo.

El tratamiento médico consistió en una semana de cobertura analgésica, antibiótica y antiinflamatoria a base de Penicilina sódica, Sulfatrimetropin y Fenilbutazona.

Durante tres meses el animal realizó paseos de 5 a 10 minutos diarios incrementándose progresivamente la intensidad del entrenamiento hasta alcanzar los 45 minutos al paso.



RESULTADOS

A los tres y a los seis meses se realizó un control ecográfico observando la mejoría y la reorganización de las fibras, sin embargo, esto no correspondió con la vuelta del caballo al trabajo ligero puesto que se observaba todavía una cojera de grado 2/5 en la extremidad intervenida.

En la actualidad el caballo ha vuelto a la competición tras 16 meses de rehabilitación consiguiendo recientemente el primer puesto en dos campeonatos nacionales.

CONCLUSIONES

En este caso está indicada la tenoscopia de la vaina digital puesto que la presencia de daños tendinosos dentro de la estructura de la vaina afectan a su función anatómica, ya que la inflamación asociada origina presencia de acúmulos de fibrina y / o adherencias que dificultan la función biomecánica y comprometen la viabilidad deportiva del animal por el deterioro progresivo de los tendones (5)(6), desaconsejando la infiltración con Ac Hialurónico y corticoides dentro de la estructura ya que no reparan las fibras del tendón, favorecen un mayor roce al eliminar la sensación dolorosa y pueden provocar la formación de adherencias.

REFERENCIAS

Clayton HM, Flood PF, Rosenstein DS. Anatomía clínica del caballo. Madrid: Elsevier –Mosby; 2007.

Redding WR. Ultrasonic imaging of the structures of the digital sheath. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1991; 13:1824-1832.

Wright IM, McMahon PJ. Tenosynovitis associated with longitudinal tears of the digital flexor tendons in horses: A report of 20 cases. *Equine Vet. J.* 1999 Jan; 31 (1): 12-18.

McIlwraith CW. Diseases of joints, tendons, ligaments and related structures. In: Stashak TS, editors. *Adams Lameness in Horses*. 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987. p. 339 - 478.

Fraser BSL, Bladon BM. Tenoscopic surgery for treatment of lacerations of the digital flexor tendon sheath. *Equine Vet. J.* 2004 Sep; 36 (6): 528-531.

Edinger J, Mobius G, Ferguson J. Comparison of tenoscopic and ultrasonographic methods of examination of the digital flexor tendon sheath in horses. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2005; 18 (4): 209-214.

HERIDA POR ASTA DE TORO COMPLICADA CON HEMOPERICARDIO Y HEMOTÓRAX

Luis Ramírez Parra, Marta Bezunartea López, Juan Alberto Muñoz Morán

Hospital Veterinario de Aznalcóllar. Carretera de Escacena km. 1. 41870 Aznalcóllar (Sevilla).

**Teléfono: 954134007 Fax: 94134128. e-mail: hospital@aznalcollarhe.com
www.aznalcollarhospitlequino.com**

RESUMEN

Caso de un caballo de acoso y derribo Anglohispanoárabe, de 7 años referido al hospital equino de Aznalcóllar por herida de asta de toro. En un principio se desbridó y se suturó la herida (considerándola como herida contaminada) por planos dejando un drenaje y se comenzó terapia anti-biótica, antiinflamatoria y fluidoterapia.

En el momento del ingreso no se observaron signos ecográficos de efusión pleural ni pericárdica, apareciendo ambas a las 12 horas y tratándose mediante la colocación de drenajes torácicos. El caballo desarrolló un hemopericardio y un hemotórax debida una hemorragia intratorácica. El PCV comenzó a bajar por lo que el caballo tuvo que recibir varias transfusiones de sangre completa.

A las 24 horas desarrolló signos clínicos de laminitis aguda, que fue resuelto con crioterapia y soporte palmar. A las 72 horas comenzó a tener fiebre alta acompañada de ictericia por lo que se sospechó de un proceso de theileriosis,

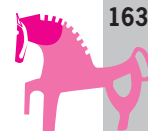
La evolución del caballo fue favorable dándose de alta tras 10 días de hospitalización.

HISTORIA Y RESEÑA

Caballo anglohispanoárabe castrado, de 7 años de edad, dedicado a acoso y derribo referido al hospital, por herida de asta de toro.

EXAMEN CLÍNICO Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Al llegar al Hospital el caballo se presentaba muy deprimido y con mucho dolor al moverse. Se observaba una herida en la axila izquierda que penetró la cavidad torácica por el 5º espacio inter-costal con dos trayectos, uno con dirección lateromedial y otro con dirección caudo-craneal oblicua, sin provocar fractura de las costillas. En la palpación de la herida se pudo palpar el saco pericárdico sin observarse laceración de este.



En la exploración clínica, el animal tenía 38,3^o de temperatura corporal, frecuencia cardíaca: 48 ppm, frecuencia respiratoria: 20 rpm, con las mucosas rosadas y TRC menor de 2 seg.

Como pruebas diagnósticas complementarias, se realizaron:

- Análítica sanguínea: leucocitosis (18175), neutrofilia (12359), linfocitosis (5452), y monocitosis (364), Htc: 26 % y PT: 6 mg/dl, fibrinógeno: 400 mg/dl.
- Ecografía de tórax y abdomen: en un primer momento no se observaron anormalidades, salvo un pequeño acumulo de líquido anecogénico en la región más ventral del hemitórax izquierdo.

A las 12 horas, se repitió la ecografía torácica y se observó la presencia de líquido ecogénico (posiblemente sangre) en las cavidades pericárdica y pleural, además de una restricción de los movimientos respiratorios más acentuada en el hemitórax izquierdo.

TRATAMIENTO

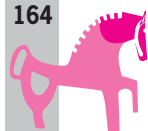
A la llegada del animal al hospital veterinario Aznalcóllar se procedió al desbridado y a la sutura de la herida considerándola como una herida sucia contaminada. Se suturó por planos dejando el menor espacio muerto posible y se le dejó colocado un drenaje de penrose. Complementándose con tratamiento médico de soporte:

- Antibioterapia: Penicilina sódica 22000 UI/kg quid IV, gentamicina 6.6 mg/kg sid IV, metronidazol 10 mg/kg bid PO.
- Fluidoterapia: Ringer lactato 1 l/Hora.
- AINE´s: Flunixin meglumine 1.1 mg/kg bid IV.

Ante la presencia del hemotórax y del hemopericardio se le realizaron una toracocentesis y pericardiocentesis. Para la pericardiocentesis se abordó por el costado izquierdo en el quinto espacio intercostal por encima del nivel de la vena torácica y bajo una línea a nivel del encuentro. Se realizó ecográficamente guiado para elegir con seguridad el lugar de abordaje y colocación del trócar. Simultáneamente se le hizo un electrocardiograma para monitorizar la aparición de posibles alteraciones cardíacas.. Los trócares torácicos, colocados en el 7^o espacio intercostal, se dejaron conectados a una bomba de succión activa durante 48 horas. Del drenaje se obtuvieron 21litros de un líquido hemorrágico en total.

EVOLUCIÓN

Cada 2 horas se le hacia un examen clinico completo.en le cual detectamos un descenso paulatino pasando en las 4 primeras horas de la hospitalización de 28% y 5,8 gr/dl respectivamente, a 20% y 6 gr/dl. En las 12 horas siguientes el hematocrito siguió bajando hasta 14%, por lo que se le empezaron a realizar transfusiones de sangre completa. A pesar de las transfusiones y debido a las pérdidas de sangre por la hemorragia interna, el hematocrito siguió descendiendo llegando a alcanzar un valor mínimo de 9 %. Fueron necesarios transfundirle 26 litros de sangre en 12 horas hasta que se logró mantener el hematocrito por encima de 14 %. A partir de este momento el porcentaje de hematocrito se mantuvo estable y fue normalizándose progresivamente hasta alcanzar valores en torno al 36 % en las siguientes 48 horas.



En cuanto a la presencia del líquido en pericardio, éste desapareció casi en su totalidad inmediatamente después de la primera trocarización. El líquido que había causado el hemotórax desapareció a las 48 horas, procediéndose entonces a la retirada de los trócares torácicos.

En los primeros días de hospitalización el caballo presentó pulso digital en las extremidades anteriores probablemente asociado a una moderada endotoxemia, como signo clínico inicial de laminitis aguda. Se trató con crioterapia desde el momento de aparición del pulso digital bilateral y se retiró el tratamiento a las 72 horas, desapareciendo por completo cualquier signo de laminitis.

A los cinco días de la entrada en el hospital y con el caballo clínicamente estable, empezó a tener picos de fiebre (39°C). Se le realizó una hematología y pruebas bioquímicas apreciándose un aumento en los niveles de Bilirrubina directa de 7.6 mg/dl. El caballo fue puesto con tratamiento contra la theileriosis con lmidocarb a dosis 4.4 mg/kg IM/72 horas un total 4 veces.

DISCUSIÓN

Ante una herida por asta de toro es muy importante hacer una buena y completa exploración clínica del estado general del animal y evaluar todas las complicaciones que hayan surgido o puedan surgir por el daño de la cornada. Es muy importante evaluar por palpación digital los posibles trayectos del asta y evaluar las posibles estructuras implicadas.

El diagnóstico por imagen, sobre todo ecográfico, fue clave en este caso para poder realizar un diagnóstico concluyente del hemopericardio y del hemotórax que se produjeron horas después del trauma.

El uso de antibióticos está siempre indicado en heridas por asta de toro ya que son heridas sucias y contaminadas que vehiculan gran cantidad de bacterias (gram+ y gram-) y es necesario siempre establecer un tratamiento antibiótico que sea eficaz ante esta contaminación mixta.

El diagnóstico del hemotórax se realiza mediante la valoración del cuadro clínico (cuadro de insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo), ecografía torácica y la obtención de líquido pleural con valores hematocrito y proteínas parecidos a los de la sangre vascular. El drenaje del hemotórax es una parte esencial en el tratamiento de la efusión pleural que, realizada a tiempo, puede salvar la vida del animal en casos en los que la efusión sea severa y siempre que se pueda controlar la hemorragia.

La presencia de líquido hemorrágico en pericardio trae como principal consecuencia fisiopatológica un taponamiento cardíaco agudo. Esto supone un incremento de la presión intrapericárdica y una posterior disminución en los volúmenes diastólicos de ambos ventrículos. La consecuencia final se manifestará con síntomas de bajo gasto cardíaco, shock y muerte. La pericardiocentesis es el tratamiento de elección porque al disminuir la presión intrapericárdica mejora el llenado cardíaco y se atenúan los síntomas clínicos.

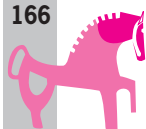
La transfusión de sangre entera está indicada en una gran variedad de situaciones clínicas. Su principal objetivo terapéutico es mantener un aporte de oxígeno a los tejidos ante un descenso del volumen sanguíneo que puede llegar a provocar shock o muerte al animal. Además mantiene el nivel de hematocrito y contribuye a un aporte masivo de factores de coagulación.

Debido probablemente al estrés y a la inmunodepresión aparecieron manifestaciones clínicas de Theileriosis (ictericia, picos de fiebre y aumento de la Bilirrubina total). Esta parasitosis esta muy extendida en la Península Ibérica y en situaciones de inmunodepresión los individuos portadores pueden llegar a desarrollar la enfermedad clínicamente.

En los primeros días de hospitalización, el caballo padeció un principio de laminitis aguda, presentando pulso digital en las extremidades anteriores y un pequeño halo tóxico en la mucosa de la encía. Utilizando crioterapia constante en dichas extremidades durante 72 horas desaparecieron los síntomas de laminitis.

BIBLIOGRAFÍA

- Donald C. Plumb. Veterinary drug handbook. Iowa State University Press. 1999.
- Stephen M. Reed, Warwick M. Bayly, Debra C. Sellon. Equine internal medicine. Saunders. 2004.
- N. Ewdard Robinson. Terapéutica actual en medicina equina. Intermédica. 1997.
- Ronald J. Riege, Susan E. Hakola. Ilustred atlas of clinical equine anatomy and common disorders of the horse. Equistar Publications. 1999.
- Bradford P. Smith. Large animal internal medicine. The C. V. Mosby Company. 2002.



MUERTE DE YEGUA GESTANTE A TÉRMINO POR RUPTURA DE LA PARED ABDOMINAL CONCOMITANTE CON UNA PARASITACIÓN POR SARCOCYSTIS

Juan Romero Perianes, Marta Bezunartea López, Francisco José Casaus Navarro.

**Aznalcollar Hospital Equino, Ctra. Escacena km1, 41870 Aznalcollar, Sevilla, España.
Telf: 954 13 40 07, Fax: 954 13 41 28, e-mail: hospital@aznalcollarhe.com
www.aznalcollarhe.com**

RESUMEN

Se describe a continuación un caso de ruptura de la pared abdominal, hernia abdominal y ruptura del tendón prepúbico concomitante con una parasitación por *Sarcocystis* en una yegua 5 días antes de la fecha estimada para el parto.

HISTORIA Y RESEÑA

Yegua PRE gestante de 7 años de edad a término de gestación referida al Hospital Equino de Aznalcollar por presentar molestias tipo cólico y reticencia a moverse desde hacia dos días.

EXAMEN FÍSICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La yegua llega al hospital en estado de shock y antes de bajarla del vehículo de transporte muere. Se realiza una cesárea de urgencia en el sitio para extraer al potro rápidamente pero este presentaba signos de muerte anterior a la cesárea, demostrado durante el examen postmortem de yegua y placenta

Durante la cesárea se puede observar una gran friabilidad de las paredes musculares que vamos incidiendo. El músculo no aguanta la tracción provocada por la gestación. El líquido alantoideo presenta un color achocolatado y mal olor.

Realizamos una necropsia completa y tomamos una muestra de tejido muscular, bazo, placenta e intestino para analizar. Al examinar la placenta encontramos una zona en la que se puede observar una acusada placentitis y un aumento de grosor de los cotiledones. Tomamos muestras de carúnculas y cotiledones.

DIAGNÓSTICO

Mediante un análisis histopatológico e inmunohistoquímico del tejido muscular y placentario realizado en el Animal Health Trust (Newmarket U.K.) se diagnostica una miositis linfocítica debida a una parasitación por *Sarcocystis*, que podría haber provocado la ruptura del tendón prepúbico y pared abdominal, así como una degeneración y atrofia muscular multifocal.

En las miofibras se observa la presencia intracitoplasmática de quistes protozoarios, conteniendo cigotos basófilos con forma de banana. También se observa un moderado número de macrófagos, linfocitos y ocasionalmente células plasmáticas que se infiltran en la miofibrilla intersticial. En algunas zonas se puede observar un abundante infiltrado inflamatorio.

DISCUSIÓN

La sarcocystosis es una infección protozoaria común en grandes animales. Suele ser causa de aborto en ganado bovino, ovino y caprino. Los animales son infectados por consumo de heces de carnívoros que contienen oocitos del parásito.

En caballos en España, según la bibliografía manejada, nunca se ha descrito esta parasitación, siendo mas frecuente en zonas de Sudamérica como Brasil, donde el caballo actúa como hospedador paraténico en el ciclo de este parásito, debido a la mayor presencia de zarigüeyas y carnívoros salvajes. En equinos es mas común la parasitación por *Sarcocystis neurona*, que provoca una mieloencefalitis, pero tampoco se ha descrito en España.

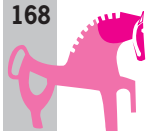
En nuestro caso la infección podría achacarse a la parasitación a partir de mamíferos salvajes por encontrarse la yegua en régimen extensivo en un ecosistema natural como el Parque Natural Sierra Norte de Sevilla, donde abundan ese tipo de pequeños carnívoros salvajes.

En cuanto a la sintomatología, a diferencia del nuestro, la mayoría de los casos de parasitosis no muestra signos clínicos de infección. En parasitaciones masivas o repetidas podemos encontrar depresión, anorexia, disminución de peso, pérdida de pelo, atrofia muscular e incluso muerte. El aborto puede ocurrir en parasitaciones masivas alrededor de los días 331-333 de gestación, teniendo como causa la degeneración de carúnculas y cotiledones, donde encontramos este protozoo asentado en las pequeñas arterias, provocando una insuficiencia placentaria y una placentitis. La fiebre y anemia que presente la madre gestante también suponen una agresión para el feto.

Para el diagnostico presuntivo puede ser útil inspeccionar las estructuras musculares de la pared abdominal de la madre. En la placenta podemos encontrar zonas localizadas de placentitis y engrosamiento de carúnculas y cotiledones. Aunque en menor medida, también se pueden apreciar lesiones inflamatorias en el feto, especialmente en cerebro y corazón.

El diagnostico asertivo se debe realizar siempre mediante técnicas analíticas con la utilización de anticuerpos para la detección del protozoo.

El problema en el diagnostico asertivo de esta parasitación radica en que las muestras deben tomarse de inmediato y adecuadamente cuando se sospeche la enfermedad y deben ser remitidas a un laboratorio suficientemente equipado y con técnicas de detección validadas para este tipo de diagnostico, por lo que aunque esta enfermedad no es comúnmente diagnosticada en



España, la abundante presencia de sus hospedadores habituales en los ecosistemas de cría extensiva nos hace sospechar de la presencia de esta parasitosis.

Para su tratamiento, prevención y control esta parasitación presenta un gran problema debido a que no se conoce ningún tratamiento específico para el control de los signos clínicos ante la infección. Lo único que podemos hacer es intentar romper el ciclo del parásito, controlando la presencia de heces de animales carnívoros y retirando los restos placentarios de animales posiblemente infectados.

BIBLIOGRAFÍA

- Mary Rose Paradis. Equine Neonatal Medicine (A case-Based Approach). Saunders, Co. 2006
- Bradford P. Smith. Large Animal Internal Medicine. Mosby, Co. 1990
- Orsini y Divers. Manual de Urgencias en Clínica Equina. Saunders, Co 2000
- Stephen M. Reed, Warwick M. Bayly, Debra C. Sello. Equine Internal Medicine. Saunders, Co. 2004
- Donald C. Plumb. Veterinary Drug Handbook, Co. 1999
- Rickard, L.G., Black, S.S., Rashmir-Raven, Hurts, G, Dubey, J.P. Factores de riesgo asociados con la presencia de esporoquistes de *Sarcocystis neurona* en zarigüeyas. Noticias epidemiológicas veterinarias, Volumen 3, No. 14 (2002)

PREVALENCIA DE LAS FRACTURAS EN LA FALANGE DISTAL DEL CABALLO

Hernández, E.M.^{1,2}; Ginel, P.J.²; Novales M.².

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
Tfno: 639 33 33 71 Fax: 957 25 94 29
e-mail: vetexpress@hotmail.com

RESUMEN

La prevalencia de las fracturas de la falange distal en el caballo es muy baja (<0,01%, n=19), siendo las de tipo VI (n=8) y tipo II (n=6) las más frecuentes. Este valor se ha obtenido tras la revisión de 2119 casos, visitados en el ámbito de una clínica especializada en el estudio de alteraciones del aparato locomotor del caballo.

En cuanto a su distribución por razas y sexo, la incidencia ha sido mayor entre los ejemplares de Pura Raza Española (PRE) (n=10), y en los machos (n=14). La edad media de los ejemplares con fractura de la falange distal está alrededor de los cinco años (edad media: 4,9 años), predominando sobre todo, en animales jóvenes en doma básica.

Clínicamente se localizan preferentemente en las extremidades anteriores (n=12) e inducen graves repercusiones clínicas, de entre las que destaca la claudicación, siempre presente. La intensidad de ésta, oscila de moderada a muy grave, en función del tipo de fractura y el periodo transcurrido hasta su diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de la falange distal, aun no siendo una patología frecuente en el caballo^{5,7}, inducen importantes repercusiones clínicas en la mayoría de los casos¹. Por ello, el diagnóstico y tratamiento precoz supone un reto para el clínico equino, sobre todo, porque el pronóstico de las mismas, se establece en función de: la localización del foco de fractura³, la edad del paciente⁹ y el tiempo de reposo aplicado⁵.

Estas fracturas normalmente son el resultado de un trauma en el casco, aunque también pueden desarrollarse secundariamente a un herraje inapropiado, trabajo sobre superficies duras u otras patologías, como osteítis pedal o infosura^{2,4}.

Las fracturas de la falange distal se han clasificado clásicamente^{3,8} en 7 tipos diferentes:

- Tipo I: fractura no articular de los procesos palmares-plantares.
- Tipo II: fractura articular no sagital.
- Tipo III: fractura articular sagital
- Tipo IV: fractura de la apófisis extensora
- Tipo V: fracturas irregulares o conminutas, que afectan o no a la articulación
- Tipo VI: fracturas no articulares que afectan al borde solear
- Tipo VII: fracturas no articulares de los procesos palmares-plantares en potros

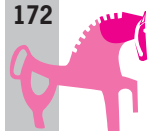
MATERIAL Y MÉTODO

La población utilizada para este trabajo, ha estado formada por 2119 ejemplares de diferentes razas, edades y actividades físicas, que por diferentes motivos han sido sometidos a estudio radiográfico en una clínica especializada en problemas locomotores del caballo, durante los últimos 9,5 años. De estos ejemplares, 19 (0,009%), han presentados signos radiográficos de fractura de la falange distal.

La **tabla 1** muestra la distribución de los caballos en los que se diagnóstico esta patología según: la raza, sexo, edad, actividad, tipo de cojera e intensidad de la misma, y extremidad afectada.

Tabla 1.

Variable	Grupos	Subgrupos	n	
Raza	PRE		10	
	Cruzado		4	
	Angloárabe		2	
	Otras		3	
Sexo	Macho		14	
	Hembra		5	
	Edad < 3 años	3 -4 años		4
		3 -4 años		7
		5-10 años		7
		> 10 años		1
Actividad	Libertad		3	
	Doma Básica		8	
	Silla		8	
Cojera	Aguda	grave	7	
		muy grave	6	
	Crónica	moderada	5	
		grave	1	
Extremidad afectada	Anterior derecha	1 caso bilateral	7	
	Anterior izquierda		6	
	Posterior derecha		3	
	Posterior izquierda		4	



El número de radiografías y las proyecciones utilizadas ha sido variable según el caso. En la mayoría, el número ha oscilado entre las 3 y 5 proyecciones, siendo las más utilizadas la lateromedial, la dorso(45-65°)proximal-palmarodistal oblicua (extremidades anteriores) o la plantarodistal-dorsoproximal oblicua (extremidades anteriores), dorsopalmar/plantar y oblicuas para los procesos palmares/plantares.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Este trabajo muestra la prevalencia de las fracturas de la falange distal, tras la revisión de los resultados obtenidos durante el estudio radiográfico de 2119 caballos, visitados en una clínica especializada en alteraciones del aparato locomotor del caballo durante los últimos 9 años y medio. La prevalencia ha sido menor del **0,01%**, en nuestra población. Este valor es similar a los obtenidos en dos estudios retrospectivos realizados por Weaver (1969) (n=7) y Scott y col, (1979) (n=65), sobre un total de 2166 y 20638 casos revisados respectivamente.

En cuanto a su distribución por razas y sexo, la incidencia ha sido mayor entre los ejemplares de PRE (n=10), y en los machos (n=14). Estos valores están claramente condicionados por las características de nuestra población, en la que predominan los estudios realizados sobre ejemplares machos de PRE, no pudiéndose, por tanto, establecer ninguna relación entre estas variables y una mayor incidencia de esta patología. Con respecto a la distribución de los casos, según la edad y actividad física, parece haber una mayor incidencia de esta patología entre los ejemplares jóvenes en fase de doma básica.

La distribución de fracturas por extremidades muestra, que éstas son más frecuentes en las extremidades anteriores (n=12), y en la mayoría de los casos, suelen presentarse de forma unilateral (n=18), a excepción de un caso asociado a infosura, en el que se encontraron fracturas de tipo VI, en ambas extremidades anteriores.

De entre las alteraciones clínicas que inducen este tipo de patologías (tabla 2) destacamos la claudicación que originan. Esta oscilara de moderada a muy grave dependiendo del tipo y localización de la fractura, y del tiempo trascurrido hasta su diagnóstico, disminuyendo la intensidad de la misma trascurrido un tiempo.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas detectadas según el tipo de fractura detectada en la falange distal

Fractura	n	Deformación rodete coronario	Pulso digital positivo	Calor	Pinza exploración positiva	Cojera		
						Aguda	Crónica	Intensidad
Tipo I	1	-	-	+ local	1		1	2-3/5
Tipo II	6	6	6	5	6	5	1	2-3-4/5
Tipo III	1	1	1	1	1	1		4-5/5
Tipo V	2	2	2	2	2	1	1	3-4/5
Tipo VI	8	6	6	7	8	5	3	2-3-4/5
Tipo VII	1	1	1	1	1	1		3-4/5

La distribución de los casos según la clasificación establecida para las fracturas de la falange distal en el caballo³, aparece reflejada en la siguiente tabla (tabla 3).

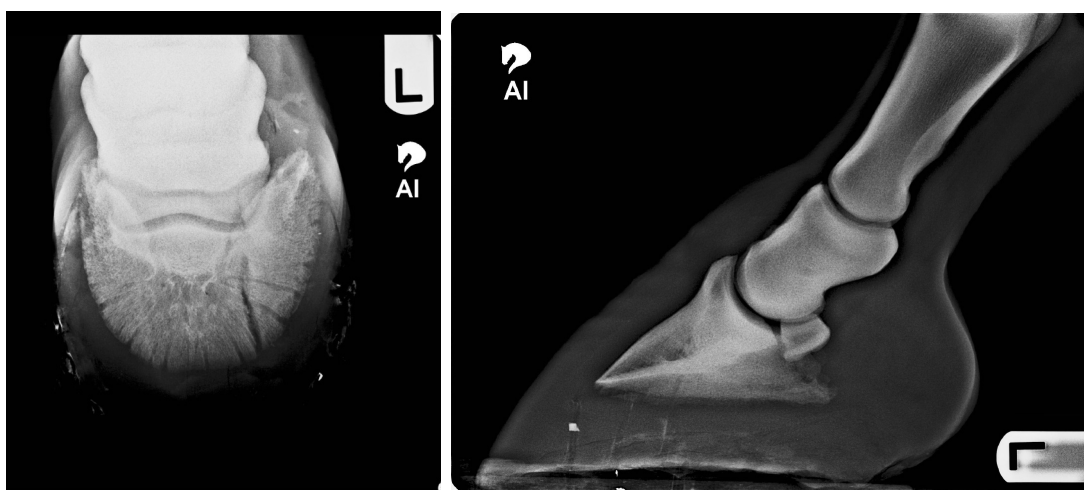
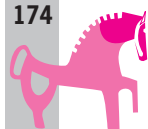
Tabla 3. Distribución según tipos de fractura de la falange distal

Fractura	n	Extremidad anterior	Extremidad Posterior	Unilateral	Bilateral	Articular	No Articular	Patología Asociada	
								Osteítis Pedal Séptica	Infosura
Tipo I	1	1		1			1		
Tipo II	6	3	3	6		6			
Tipo III	1	1		1		1			
Tipo IV									
Tipo V	2	2		2		1	1		
Tipo VI	8	5	3	7	1		8	4	2
Tipo VII	1		1	1			1		

Los resultados muestran que las fracturas tipo VI y II son las más frecuentes, coincidiendo con los resultados por otros autores^{3,5}. Las fracturas de tipo VI suelen ir asociadas con signos radiográficos de osteítis pedal o infosura^{1,2}. Por el contrario, no hemos diagnosticado ningún caso de fractura de la apófisis extensora de la tercera falange en nuestra población.

Sin embargo, si hemos detectado 32 casos con nódulos o fragmentos óseos proximales a este relieve anatómico. Debido a su morfología, sintomatología clínica asociada y distribución (bilateral en 6 ejemplares), los hemos considerado como fragmentos osteocondrales, núcleos de osificación ectópica o mineralizaciones distróficas presentes en el tendón del músculo extensor digital común o largo, tal y como viene recogido en la bibliografía^{1,2,6}, según el caso.

En siete de los casos, hemos podido hacer un seguimiento clínico y radiográfico de los ejemplares, oscilando estos periodos según el caso, entre los 2 meses y los 2,5 años. De los resultados obtenidos, destacamos la reducción en la intensidad de la efusión sinovial de la articulación interfalangiana distal, conforme se ha consolidado el foco de fractura (Imágenes). Por ello, lo hemos incorporado como marcador para determinar el pronóstico desde el punto de vista funcional, de los caballos con fracturas de tipo articular.

**Figura 1.** Imágenes obtenidas en el momento de iniciarse la cojera.

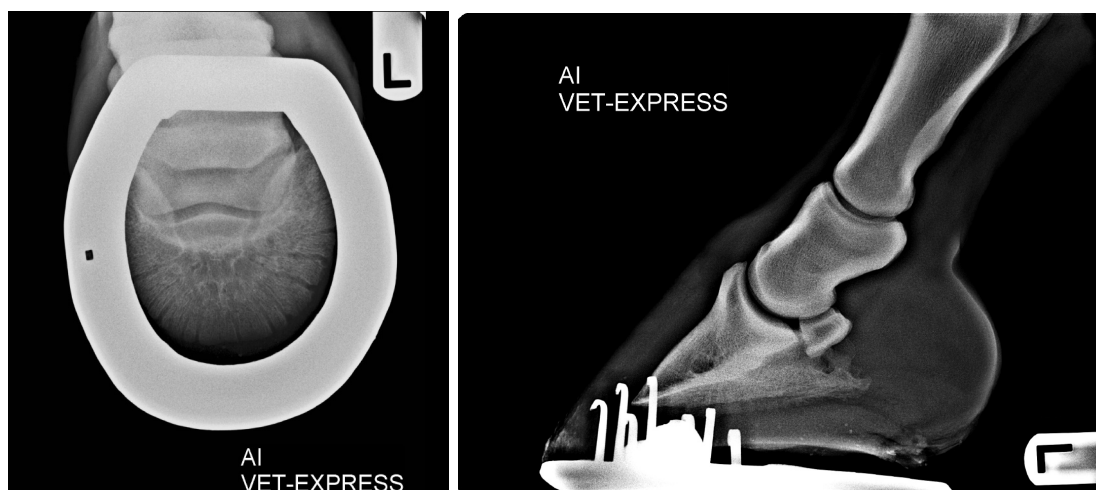


Figura 2. Control a los 8 meses del inicio de la cojera.

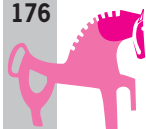
CONCLUSIONES

1. La prevalencia de las fracturas de la falange distal en el caballo es muy baja ($<0,01\%$).
2. Las fracturas de tipo IV y tipo II, son las más frecuentes, mientras que, las de tipo IV, son las más raras de presentarse.
3. El grado de efusión sinovial de la articulación interfalangiana distal es un marcador eficaz para determinar la correcta resolución de fracturas articulares de la falange distal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dyson SJ. Fractures of the phalanx. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Ross MW and Dyson SJ Eds. Saunders Elsevier, St. Louis- Missouri, 2003;318-321.
2. Kaneps AJ, Turner TA. Enfermedades del pie. En *Medicina y Cirugía en los Equinos de Deporte. Ciencias básicas y clínicas de los equinos de deporte*. Hinchcliff KW, Kaneps AJ and Geor RJ Edts. Inter-Médica, Buenos Aires, 2007;vol. 1:299-333.
3. Honnas CM, O'Brien TR, Linford RL. Distal phalanx fractures in horses: a survey of 274 horses with radiographic assessment of healing in 36 horses. *Vet Radiol*, 1989;29:98-100.
4. Riedesel EA. *The phalanges*. In *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. Thrall D Ed. 5th. Ed. Saunders Elsevier, St. Louis-Missouri, 2007;421-445.
5. Scott EA, McDole M, Shires MH. A review of third phalanx fractures in the horse: 65 cases. *J Am Vet Med Assoc*, 1979;174:1337.

6. Trotter G. Fractures and Fragmentation of the extensor process of the distal phalanx. In *Diagnosis and Management of Lamenes in the Horse*. Ross MW and Dyson SJ Eds. Saunders Elsevier, St. Louis- Missouri, 2003;316-317.
7. Weaver AD. Fracture of the equine pedal bone. *Equine Vet J*, 1969;1:283.
8. Yovich JV. Fractures of the distal phalanx in the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 1989;5:145-160.
9. Yovich JV, Stashak TS, DeBowes RM, Ducharme NG. Fractures of the distal phalanx of the forelimb in eight foals. *J Am Vet Med Assoc*, 1986;189:550-554.



ABSCESO DE LA BASE DEL CIEGO ASOCIADO A PARASITACIÓN POR ANOPLOCEPHALA PERFOLIATA

Pinto, I.¹; Viu, J.¹; Corradini, I.¹; Santamaria, S.²; Cesarini, C.¹; , Monreal, L.¹.

1 Servei de Medicina Interna Equina,

2 Servei de Cirurgia Equina. Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona 08193 Bellaterra, Barcelona.

Telf. 935811894 Fax. 935813428 isocaspinto@gmail.com

RESUMEN

Se describe a continuación el caso de una yegua Pura Raza Árabe de 4 años de edad que fue referida al hospital por dolor cólico moderado de varios días de duración y fiebre ocasional. En la zona cráneodorsal derecha de la palpación rectal se detectó una masa de unos 10 cm de diámetro, que en la ecografía transrectal presentaba una estructura trabeculada con contenido anecoico y paredes intestinales engrosadas. El análisis del líquido abdominal permitió diagnosticar una peritonitis séptica. La yegua fue eutanasiada por limitaciones financieras y pronóstico reservado. En la necropsia se detectó un absceso asociado a la base del ciego y engrosamiento marcado de la pared del ciego coincidiendo con la zona de la válvula ileocecal, donde se encontraron gran cantidad de *Anoplocephala perfoliata*. Siendo esta especie el cestodo más frecuente en los equinos, este caso permite ilustrar las posibles consecuencias de una parasitación masiva y reforzar la importancia de las desparasitaciones periódicas con agentes cestocidas.

CASO CLÍNICO

Historia Clínica

Se refiere al hospital una yegua PRA de 4 años de edad con historia de dolor cólico moderado/severo intermitente, de 4 días de duración asociado a fiebre intermitente y producción ocasional de reflujo. En la palpación rectal se había detectado distensión del ciego.

Examen Físico

En el examen físico de ingreso la yegua estaba alerta, nerviosa y con signos de dolor moderado. La frecuencia cardiaca era de 76 ppm, la frecuencia respiratoria de 28 rpm y la temperatura rectal de 38,6 °C. Las mucosas estaban ligeramente congestivas con un tiempo de relleno capilar ligeramente aumentado. La deshidratación clínica se estimó al 8%. En el examen digestivo la yegua no presentaba motilidad auscultable en ninguno de los cuatro cuadrantes y en la palpación

rectal se detectó una masa de unos 10 cm de diámetro en la zona cráneodorsal derecha, asociada a asas de intestino delgado ligeramente distendidas. En el sondaje nasogástrico se obtuvieron 6 litros de reflujo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los análisis sanguíneos mostraron un aumento del hematocrito (53%) y de las proteínas plasmáticas (8,4 g/dL), leucopenia (2530 células/ml) con neutropenia (1510 células/ml) y linfopenia (660 células/ml), hipocalcemia (2,6 mmol/L), hipocalcemia (1,08 mmol/L) e hiperlactacidemia (3,3 mmol/L). En la ecografía transabdominal se detectaron asas de intestino delgado dilatadas y amóviles, pero sin engrosamiento de la pared. En el lado derecho del abdomen no se pudieron visualizar las imágenes habituales de hígado, duodeno ni colon dorsal derecho, lo que llevó a sospechar un posible desplazamiento intestinal. En la ecografía transrectal de la masa detectada por palpación se observó una estructura trabeculada compatible con un absceso/seroma junto a una pared de intestino delgado engrosada, así como una pared de intestino grueso muy edematosa. La abdominocentesis reveló gran cantidad de líquido amarillento y muy turbio. El líquido obtenido era un exudado con proteínas de 3,4 g/dl y un recuento celular de 107.800 células/ml, con predominio de neutrófilos tóxicos (80%) ligeramente degenerados y con presencia de macrófagos (17%) sin cambios reactivos. No se observaron bacterias. El lactato peritoneal era de 12,9 mmol/l (rango referencia 0,4-1,2 mmol/L).

DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN

Se llegó al diagnóstico de peritonitis probablemente séptica asociada a un problema isquémico intestinal (intususcepción / torsión) o causada por un posible absceso intraabdominal.

Debido a las limitaciones financieras y al mal pronóstico del animal el propietario optó por la eutanasia humanitaria del animal.

EXAMEN POST-MORTEM

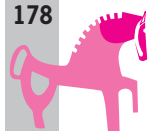
En la necropsia se detectó un absceso mural en la base del ciego y coincidiendo con esta zona la pared presentaba un edema muy marcado (Figura 1), que en la válvula ileocecal llegaba a un grosor de unos 2 cm. También en esta zona se encontraron gran cantidad de cestodos (*Anoplocephala perfoliata*) (Figura 2). El colon mayor presentaba un inicio de desplazamiento craneal a la derecha y el intestino delgado presentaba focalmente petequias y equimosis.



Figura 1. Edema muy marcado de la pared del ciego



Figura 2. *Anoplocephala perfoliata* en la mucosa del ciego



En el contenido del absceso se aislaron abundantes colonias de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, en el intestino delgado se aisló *Salmonella* spp y en la muestra de líquido peritoneal no se observaron elementos bacterianos.

DISCUSIÓN

Anoplocephala perfoliata es el cestodo que más comúnmente parasita el caballo, con una prevalencia que varía entre 18-82% según la región del mundo.¹ Este parásito se localiza en la unión ileocecal (17%), en la pared del ciego (81,1%), en el íleo terminal (1,7%) o colon ventral (0,2%) y es, junto con *Strongylus vulgaris* y *Parascaris equorum*, uno de los tres parásitos más comúnmente relacionados con sintomatología de dolor cólico. Ha sido asociado a problema digestivos concretos, como intususcepción ileocecal, cecocecal o cecocólica, perforación del ciego y consecuente peritonitis y obstrucciones de íleon, válvula ileocecal o de base del ciego por parasitación masiva.^{1,2} Estos parásitos producen un daño importante en la mucosa que suele aparecer, en animales altamente parasitados, hiperémica, edematosa y ulcerada.³

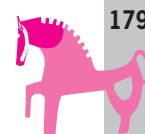
Debido a la baja sensibilidad del análisis coprológico para detectar la presencia de cestodos se desarrolló una técnica serológica ELISA que detecta anticuerpos contra *A. perfoliata* con una sensibilidad del 68%; sin embargo es poco específica en animales que puedan haber estado expuestos al parásito anteriormente. Las concentraciones de anticuerpos se correlacionan con la intensidad de la infección.⁴

El cuadro clínico presentado por este animal es compatible con una elevada parasitación por *A. perfoliata* que dio lugar a un daño mural excesivo causando el desarrollo de un absceso en la base del ciego con la consecuente peritonitis.

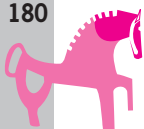
Consecuencias de la infestación por *A. perfoliata* como las que referimos anteriormente son fácilmente evitables con una correcta desparasitación. El uso periódico de productos cestocidas, como el praziquantel (100% efectivo a dosis igual o superior a 1mg/Kg) y el pamoato de pirantel (eficacia de más de 95% a dosis de 13,2mg/kg) permite eliminar regularmente los cestodos y prevenir las consecuencias de su presencia masiva. La actividad de ambos compuestos es bastante rápida, produciendo la muerte de la mayoría de los parásitos entre 24 y 48 horas post-tratamiento. Se ha descrito dolor cólico después del tratamiento con praziquantel en animales altamente parasitados.⁵ Algunos estudios demuestran que protocolos antihelmínticos basados en el uso exclusivo de ivermectina, como era el caso de esta yegua, pueden incrementar la intensidad de infestación por cestodos, lo que puede a su vez incrementar la incidencia de cólico.¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Williamson, R.M.C., Gasser, R.B., Middleton, D., Beveridge, I., The distribution of *Anoplocephala perfoliata* in the intestine of the horse and associated pathological changes, *Veterinary parasitology* 73 (1997) 225-245.
2. Proudman, C.J., Holdstock N.B., Investigation of an outbreak of tapeworm-associated colic in a training yard, *Equine Veterinary Journal* suppl (2000) 37-41



3. Seung-ho Ryu y al, Cecal rupture by *Anoplocephala perfoliata* infection in Thoroughbred horse in Seoul Race Park, South Korea, Journal Vet. Science (2001) 189-193.
4. Sellon, D.C., Long, M.T., Equine Infectious Diseases, primera edición (2007), Saunders
5. Reinemeyer, C.R., Nielsen, M.K., Parasitism and colic, Vet Clin Equine 25 (2009) 233-245.



RELEVANCIA CLÍNICA DE LOS FRAGMENTOS ÓSEOS ORIGINADOS DE LAS EMINENCIAS PALMARES Y PLANTARES DE LA FALANGE PROXIMAL EN CABALLOS DE P.R.E.

HERNÁNDEZ-PLÁ, R.¹; HERNÁNDEZ, E.M.^{2,3}; GINEL, P.J.³ y NOVALES, M.³.

1. **Universidad Centro-Occidental Lisardo Alvarado (Barquisimeto- Venezuela)**
 2. **Vet-Express Clínica Equina (Córdoba).**
 3. **Hospital Clínico Veterinario. Campus Universitario. Ctra. Madrid. 14071. Córdoba. 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**
-

RESUMEN

En este estudio se valora la prevalencia y significado clínico que tienen los fragmentos óseos procedentes de las eminencias palmares y plantares de la falange proximal, a partir del estudio de 324 caballos de Pura Raza Española (PRE) (282 machos y 42 hembras). La edad media de los ejemplares es de $5,7 \pm 3,4$ años, y sus actividades físicas se han distribuido en libertad, doma, paseo y deporte.

La prevalencia de este tipo de fragmentos en el PRE es del 12,96 % (n=42), mostrando una mayor distribución en machos, que realizan actividades físicas moderadas. El 90,47% (n=38) se presentan en las extremidades posteriores, siendo unilateral en la mayoría de los casos. Los fragmentos se clasifican en: de tipo I (axiales) los más frecuentes (61,90%), y los de tipo II (abaxiales).

Sólo el 30,95% (13/42) de los animales presentaron signos clínicos a modo de discreta inflamación de la cara palmar (o plantar) y cojera, casi siempre de bajo grado, como consecuencia de una osteoartritis secundaria.

INTRODUCCIÓN

Los fragmentos osteocondrales de la parte posterior de la falange proximal en el caballo, aparecen como pequeños trozos de hueso cubiertos de cartilago articular, originados de su porción proximopalmar o proximoplantar, independientemente de la raza consultada¹. Suelen ser más frecuentes en las extremidades posteriores donde, a diferencia de lo que ocurre en las extremidades

anteriores, la degeneración del cartílago articular es superior en la parte plantar que en la central de la articulación. La etiología de los mismos es controvertida y, si bien algunos autores lo consideran como una forma de osteocondrosis¹, los estudios más recientes indican que se deben a procesos de tipo traumático² posiblemente debidos a fracturas por avulsión de los ligamentos sesamoideos distales cortos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos estudiado un total de 324 animales de PRE (282 machos y 42 hembras), de edades comprendidas entre los 6 meses y 17 años, que presentaban al menos una enfermedad en uno de los menudillos. La población se dividió en función de diferentes grupos de edad (jóvenes, adultos y viejos), y actividad física realizada (libertad, doma, paseo y deporte).

Todos los animales fueron sometidos a un examen clínico del aparato locomotor siguiendo los protocolos de exploración generales para estos casos: examen estático y dinámico, anestésias diagnósticas (si procedía) y estudio radiológico. En algunos casos se completó su valoración con el correspondiente estudio ecográfico.

Los resultados obtenidos en este trabajo referentes a: signos clínicos y radiológicos, sexo, grupos de edad, actividad física; han sido sometidos a estudio estadístico mediante la aplicación de las técnicas estadísticas de comparación de 2 o más proporciones (prueba exacta de Fischer y prueba de Ji cuadrado (X^2) de Pearson).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

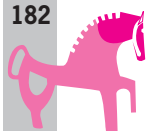
De un total de 324 caballos de PRE estudiados, 42 casos, han presentado fragmentos originados en las eminencias palmares o plantares de la falange proximal, lo que da como resultado una prevalencia del 12,96%. Este valor es superior los encontrados en el PSI (de un 3,2%³ al 6,4%⁴), similar al detectado en caballos trotones (14,4%⁵), e inferior al 28,8% detectado en caballos Hannoverianos⁶.

A pesar de encontrar una mayor prevalencia en los machos, estos valores no han resultado significativos, lo que coincide con otros trabajos, los cuales señalan, que no existen diferencias entre sexos⁶.

El periodo de edad con un mayor número de animales diagnosticados ha sido el de los 4 y 5 años, coincidiendo con el periodo en el que los caballos de PRE comienzan a realizar actividades físicas más intensas (doma básica). Estas edades de detección coinciden con las detectadas en Hannoverianos (entre los 3 y 5 años)⁶, aunque son superiores a los ejemplares de PSI, los cuales comienzan más precozmente su entrenamiento.

Solamente el 9,52% (n=4) de los caballos en los que se detectó esta patología, eran animales de deporte, por lo que, a diferencia de otras razas, no parece que en la nuestra sus síntomas vayan ligados a una actividad deportiva especialmente intensa.

Tras el estudio estadístico de las variables anteriores, podemos establecer que no existen diferencias significativas entre sexos, edades o tipo de actividad física realizada, en los caballos de PRE.



Solamente el 9,52% (n=4) de estos fragmentos se localizaron en las extremidades anteriores, uno de ellos con carácter bilateral, mientras que, el 90,47% restante (n=38) involucraron a las posteriores, cuatro de ellos de carácter bilateral, coincidiendo con lo descrito en la bibliografía^{5,6}.

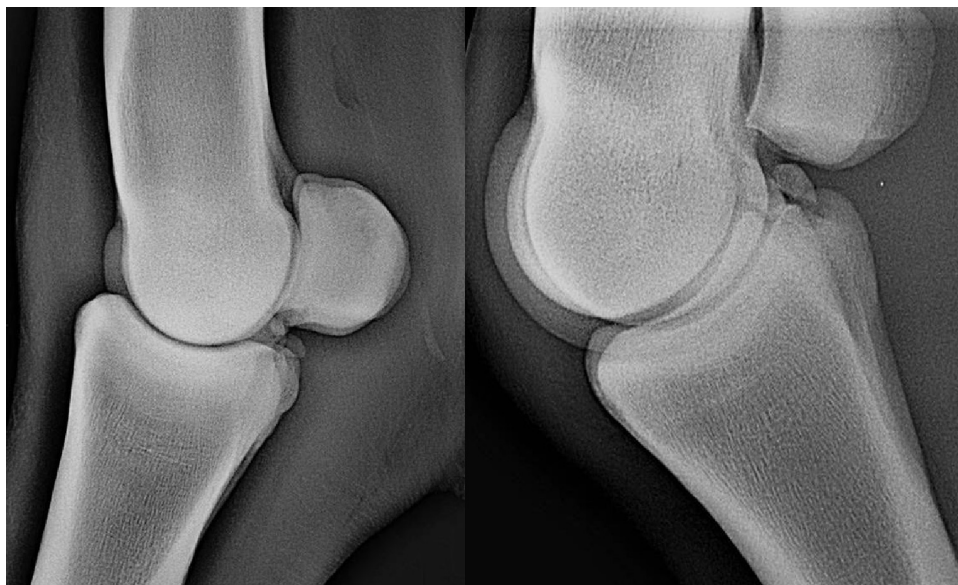
La distribución de los caballos, atendiendo a la clasificación¹ radiográfica de los fragmentos palmares/plantares de la falange proximal ha sido: a) fragmentos articulares axiales (fragmentos de tipo I) (61,90%; n=26), y fragmentos no articulares abaxiales (de tipo II) (21,42%; n=4). En el resto de ejemplares (n=7; 28,28%), no se pudo determinar exactamente su localización por carencia de proyecciones radiográficas complementarias. Los valores son similares a con los detectados en otras razas^{1,5}. En un escaso número de animales⁶ pueden aparecer con carácter bilateral, al igual que ha ocurrido en la población de PRE (tipo I, n=3 y tipo II, n=2) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Forma de presentación de fragmentos osteocondrales de las eminencias palmaro/plantar proximales de la falange proximal

Tipos de fragmento	n	Forma de presentación			
		Anteriores		Posteriores	
		Unilateral	Bilateral	Unilateral	Bilateral
Axiales	26	3	1	20	2
Abaxiales	9	0	0	7	2
Desconocido	7	0	0	7	0
TOTALES	42	3	1	34	4

En la mayoría de los caballos con fragmentos axiales, no se detectaron signos clínicos remarcables, a excepción de 8 casos (19,04%), en los que se detectó una cojera leve (grado 1/5) asociada generalmente a inflamación articular y resultado positivo de la prueba de flexión articular. En más de la mitad de los casos, los fragmentos abaxiales no presentaron signos clínicos y solamente en dos apareció una discreta inflamación articular. Estos resultados clínicos son similares a los descritos en otros trabajos, en los que se muestra como un gran número de caballos con este tipo de patología no cojean y que los mismos se aprecian, con frecuencia en los estudios radiográficos de control^{1,3}. También se conoce que de presentarse la cojera, suele ser de baja intensidad y de evolución crónica, manifestándose cuando el animal corre a gran velocidad, especialmente en las curvas, produciéndose, quizás, la vibración del fragmento durante el ejercicio¹, circunstancia que, evidentemente, no se presenta en los caballos estudiados por nosotros. Con menor frecuencia se observa efusión sinovial y la prueba de flexión articular es inconsistente³. En los casos de cojera suelen tener una buena respuesta a la anestesia metatarsiana (o metatarsiana), siendo generalmente innecesario la realización de una anestesia intraarticular^{1,2,7}. También se ha determinado que los fragmentos pueden contribuir con el desarrollo de osteoartritis a largo plazo.

Los fragmentos se detectan bien en la proyección lateromedial, mejor si está realizada en flexión (al permitir separarla de fragmentos desprendidos de la base de los sesamoideos proximales) y, sobre todo, en las proyecciones oblicuas (dorsolateral y dorsomedial) si se realizan con una inclinación de 10° (para las extremidades anteriores o de 15° para las posteriores. En nuestra experiencia, algunas proyecciones complementarias, poco utilizadas, como la dorsoproximolateral-palmaro/plantarodistomedial pueden ofrecer con mayor nitidez la localización del fragmento, especialmente cuando se localizan axialmente⁸.



Figuras 1 y 2. Proyecciones LM en extensión y flexión

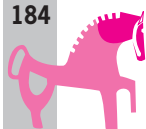
CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

La distribución de los casos de fragmentos óseos originados en las eminencias palmares o plantares de la falange proximal, demuestra que no existen diferencias significativas entre sexos, edades o tipo de actividad física realizada, para esta patología en los caballos de PRE.

La sintomatología clínica de los fragmentos óseos de las eminencias palmares o plantares de la falange proximal en el caballo de PRE, son de escasa relevancia en esta raza.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Ross MW.** The metatarsophalangeal joint. In: Ross MW, Dyson SJ eds. *Diagnosis and management of lameness in the horse*. Saunders, St Louis-Missouri, 2003a: 421-433.
2. **Christmann L.** Result of the interdisciplinary research project on osteochondrosis desiccans (OCD). Breeding Technology Committee. *The American Hannoverian*, 2004: 26-34.
3. **Cohen ND, Carter GK, Watkins JP, O'Connor MS.** Association of racing performance with specific abnormal radiographic findings in Thoroughbreds yearlings sold in Texas. *J Equine Vet Sci*, 2006; 10: 462-474.
4. **Kane AJ, Park RD, McIlwraith CW, Rantanen NW, Morehead JP, Bramlage LR.** Radiographic changes in Thoroughbreds yearlings. Part 1: Prevalence at the time of the yearling sales. *Equine Vet J*, 2003; 35:354-365.
5. **Grøndahl AM, Engeland A.** Influence of radiographically detectable orthopedic changes on racing performance in Standardbred trotters. *J Am Vet Med Assoc*, 1995; 206: 1013-1017.



6. **Stock KF, Hamann H, Distl O.** Factors associated with the prevalence of osseous fragments in the limb joints of Hanoverian Warmblood horses. *Equine Vet J*, 2006; 171: 147-156.
7. **Kane AJ, Park RD, McIlwraith CW, Rantanen NW, Morehead JP, Bramlage LR.** Radiographic changes in Thoroughbreds yearlings. Part 1: Prevalence at the time of the yearling sales. *Equine Vet J* 2003; 35:354-365.
8. **Novales M.** Diagnóstico radiológico en el caballo: menudillo y dedo. Editorial Almuzara. Córdoba. 2004.

USO DE LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR COMO MÉTODO DE DIAGNÓSTICO DE LA SEPTICEMIA NEONATAL EQUINA

Arantza Vitoria, Francisco José Vázquez, Antonio Romero, José Benito Rodríguez.

Servicio de Cirugía y Medicina Equina del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HV-UZ)

Facultad de Veterinaria, C/ Miguel Servet 177, 50013-Zaragoza.

Teléfono: 976761633 Fax: 976762818. e-mail: pvazquez@unizar.es

RESUMEN

La septicemia neonatal es la causa más común de muerte en la primera semana de vida de los potros¹ y requiere un diagnóstico rápido y un tratamiento agresivo. La uveítis, una de sus manifestaciones clínicas frecuentes², se caracteriza por una presión intraocular (PIO) baja. Se presenta un estudio prospectivo con 12 potros (6 septicémicos y 6 no septicémicos), atendidos en el HV-UZ, a los que se realiza una determinación de la PIO con un tonómetro con el objetivo de evaluar la utilidad de la medición de la PIO en el establecimiento de un diagnóstico de la septicemia neonatal. El análisis descriptivo de los resultados muestra un grado de acierto del 96,6%.

INTRODUCCIÓN

Después del síndrome de asfixia hipóxica/isquémica, la septicemia es la razón principal de presentación en las unidades intensivas de neonatología en hospitales veterinarios³. A pesar de los avances logrados en el tratamiento médico, la tasa de mortalidad sigue siendo elevada: estudios realizados en España han indicado una tasa de supervivencia de los potros septicémicos del 36,9%⁴. Por ello, es importante anticiparse y localizar los factores de riesgo e identificar síntomas tempranos de sepsis y, en el caso de que el potro ya esté afectado, iniciar un tratamiento agresivo que impida que la enfermedad evolucione a un síndrome de fallo multiorgánico irreversible⁵.

El examen físico es un componente esencial para el clínico que suele acompañarlo con otras herramientas diagnósticas: cuantificación de las IgG, hemograma, bioquímica, parámetros de coagulación, radiología, ecografía, artrocentesis... La única prueba definitiva ante-mortem de una bacteriemia es el hemocultivo positivo, pero, además de que necesita un mínimo de 24 horas,⁷ esta prueba tiene una baja sensibilidad. Por todo ello, Brewer y Koterba desarrollan en 1988 un sistema de puntos llamado "sepsis scoring system" (índice de sepsis) que cuantifica la sospecha

de sepsis⁸. Se puede utilizar como un sistema de valoración complementario al hemocultivo ya que tiene una sensibilidad del 93%⁷.

La alta vascularización del ojo hace que este se vea afectado desde la primera fase, o fase hiperdinámica, de la sepsis desarrollando una uveítis³ La úvea es una capa ocular que contiene una gran cantidad de vasos sanguíneos y cuya función es principalmente nutritiva, en la cual, ante un síndrome de respuesta inflamatoria, se genera un proceso de vasculitis que altera la permeabilidad de la barrera hematoacuosa³ Todo esto repercute en la presión intraocular (PIO) ya que se filtran proteínas y células sanguíneas, la función del cuerpo ciliar se ve comprometida y disminuye la producción de humor acuoso, disminuyendo los valores de PIO³.

El objetivo de esta comunicación es presentar los resultados de un estudio preliminar que evalúa el uso de la medición de la PIO como medio de diagnóstico de la septicemia neonatal equina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo en el se incluyeron potros de menos de 30 días de edad atendidos en el HV-UZ. De todos los casos se registraron la reseña, anamnesis, el motivo del ingreso, sintomatología y hallazgos clínicos y resultado del índice de sepsis; de algunos potros, en función de la clínica y evolución, se registró también los resultados del hemocultivo, radiografías, ecografías y necropsia.

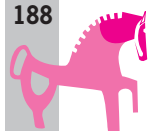
Los potros incluidos en el estudio se clasificaron en dos grupos:

- SEPTICEMICOS: aquellos casos que cumplieran con al menos una de las siguientes condiciones: índice de sepsis $> \text{ó} = 11$ puntos, hemocultivo positivo, diagnóstico post-mortem de septicemia.
- NO SEPTICEMICOS: no cumplieran con ninguna de las tres condiciones mencionadas.

A todos los potrillos (septicémicos o no) se les midió durante la exploración inicial (a la recepción) la PIO de ambos ojos, utilizando el tonómetro Tono-Penvet Aplanation Tonometer, que contiene un sensor a tensión que reacciona cuando la punta del instrumento aplanar la córnea. Tras la calibración del aparato y anestesia local de la córnea con lidocaína al 5%, se realizan tres mediciones de cada ojo: el valor de PIO, medido en mm de Hg, es la media de las tres determinaciones. Se han considerado como valores normales de PIO los comprendidos entre 16 y 30 mmHg¹⁰.

La medición de la PIO se llevó a cabo en dos ocasiones: durante la exploración inicial (recepción) y a las 48 horas de instaurar el tratamiento, para ver si los valores de PIO mejoran o empeoran. Sin embargo, para evaluar la capacidad diagnóstica de la técnica utilizaremos sólo la PIO inicial, considerando como:

- ACIERTO: potro septicémico con valor inicial de PIO disminuido, o bien potro sin septicemia y valor normal de PIO
- ERROR: potro septicémico con valor normal de PIO, o bien potro no septicémico con PIO disminuida.



Todos los casos recibieron tratamientos habituales, adaptados a cada caso en función del cuadro y se realizó el seguimiento de la evolución de los parámetros clínicos y laboratoriales. A los potros muertos o eutanasiados se les realizó una necropsia completa en el Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza.

Este seguimiento permite establecer el desenlace clínico de los casos con septicemia:

- OK: el potro se cura y recibe el alta sin secuelas graves.
- RIP: el potro muere o se eutanasia

Debido al escaso número de potros incluidos en este estudio preliminar solo se realiza un estudio descriptivo de los resultados obtenidos, sin intentar obtener datos de sensibilidad/especificidad que permitan establecer la fiabilidad de la técnica.

RESULTADOS

Hasta el momento se han registrado los valores de 12 potros, cuya edad, raza, sexo y motivos de consulta se detallan en la Tabla nº 1. Atendiendo al criterio descrito la mitad de los potros son septicémicos y la otra mitad no.

En 11 de los 12 casos, hubo “acierto” de la técnica, es decir, la medición de la PIO coincide con el diagnóstico de septicemia/no septicemia, lo que supone un 96,6% de acierto.

En todos los potros no septicémicos la PIO estaba dentro de los límites normales. En todos los potros septicémicos, salvo en uno (5 de 6), la PIO se encontraba disminuida.

Sólo en 4 de los 6 casos con septicemia se pudo determinar la evolución de la PIO, y correlacionarla con el desenlace final del caso: en 3 de ellos (75%) la evolución coincide con el “outcome” del caso, lo que parece sugerir que la PIO también podría tener un buen valor pronóstico.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Pese al escaso número de animales estudiado, los resultados parecen indicar que la medición de la PIO puede ser una herramienta útil para el diagnóstico de la septicemia neonatal equina, lo cual justificaría incluir la medición de la PIO como prueba de rutina en el examen de los potros con sospecha de septicemia.

A la vista de estos resultados preliminares, consideramos que estaría justificado realizar estudios con un mayor número de casos para poder estimar con un intervalo de confianza adecuado la fiabilidad de la técnica, determinando su sensibilidad, especificidad y valor pronóstico.

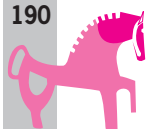
REFERENCIAS

1. SF Peek, BJ Darien, SD Semrad, S McGuirk, L Lien, A Riseberg, F Marques, JA Slack, D Coombs (2004): A Prospective Study of Neonatal Septicemia and Factors Influencing Survival. *50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Denver, USA*. Disponible en <http://www.ivis.org>.

2. D Segura, E Sánchez, M Leiva (2007): Septicemia neonatal en potros. *Equinus* (19).
3. PA Wilkins (2005): Enfermedades de los potrillos en *Medicina Interna Equina* Ed. por Reed, Bayly y Sellon. Intermédica, Buenos-Aires.
4. I Tarancon, L Armengou, D Segura, M Navarro, L Monreal (2005): Evolución posthospitalaria de 70 potros con septicemia. *Actas VI Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina*, Sevilla.
5. HC McKenzie, MO Furr (2001): Equine neonatal sepsis: the pathophysiology of severe inflammation and infection. *Compend Cont Educ Pract Vet*; (23): p.661-670.
6. M Leiva, C Naranjo, T Ramis, T Peña (2006): Histopathologic ocular findings in septicemic neonatal foals. *Proceedings ESVO*. Disponible en <http://www.ivis.org>.
7. D. Jean, I. Desjardins (2007): Le pronostic vital et le futur sportif des poulains septicémiques. *Pratique vétérinaire equine*. (39).
8. BD Brewer, AM Koterba (1988): Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Vet J*
9. SM Carastro (2004): Equine ocular anatomy and ophthalmic examination. *Vet. Clinics Equine* (20) p.285–299.

Tabla 1. Datos de la reseña, anamnesis, diagnóstico (septicemia o no), de la PIO inicial y del acierto/error de la técnica en los 12 casos estudiados

Animal	Edad	Raza	Sexo	Motivo consulta	Septicemia (Sí/No)	1ª PIO mmHg	Acierto diagnóstico
1	1 día	Lusitano	M	Debilidad no mama	SÍ	OI: 10 OD: 15	SÍ
2	7 días	PRE	H	Claudicación	NO	OI: 22 OD: 24	SÍ
3	14 horas	PRE	M	Debilidad postración	SÍ	OI: 7 OD: 8	SÍ
4	2 días	PRE	M	Debilidad	SÍ	OI: 19 OD: 18	NO
5	1 día	Lusitano	M	Debilidad no mama	SÍ	OI: 5 OD: 5	SÍ
6	1 día	PRE	H	Debilidad, no encalostrado	SÍ	OI: 15 OD: 17	SÍ
7	23 horas	PRE	M	No encalostrado	NO	OI: 21 OD: 18	SÍ
8	12 días	PRE	H	Postración	SÍ	OI: 13 OD: 13	SÍ
9	4 horas	KWPN	H	Parto natural	NO	OI: 22,5 OD: 22,5	SÍ
10	14 días	PRE	M	Acompaña madre	NO	OI: 18 OD: 20	SÍ
11	1 día	PRE	H	Parto natural	NO	OI: 23 OD: 23	SÍ
12	8 días	PRE	M	Acompaña madre	NO	OI: 20 OD: 21	SÍ



BOTULISMO ¿ES UNA ENFERMEDAD EXÓTICA? TRES CASOS DE BOTULISMO EN CABALLOS CON DIFERENTES VÍAS DE CONTAGIO

Eveline Eichler, Francisco José Casaus.

Hospital Veterinario de Aznalcóllar, Ctra. Escacena km1, 41870 Aznalcóllar, Sevilla, España.

Tel: 954 13 40 07, Fax: 954 13 41 28, e-mail: hospital@aznalcollarhe.com

INTRODUCCIÓN

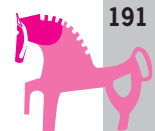
El Botulismo está causado por una neurotoxina extremadamente potente producida por *Clostridium botulinum*. Se trata de una bacteria anaerobia que puede formar esporas capaces de resistir condiciones ambientales muy adversas. Los caballos son una especie muy sensible a esta neurotoxina que tiene tres formas de contagio: pienso y forraje contaminados por la toxina, contaminación de heridas, o ingestión de esporas de suelos contaminados.

Los primeros síntomas son debilidad general, disminución del tono de la cola, párpado y lengua. La ingestión de la comida es más lenta y evoluciona a disfagia. Otros signos clínicos son midriasis y disminución del reflejo pupilar y signos de cólico por una disminución de la motilidad del tracto gastrointestinal. Se produce una parálisis flácida con el caballo en decúbito incapaz de levantarse que evoluciona a tetraplejía flácida. El caballo se muere por una parada respiratoria secundaria a la parálisis muscular.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

En una yeguada, en la que los caballos pastaban cerca de una buitrera, se murieron de forma fulminante todos los potros que estaban en el pasto con su madre. Después empezaron las yeguas a presentar síntomas típicos de botulismo: disfagia, debilidad, disminución del tono de la cola y de la lengua, parálisis y tetraplejía flácida. Primero se afectaron las madres, luego las yeguas vacías y finalmente el semental. Se murieron todos los caballos excepto una yegua que presentaba sintomatología leve y un burro que no llegó a manifestar ningún síntoma. El diagnóstico presuntivo es botulismo por la sintomatología típica y las condiciones del entorno. Probablemente la fuente de infección en este caso es el pasto contaminado por esporas de *Clostridium botulinum* de las que los buitres son portadores asintomáticos. No se puso ningún tratamiento.



Caso 2

En otra yeguada empezaron a morir los caballos desde que se les alimentó con una nueva partida de ensilado. Los caballos presentaron la sintomatología típica de botulismo igual que en el caso anterior. Se vendió parte del ensilado a otra yeguada en la que entonces también empezaron a morir los caballos con sintomatología de botulismo. Al retirar el ensilado ya no murieron más caballos. El diagnóstico presuntivo es botulismo por la sintomatología y porque el ensilado por su condición de conservación en anaerobiosis es una fuente típica de la toxina botulínica. No se puso ningún tratamiento.

Caso 3

Se trata de un semental PRE de 6 años de edad que fue atendido de urgencia por un cólico. El caballo estaba en decúbito esternal incapaz de levantarse. Presentaba gran distensión del intestino grueso a la palpación. En el sondaje nasogástrico no se obtuvo reflujo y apenas se hallaba contenido gástrico. Se realizó una cecocentesis, pero el caballo no mejoró. Al intentar levantarse siempre volvía a tropezar y caerse. El caballo seguía en todo momento con apetito sin embargo sólo comía muy lento.

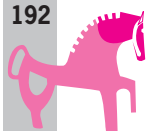
El día siguiente el caballo se encontraba en decúbito lateral con una tetraplejía flácida y pérdida de tono de la cola y de la lengua. Además una yegua de la misma cuadra empezó con sintomatología parecida a cólico: deambulando, mordisqueando hierba, tumbándose y levantándose. Pero al observarla con más detención se detectaba disfagia y flacidez de la cola. El diagnóstico presuntivo de ambos caballos es botulismo por la sintomatología y por el entorno en el que se mantenían (cuadras sucias en las que comían del suelo). El estiércol compactado del suelo de las cuadras puede crear condiciones de anaerobiosis favorables para la proliferación y producción de la toxina de *Clostridium botulinum*. Sólo se trató al semental con Ringer Lactato glucosado al 5% y sondaje nasogástrico para administrarle una solución de agua con azúcar. Murió el día siguiente. La yegua no se trató por motivos económicos. Sus síntomas no empeoraron y sobrevivió.

Dos semanas más tarde otra de las yeguas de la cuadra presentaba los mismos síntomas que el semental anteriormente. El día siguiente apareció el perro con tetraplejía flácida. El perro tenía costumbre de comer las heces del caballo.

Ambos animales murieron. Se tomó una muestra de sangre de la yegua para descartar rinoneumonitis. Los resultados fueron negativos. El diagnóstico presuntivo de estos animales también es botulismo por la sintomatología, porque el botulismo puede afectar a más especies y por haber estado en el mismo entorno que los dos caballos anteriores. No se trató ninguno de ellos. Se limpiaron y se desinfectaron con lejía todas las cuadras y la nave entera. Se advirtió al dueño de mantener las cuadras limpias. Hasta esta fecha no han aparecido más casos en esta cuadra.

DISCUSIÓN

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades frecuentes en nuestra área geográfica. En nuestro caso la principal enfermedad neurológica es la rinoneumonitis, puede tener una sintomatología muy parecida al botulismo. El herpesvirus afecta principalmente los segmentos caudales de la columna vertebral y el plexo sacro, por lo que el tercio posterior es el más afectado: pérdida del tono de la cola, ataxia, parálisis con el caballo en decúbito incapaz de levantarse. No obstante, la rinoneumonitis no cursa con disfagia, uno de los síntomas principales del



botulismo. El caballo sigue comiendo sin problemas. Esta enfermedad se diagnostica mediante serología y muestras de líquido cefalorraquídeo y tejido nervioso.

El botulismo a menudo también se confunde con un cólico como el caso 3, porque el caballo aparentemente no quiere comer, presenta distensión del intestino, está en decúbito o deambulando, tumbándose y levantándose. Estos “cólicos” no responden al tratamiento y al observar bien al animal se detecta la disfagia (el caballo a pesar de tener apetito no puede tragar) y la flacidez de la cola.

Hay que descartar traumatismos de la columna vertebral ya que pueden dar lugar a ataxia, para o tetraplejía. Mediante una buena anamnesis y un examen neurológico para localizar la lesión en la columna vertebral se descartaría.

Cuando la sintomatología del botulismo ya haya avanzado a una tetraplejía en un primer momento se puede confundir con el tétanos, pero la parálisis que produce el tétanos es claramente espástica y no flácida como en el botulismo.

La observación del entorno ayuda mucho al diagnóstico presuntivo del botulismo y a detectar la fuente de la toxina. Principalmente hay que buscar la toxina en la comida, sea en el pienso, el forraje o en los lugares de ingesta como el suelo del pasto o de la cuadra. Por estas características suele afectar a más de un caballo. Aunque hay que tener en cuenta también la tercer vía por medio de una herida. En los tres casos presentados siempre se pudo detectar una fuente probable de *Clostridium botulinum* y hubo más de un caballo afectado.

Otras especies también pueden enfermar, como el ganado vacuno, ovejas, perros y gatos. Esto queda bien reflejado en el caso 3 donde el perro resulta afectado. Este dato aumenta enormemente la sospecha de botulismo ya que la rinoneumonitis sólo está descrita en caballos.

El diagnóstico definitivo del botulismo se basa en la detección de la toxina en suero, heces, contenido gastrointestinal o la comida, mediante la inoculación del suero o de extractos de las muestras nombradas anteriormente, en la cavidad peritoneal de un ratón, en el cuál aparecerían los síntomas típicos del botulismo. Sin embargo, los ratones son menos sensibles al botulismo y una concentración suficiente para enfermar un caballo a veces no se llega a detectar en el ensayo del ratón. También hay un debate sobre el valor diagnóstico de la presencia de esporas en heces y contenido gastrointestinal ya que sólo se encuentran en el 20-30% de los animales enfermos.

El tratamiento consiste en mantener la hidratación y la nutrición del caballo vía endovenosa mediante sueros y alimentación parenteral, y vía sonda nasogástrica. En Estados Unidos se comercializa un suero antibotulínico que da buenos resultados si se administra a tiempo, sin embargo no se comercializa en España.

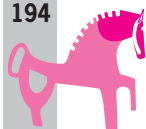
CONCLUSIÓN

El botulismo no es una enfermedad tan rara como muchos veterinarios creen. La frecuencia varía según la zona geográfica. A menudo se confunde con rinoneumonitis y cólico. Sin embargo, siempre se debe de tener en cuenta como diagnóstico diferencial cuando se nos presenta un caballo con disfagia o ingestión lenta de la comida, debilidad general o en decúbito incapaz de levantarse.

De todas formas, el diagnóstico definitivo del botulismo es extremadamente difícil y la mayoría de los casos se diagnostican en base a la sintomatología, la observación del entorno o una reciente introducción de comida nueva. Haría falta un método de diagnóstico rápido, eficaz y sensible para poder actuar y así evitar la muerte de más animales, ya que la mortalidad es muy alta.

BIBLIOGRAFÍA

1. McCann, J.L., *Case Report: a suspected case of botulism in a horse*, Equine Veterinary Education (2000), Pg.114-119
2. Reed, Stephen M., *Equine Internal Medicine*, Editorial Saunders 2ª Edición (2004), Pg.650-652
3. Sellon, Debra C., *Equine Infectious Disease*, Editorial Saunders (2007), Pg.372-376



ELEVACIÓN DEL PABELLÓN AURICULAR MEDIANTE CIRUGÍA PLÁSTICA EN UN CABALLO P.R.E.

Martín-Giménez, Tamara²; Fondevila Abenia, Javier² y Conde Ayuda, Tomás¹.

1 Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza, España

2 Vetequinar (veterinarios equinos de Aragón)

Datos de contacto:

JAVIER FONDEVILA ABENIA

Av/ Cesareo Alierta 36 7º B 50008 ZARAGOZA

vetequinar@hotmail.com

625651573

INTRODUCCIÓN

Un semental Pura Raza Español de 5 años de edad, presenta de manera congénita una laxitud del tejido conjuntivo y de la piel de la zona interauricular provocando un descenso de ambos pabellones auricular, alejándose notablemente del estándar racial del P.R.E.

Por ello su propietario decide intervenir al animal, con el objetivo de elevar ambos pabellones más acorde con la posición habitual de las orejas.

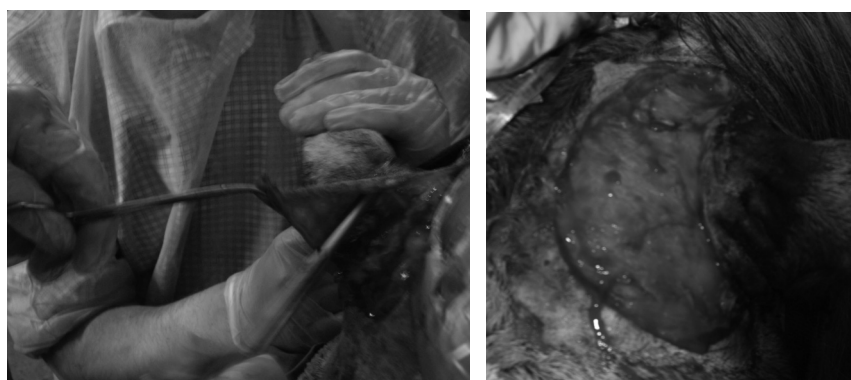
Los veterinarios proponen realizar una plastia para dicho fin.



MATERIAL Y MÉTODOS

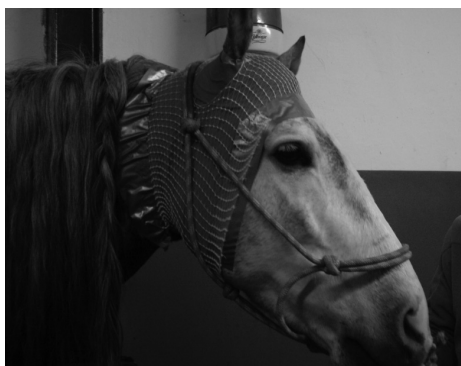
Con el animal en la estación y sometido a una sedación consistente en Butorfanol y Detomidina, se procede a la anestesia local de la zona mediante infiltraciones locales de lidocaína en la zona circundante de la base del pabellón auricular.

A continuación se calcula y dibuja el área del tejido a extirpar. Este área se corresponde con una semilunar situada en la parte medial de cada una de las orejas del espacio interauricular.



Se realizó una exéresis tanto de tejido conjuntivo como de piel logrando una elevación total en ambos lados de 5 cm. Hay que reseñar que para su simetría fue necesaria una resección mayor de tejido en uno de los lados, más que en el otro.

El tejido conjuntivo se suturó con material reabsorbible (Vicril 0) de manera continua y en la piel se realizaron puntos simples (seda 2) y en "U" para evitar la excesiva tensión a la que estaba sometida esta zona, además la sutura fue reforzada con grapas.

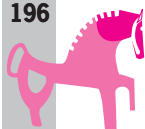


El tratamiento postoperatorio consistió en una cobertura analgésica, antiinflamatoria y antibiótica de amplio espectro, además de las curas diarias de limpieza y desinfección de las heridas quirúrgicas.

Al cabo de las 15 semanas se realiza una segunda intervención planificada desde un primer momento para lograr la completa elevación de dichas orejas de una manera más progresivas y conseguir disminuir la tensión en cada una de las cirugías.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Tras la primera cirugía la elevación fue apreciable pero no completa y la recuperación del animal fue total. Sin embargo después de la segunda cirugía se presentaron complicaciones de dehiscencias en la sutura tan solo en una de las orejas (izquierda). Los cuidados a los que fue sometido el animal fueron prácticamente idénticos por lo que esta complicación podría haber sido debida al poco tiempo transcurrido entre ambas operaciones y no haber dado tiempo a una cicatrización interna correcta.





RELEVANCIA CLÍNICA

Tradicionalmente este tipo de cirugías basadas en corregir determinadas estéticas en un animal son más frecuentes en especies de carácter doméstico como sería el perro, sin embargo es posible realizar ciertos tipos de plastias en otras especies, como es este caso que se ha realizado en un caballo, teniendo en cuenta que el manejo postoperatorio puede ser más complicado.

EPIDERMECTOMIA CORONARIA PARCIAL CON RESECCIÓN DORSODISTAL DE LA MURALLA EN UN CASO DE LAMINITIS CRÓNICA CON SEVERO HUNDIMIENTO DE LA TERCERA FALANGE

Casaus, F.; Muñoz, J.A.; Peinado, J.M.; Eichler, E.; Bezunarte, M..

**Servicio de Medicina Interna y Cirugía
Aznalcóllar Hospital Equino
Ctra. Escacena Km. 1 – 41870, Aznalcóllar, Sevilla.
casaus.vet@aznalcollarhe.com**

RESUMEN

El manejo de la laminitis en fase crónica permite múltiples abordajes con diferentes técnicas de herrado y materiales cada vez más modernos, sin embargo los principios y objetivos que los rigen siguen inalterados durante la última década. Muy recientemente algún autor ha abordado el tratamiento de la laminitis crónica incorporando una técnica adicional encaminada a conseguir un crecimiento del casco correcto desde un punto de vista estructural, funcional, y cosmético a partir de la papila coronaria, en casos de laminitis crónica con severo desplazamiento distal de la tercera falange.

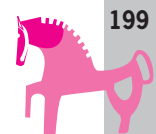
Se describe a continuación un caso de laminitis crónica en un caballo con hundimiento severo de la tercera falange bilateral al que se le practicó una **epidermectomía coronaria parcial con resección dorsodistal de la muralla** en una primera fase y posteriormente una tenectomía bilateral del tendón del músculo flexor digital profundo y herrado ortopédico atraumático con soporte palmar completo sistema Redden Modified Ultimate® en la fase crónica estable.

Resultando en una rápida evolución favorable del caballo con óptimo resultado estructural y funcional, además de excelentes efectos cosméticos en un plazo de 6 meses.

COMUNICACIÓN

Historia y Reseña

Caballo entero, de 5 años de edad, PRE y 650 kilos de peso, que fue referido al Servicio de Cirugía de Aznalcóllar Hospital Equino por presentar severo dolor cólico persistente de más de 6 horas de curso. Fue operado de vólvulo de intestino delgado con resección y sufrió como complicación postoperatoria más grave una laminitis severa, que progresó a crónica en varios días.



DIAGNÓSTICO

Los primeros signos de laminitis crónica aparecen el 10º día, depresión supracoronaria en ambas extremidades palpable con el dedo y examen radiológico donde se aprecia desplazamiento en extremidad anterior izquierda y en distal de la tercera falange con rotación capsular 6.9º (2,5º derecha) y hundimiento 26.5 mm (31,9 derecha).

TRATAMIENTO

A los 38 días le fueron retirados todos los tratamientos farmacológicos y se continuó con el tratamiento dietético, ortopédico y quirúrgico de la laminitis consistente en **epidermectomía sub-coronaria parcial bilateral y resección distodorsal de la muralla**, y se le puso un vendaje acolchado absorbente en las porciones distal de ambas extremidades.

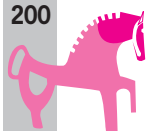
Estuvo con escayolas durante primeros 45 días y se retiraron tras la epidermectomía.

La evolución posterior a la primera fase de la laminitis crónica fue constatada con sucesivos controles radiológicos cada 5 semanas y valoración signos clínicos de dolor y claudicación, hasta entrar en una fase crónica estable sobre el día 80. Durante este tiempo el tratamiento de la laminitis consistió en vendajes de los miembros distales y resección de las porciones de casco con separación lamelar y vigilar que el patrón de crecimiento de los túbulos cornificados fuera el correcto. Como soporte para el casco una vez retiradas las escayolas se uso su propio casco parcialmente desprendido con excepción de la parte correspondiente a talones y ranilla.

En el día 155 se realiza el **realineamiento del ángulo palmar de la tercera falange** con respecto al suelo, ajustando el punto de “breackover” en las cuatro extremidades y el herrado ortopédico atraumático de ambos miembros anteriores utilizando el sistema **Redden Modified Ultimate®** dando soporte completo a la región palmar del casco con resina de poliuretano LUWEX hoofpac M9 ® y cuña de elevación palmar de 20º y una **tenotomía del flexor digital profundo bilateral**.

Cuatro semanas después se baja el ángulo de la cuña palmar a 5º rellenándose de nuevo la porción palmar del casco con resina de poliuretano, 24 horas después se constata la mejoría clínica, presentando un grado de claudicación OBEL 2.

A día de hoy el caballo se encuentra clínicamente muy confortable pasando la mayor parte del día de pie presentando un grado de claudicación OBEL2 y unos valores radiológicos extremidad anterior derecha Distancia de hundimiento: 12,9º, Grosor de la suela: 18º, Angulo palmar: 0,7º, Angulo de rotación: 1º en extremidad anterior izquierda, Distancia de hundimiento: 12,3º, Grosor de la suela: 27,8º, Angulo palmar: 0,7º, Angulo de rotación: 2,3º, con un grado de recuperación cosmética excelente sin la presencia de surcos divergentes, ni estrechamientos a nivel de talones a si como ángulo de talón y lumbres normales. Teniendo como siguiente prescripción herrado ortopédico con herraduras tipo “Webrail Full Rokered”.



REFERENCIAS

Van Eps, A.W, Walters, L.J, Baldwin, G.I, McGarry, M. and Pollit, C.C (2004) Distal Limb Cryotherapy for the Prevention of Acute Laminitis. *Clinical Techniques in Equine Practice* 3,64-70.

Update On The Pathophysiology Of Laminitis. Pollit, C.C (2007), 10th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery.

James K. Belknap, and Samuel J.Black. Review of the Pathophysiology of the Developmental Stages of Equine Laminitis. *AAEP PROCEEDINGS/ vol.51/ 2005*.

N. Edwards Robinson, Kim A.Sprayberri C.C (2009). *Current Therapy in Equine Medicine*. 6th ed. pag 541-560.

R.A.Eustace and S.L.Emery (2009). Partial coronary epidermectomy (coronary peel), dorso-distal wall fenestration and deep digital flexor tenotomy to treat severe acute founder in a connemara pony. *Equine vet. Educ.*21, 91-99.

R.F.Redden, C.C (1997),Shoeing the Laminitic Horse. *AAEP PROCEEDINGS/1997*.

S.E. O,Grady C.C(2003), How to Restore Alignment of P3 in Horses with Chronic Laminitis. *AAEP PROCEEDINGS 2003*.

S.E. O, GRADY (2006). Realignment of P3 - the basis for treating chronic laminitis. *Equine vet. Educ.*18, 214-218.

A.H.Parks and T.S.Mairs (2009). Laminitis: A call for unified terminology. *Equine vet. Educ.*21, 102-106.

EVALUACIÓN VISCOELÁSTICA DE LA COAGULACIÓN EN POTROS NEONATOS SANOS, SÉPTICOS Y ENFERMOS NO SÉPTICOS

Méndez, J.L.¹; Mudge, M.¹; Zaldívar, S.¹; Ruiz, I.²; Gómez-Villamandos, R.²; Granados, M.M.²; Couto, C.G.¹.

1 Hospital Clínico Veterinario. College of Veterinary Medicine, The Ohio State University, Columbus, OH, 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. Tlf: 001-612-625-6700. Fax: 001-612-625-9796.

Email: mende132@umn.edu

RESUMEN

El desarrollo de coagulopatias en potros neonatos sépticos está relacionado con alta morbilidad y mortalidad. Para evaluar la hemostasis en estos pacientes se necesitan realizar múltiples pruebas. Sin embargo, la tromboelastografía (TEG) es una técnica que nos permite evaluar las propiedades viscoelásticas del coágulo, dándonos una visión dinámica y completa de todo el proceso de la coagulación. La finalidad de este estudio fue evaluar la hemostasia en potros sépticos mediante TEG y comparar esta a las técnicas rutinarias. Tres grupos de animales fueron incluidos: sanos (S, n=18), enfermos sépticos (S, n=17) y enfermos no sépticos (NS, n=15). En todos los animales se realizó un perfil hemostático (PT, aPTT, Fib y AT) y análisis tromboelastográfico (Tiempo-R, Tiempo-K, ángulo, MA, valor G y LY60). Los grupos fueron comparados estadísticamente mediante un análisis de varianza. Potros sépticos mostraron mayores valores para la MA y el valor G, sugiriendo coágulos más fuertes. En estos hallazgos podría estar implicada la concentración de fibrinógeno, la cual estaba incrementada en los grupos S y NS. Sin embargo, aPTT estaba prolongado en animales sépticos, mostrando hipocoagulación. Estos resultados son contradictorios, y podrían deberse al solapamiento de hiper e hipocoagulación en el mismo paciente séptico. En conclusión, la tromboelastografía podría añadir información de utilidad en el diagnóstico y tratamiento de coagulopatias en potros neonatos con septicemia.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de sepsis en potros neonatos se ha asociado frecuentemente a una alta morbilidad y mortalidad. (Cohen 1994; Paradis 1994; Chirico, Cortinovis et al. 2007) En estos potros con grave septicemia, a menudo se detectan anomalías de la coagulación, (Barton, Morris et al. 1998;

Armengou, Monreal et al. 2008) las cuales pueden resultar en complicaciones secundarias tales como coagulación intravascular diseminada (CID). Recientemente, ha sido publicado un estudio mostrando que potros recién nacidos con grave septicemia presentaban depósitos de fibrina en diferentes órganos y tejidos, lo cual es indicativo de CID y puede derivar en fallo multiorgánico. (Cotovio, Monreal et al. 2008) En teoría, los pacientes con septicemia inicialmente desarrollan un estado procoagulante (con activación del sistema de coagulación e inhibición del fibrinolítico), seguido por una coagulopatía de consumo y finalmente llegan a un estado de hipocoagulación que puede tener consecuencias fatales.

Para evaluar la hemostasis en estos pacientes con sospecha de coagulopatías, tradicionalmente se necesitan múltiples pruebas, como son: el tiempo de protrombina (PT), tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT), concentración de fibrinógeno (Fib) y antitrombina III (AT). Para establecer un diagnóstico fiable de coagulopatía, al menos 3 de estos tests tienen que estar fuera del rango de referencia establecido. Además, la complejidad es aún mayor cuando es hipercoagulación lo que queremos diagnosticar, ya que los tests convencionales no son fiables en esta situación. La tromboelastografía (TEG) es una técnica ampliamente utilizada en medicina humana, que provee información global del sistema de coagulación, desde el inicio de la formación del coágulo hasta la fibrinólisis. La TEG ha sido usada escasamente en caballos hasta ahora, y mayoritariamente ha sido en caballos adultos sanos. En otras especies como el perro, esta técnica se ha utilizado para detectar hipercoagulabilidad en cachorros con parvovirus. (Otto, Rieser et al. 2000) También en bebés humanos la TEG se considera de gran utilidad para detectar sepsis, con una sensibilidad y especificidad del 96%. (Grant and Hadley 1997) Basados en la literatura científica y nuestra experiencia con la TEG, nuestra hipótesis fue que esta técnica podría reconocer el estado procoagulante inicial en potros neonatos con septicemia.

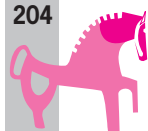
MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio incluimos 32 potros enfermos de <2 semanas de edad, que fueron ingresados en la UCI del hospital veterinario de la Universidad del Estado de Ohio (OSU). Además, otros 18 potros sanos de <2 semanas y pertenecientes a una yeguada cercana a OSU, fueron incluidos en el estudio como grupo control (H). Los animales enfermos se clasificaron como sépticos (S, n=17) si tuvieron un cultivo sanguíneo positivo o una puntuación de sepsis >12 y un foco de infección; o bien como enfermos no sépticos (NS, n=15) si fueron hospitalizados por otros motivos (ej. problemas ortopédicos, impactación por meconio, etc.) y tuvieron una puntuación de sepsis <8.

Las muestras sanguíneas (2 en Citrato 3.2% y 1 en EDTA) fueron tomadas mediante el catéter yugular que fue colocado estérilmente a la llegada al hospital y antes de la administración de medicamentos. En todos los animales se realizó también un hemograma. Uno de los tubos de citrato se centrifugó y el plasma fue congelado a -30°C para el posterior análisis del panel convencional de hemostasia (Fib, PT, aPTT, y AT). Con la otra muestra citratada se procedió al análisis tromboelastográfico, y se registraron los siguientes valores: Tiempo-R, Tiempo-K, ángulo, máxima amplitud (MA), valor G y LY60.

Tromboelastografía (TEG)

Se realizó un test por muestra en todos los animales. Previamente al comienzo del análisis, el tromboelastógrafo fue calibrado y las cubetas de la TEG fueron precalentadas a 37°C. Se añadieron 20 µL de CaCl² para la activación de la coagulación y 340 µL de sangre entera citratada. La muestra fue mantenida en el tromboelastógrafo durante dos horas.

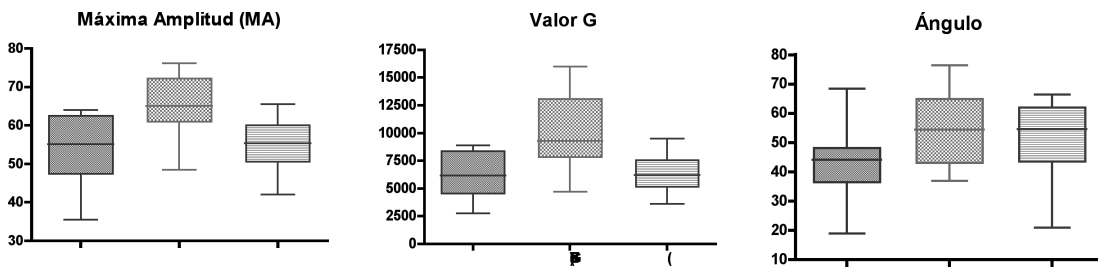


Estadísticas

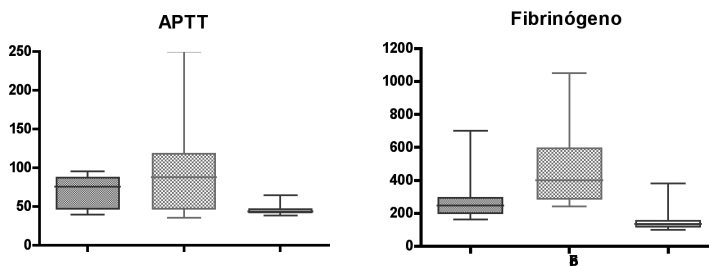
Todos los datos fueron analizados descriptivamente, y la distribución de los datos fue estudiada mediante el test D'Agostino. En los parámetros que pasaron el test de normalidad, los grupos se compararon estadísticamente mediante ANOVA de un solo factor, seguido del test de Bonferroni. Por otra parte, en los parámetros que no seguían una distribución normal, el test utilizado para comparar los grupos fue el de Kruskal-Wallis, seguido del test de Dunnet. Las diferencias estadísticas se establecieron para $p < 0.05$.

RESULTADOS

Los valores de la TEG mostraron diferencias estadísticamente significativas para: MA, valor G y el ángulo cuando se compararon los tres grupos. Tanto la MA como el valor G en el grupo S fueron mayores que en los otros dos grupos (NS y H); el ángulo en el grupo S fue mayor que en el grupo NS.



Por otro lado, el panel convencional de evaluación de la hemostasia mostró que el grupo S tuvo tiempos prolongados de tromboplastina parcial activada (aPTT) comparados con el grupo control (H). Además, estos potros (S y NS) tuvieron concentraciones más altas de fibrinógeno comparados con el grupo de potros sanos. El resto de parámetros evaluados no presentaron diferencias estadísticas significativas entre los grupos estudiados.



DISCUSIÓN

Las diferencias estadísticas encontradas en algunos parámetros de la TEG (MA y valor G) mostraron que los potros con septicemia (S) formaban coágulos más fuertes y estables que los animales de los otros grupos control (H y NS). La mayor concentración de fibrinógeno encontrada en el grupo S podría explicar este fenómeno, el cual sin embargo no se observa en el grupo NS. El proceso septicémico podría tener un papel relevante en estas observaciones. Por el contrario, los tiempos prolongados de aPTT vistos en el grupo S son similares a las conclusiones de otros

estudios que han sido publicados, y sugieren un estado de hipocoagulación en potros sépticos. (Barton, Morris et al. 1998; Bentz AI 2009)

Debido a la complejidad del sistema de coagulación, en pacientes con septicemia se podrían dar hiper e hipocoagulación simultáneamente, o solaparse en el progreso de la enfermedad primaria. Por tanto, y según nuestros resultados, la información obtenida de los paneles rutinarios de coagulación, podría no ser suficiente para establecer un diagnóstico fiable y un tratamiento efectivo. Sin embargo, el uso conjunto de todas estas pruebas podría ayudar al clínico en el manejo de estos pacientes.

REFERENCES

Armengou, L., L. Monreal, et al. (2008). "Plasma D-dimer concentration in sick newborn foals." J Vet Intern Med **22**(2): 411-7.

Barton, M. H., D. D. Morris, et al. (1998). "Hemostatic and fibrinolytic indices in neonatal foals with presumed septicemia." J Vet Intern Med **12**(1): 26-35.

Bentz AI, P. J., Dallap BL, et al. (2009). "Prospective evaluation of coagulation in critically ill neonatal foals." J Vet Intern Med **23**: 161-167.

Cohen, N. D. (1994). "Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals." J Am Vet Med Assoc **204**(10): 1644-51.

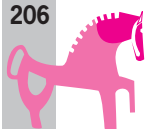
Cotovio, M., L. Monreal, et al. (2008). "Fibrin deposits and organ failure in newborn foals with severe septicemia." J Vet Intern Med **22**(6): 1403-10.

Chirico, G., S. Cortinovis, et al. (2007). "Bacterial sepsis." J Chemother **19 Suppl 2**: 28-30.

Grant, H. W. and G. P. Hadley (1997). "Prediction of neonatal sepsis by thromboelastography." Pediatr Surg Int **12**(4): 289-92.

Otto, C. M., T. M. Rieser, et al. (2000). "Evidence of hypercoagulability in dogs with parvoviral enteritis." J Am Vet Med Assoc **217**(10): 1500-4.

Paradis, M. R. (1994). "Update on neonatal septicemia." Vet Clin North Am Equine Pract **10**(1): 109-35.



ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL MÚSCULO ESPLENIO DEL CABALLO DURANTE EL TRABAJO A LA CUERDA AL PASO Y AL TROTE CON Y SIN GOGUE

Plaza Rodríguez, Carolina; Martínez Galisteo, Alfonso; Rodríguez Barbudo, Maria Victoria; Vivo Rodríguez, Joaquín; 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.396a. 14071. Córdoba.
Telf.: 957218682 - Fax: 957218682**

RESUMEN

Se obtuvieron registros electromiográficos de los músculos esplenios en seis caballos durante el trabajo a la cuerda al paso y al trote con y sin la utilización de gogue. Se observó que la actividad de los músculos esplenios es simétrica al paso a pesar del trabajo en círculo, si bien al trote el músculo de lado interior de la cuerda presenta más actividad que el del exterior al aplicar el gogue. Además se observó en todos los casos una mayor actividad electromiográfica al trote con respecto al paso. Al utilizar el gogue, este músculo disminuyó su actividad en ambos aires.

Nuestros resultados pueden ser utilizados para elaborar un patrón de actividad muscular durante el trabajo a la cuerda en caballos sanos y observar posibles variaciones en caballos cojos, así como en la elaboración de programas de rehabilitación en caballos a la cuerda con la utilización de riendas especiales.

INTRODUCCIÓN

El trabajo a la cuerda se usa como técnica de entrenamiento, en la rehabilitación, y como parte del examen de cojeras.

El gogue es un sistema de riendas que limita la movilidad del cuello y la cabeza, por lo que se emplea en caballos con problemas de dorso, haciendo que trabaje en “posición terapéutica”, con el cuello extendido y la cabeza a una altura tal que su nuca esté entre el nivel de la cruz y sus encuentros (Miró y Galisteo 2006, Fig1).

Varios estudios demuestran el efecto de la posición del cuello y de la cabeza mediante la utilización de distintos tipos de riendas sobre la locomoción (Biau et al., 2002, Byström et al., 2006; Rhodin et al., 2005, Weishaupt et al., 2006, Gomez Alvarez et al., 2006). Una posición elevada de la cabeza aumenta la amplitud del movimiento de los miembros anteriores y compromete a los posteriores, mientras que una posición baja produce una mayor impulsión de los posteriores y una flexión del dorso.

El movimiento del cuello en el caballo al paso y al trote difieren; al paso se producen dos oscilaciones dorsoventrales, en las que el cuello se eleva coincidiendo con los apoyos y elevaciones de los miembros. Al trote el movimiento del cuello es limitado, sin oscilaciones evidentes. Al paso el músculo esplenio actúa para elevar la cabeza y el cuello facilitando así la protracción del miembro torácico mediante la elongación del músculo braquiocefálico (Robert et al. 2001). Al trote limita el descenso del cuello (acción antigraavitacional) (Denoix y Audigié 2001).

En estudios realizados en el treadmill, encontraron incrementos en la actividad muscular del músculo esplenio al trote en relación con el aumento de la velocidad y la pendiente (Robert et al. 2000) y en función del aire (paso vs trote) (Plaza et al., 2007). Otros estudios documentaron una reducción de la actividad durante la primera mitad de la fase de apoyo de cada diagonal con el uso de riendas (Back y Clayton, 2001). No existen estudios que realicen registros electromiográficos de dicho músculo durante el trabajo a la cuerda con o sin riendas.

MATERIAL Y MÉTODOS

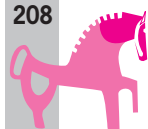
Se utilizaron seis caballos PRE castrados, sanos sin historia de cojera previa; de 450 ± 34 Kg de peso, y 155 ± 6 cm de alzada. Fueron entrenados a trabajar en la cuerda y a trabajar con naturalidad con gogue. El gogue es una rienda que parte de la cincha, pasa por unas poleas a nivel de la nuca, por el filete, y termina de nuevo en la cincha (Fig. 2)

Para realizar el registro electromiográfico, se rasuró la piel y se limpió con agua jabonosa y alcohol. Se colocaron dos electrodos de superficie (Lessa® papeles registrales S.A.) separados entre sí 3 cm 10cm bajo el borde dorsal del cuello y 12cm caudal al borde caudal del ala del atlas por ambos lados (Fig. 2). Además se colocó un electrodo de referencia (masa) sobre la tuberosidad coxal izquierda.

Se realizaron registros del trabajo a la cuerda (12 m diámetro) al paso y al trote, a ambas mano con y sin gogue, procesándose 40 segundos de cada registro.

Se empleó un sistema de electromiografía de superficie por telemetría TELEMYO 2400T® (Noraxon U.S.A. Inc.) que permite una grabación en vídeo sincronizada.

Las señales electromiográficas en bruto fueron procesadas con un software específico (Noraxon Myoresearch™ XP), fueron rectificadas, suavizados (método de las raíces mínimas cuadradas con ventana de 100 ms) y filtrados (Lowpass 10Hz Butterworth) de acuerdo con los parámetros propuestos por Peham et al. (2001), obteniendo los valores de microvoltaje (μ v) medios de los 40 s de cada registro. Los datos entre lados y entre aires fueron comparados empleando pruebas T de Student de muestras pareadas.



RESULTADOS

La actividad muscular al paso y al trote a la cuerda sin emplear el gogue se muestra simétrica a pesar de tratarse de un trabajo en círculo (tabla 1a). Cuando se aplica el gogue, este trabajo sigue siendo simétrico al paso, pero al trote se aprecia un grado de actividad significativamente mayor ($p < 0.05$) en el músculo del lado interior de la cuerda con el gogue (Tabla 1b).

Si se compara la actividad media de los músculo esplenios entre los dos aires analizados, se aprecia como ésta muestra un factor de incremento significativo de 1.83 veces la actividad sin el gogue y del 2.19 veces con el gogue al pasar del paso al trote (efecto aire, tabla 2).

Cuando se aplica el gogue, se produce una reducción significativa de la de la actividad en ambos aires, siendo particularmente marcada al paso, donde alcanza el 70% de la actividad que presentaba sin él. Esta reducción es relativamente menos marcada al a trote, donde se queda en el 82 % (efecto gogue, tabla 2).

DISCUSIÓN

La actividad electromiográfica de ambos esplenios no mostró diferencias notables cuando el caballo trabaja a una u otra mano al paso o al trote sin gogue, pero al trote con gogue sí. La compensación de una cojera en el círculo puede envolver la adaptación mediante movimientos asimétricos mediolaterales de la cabeza y del cuello junto con los cambios en los movimientos verticales (Clayton y Sha, 2006), con lo que la aparición de diferencias notables entre el músculo izquierdo y derecho a la cuerda, nos podría determinar la presencia de una cojera en el caballo si no va equipado con el gogue, y hay que tener en consideración la presencia de una ligera asimetría en los movimientos de la cabeza cuando se dispone el gogue, o al menos una mayor grado de incurvación del cuello hacia el centro de la cuerda. Este hecho debería confirmarse con un análisis biocinemático.

Hemos observado que existe también un aumento de la actividad del trote con respecto al paso cuando el caballo trabaja a la cuerda tanto con riendas como sin ellas, al igual que aparecía en otros estudios realizados en el treadmill (Robert et al. 2000; Plaza et al., 2007).

Las riendas provocan una restricción de los movimientos de la cabeza y del cuello. Al paso, los movimientos son más evidentes, con lo que la restricción será mayor (proporcionalmente) que al trote donde la movilidad es más reducida. Esto explicaría el hecho de que el incremento de actividad al pasar de paso a trote sea más evidente cuando el animal trabaja con el gogue.

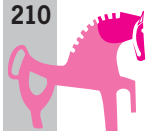
La actividad electromiográfica del músculo esplenio en caballos trabajando a la cuerda es menor cuando el animal trabaja con el gogue, probablemente debido a la restricción de movimientos de cabeza y cuello provocada por las riendas, tal y como encontraron Back y Clayton (2001) durante la locomoción en el treadmill.

RELEVANCIA CLÍNICA

Los resultados obtenidos nos podrían ayudar a comprender el comportamiento del músculo esplenio cuando se trabaja con caballos en la cuerda, así como en la elaboración de programas de rehabilitación por ejercicio en caballos usando el trabajo a la cuerda y el gogue.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Back W. y Clayton H. (2001). En "Equine Locomotion". W.B. SAUNDERS. Inglaterra.
2. 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.
3. Byström A., Roepstorff L., Johnston C. (2006). Effects of draw reins on limb kinematics. *Equine Vet J Suppl.* 36: 452-456.
4. Clayton HM, Sha DH. (2006). Head and body centre of mass movement in horses trotting on a circular path. *Equine Vet J Suppl.* 36: 462-467.
5. Denoix J.M. y Audigié F. (2001). The neck and back. En "Equine Locomotion". W.B. Saunders, Inglaterra. Pp: 167-192.
6. Gómez Álvarez 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.
7. Miró F., Galisteo A.M. (2006). Fisioterapia en la primera fase de rehabilitación de caballos de deporte con problemas de dorso. *Equinus.* 15: 71-82.
8. Peham C., Frey A., Licka T.y Scheidl M. (2001). Evaluation of the EMG activit of the long back muscle during induced back movements at stance. *Equine Vet. J. Suppl. Apr;* (33): 165-168.
9. Plaza C., Galisteo A.M., Vivo J, Rodriguez M., Miró F. y Conde C. (2007). Influencia del aire y de la inclinación del terreno sobre la actividad electromiográfica del músculo esplenio del caballo. VIII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina. Sevilla.
10. Rhodin M., Johnston C., Roethlisberger K.,Wennerstrand J., Devemo S.(2005) *Equine vet. J.* **37**: 7-11.
11. 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.
12. Robert C., Balette J.P. y Denoix J.M. (2001). The effects of treadmill inclination and speed on the activity of three trunk muscles in the trotting horse. *Equine Vet. J.* 33: 466-472.
13. 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.



TABLAS Y FIGURAS

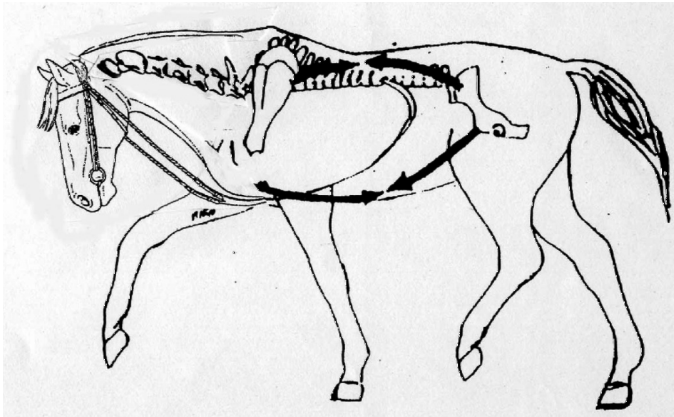


Figura 1. Posición terapéutica del cuello del caballo (De Miro y Galisteo, 2006).

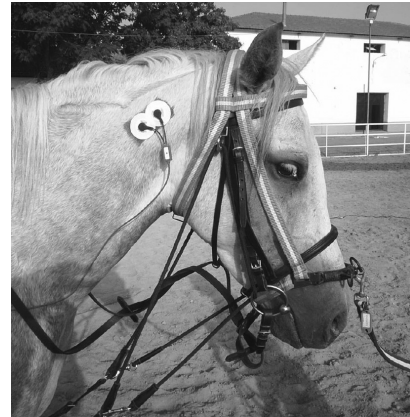


Figura 2. Localización de los electrodos en el caballo y disposición del gogue.

Tabla 1. Actividad EMG media (μV) del músculo esplenio durante un periodo de 40 segundos en seis caballos al paso y al trote en la cuerda sin gogue (a) y con gogue (b). Se presenta la actividad de los músculos interiores y exteriores a la cuerda en función del sentido de la marcha. Se muestran los datos de cada individuo, la media, sd y el resultado de una Prueba T de muestras pareadas para comparar la actividad del lado interno y externo en cada aire.

a)

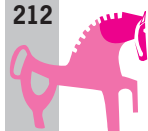
	PASO		TROTE	
	INTERIOR	EXTERIOR	INTERIOR	EXTERIOR
1	35,35	40,20	73,05	82,30
2	36,85	37,70	79,30	91,10
3	35,85	37,20	66,15	54,35
4	42,35	34,90	64,05	51,40
5	17,60	18,05	38,35	30,60
6	20,05	22,40	32,35	35,25
media	31,34	31,74	58,88	57,50
sd	10,04	9,18	19,09	24,53
prueba T		0,823		0,767

b)

	PASO		TROTE	
	INTERIOR	EXTERIOR	INTERIOR	EXTERIOR
1	21,00	19,40	59,30	57,35
2	20,80	20,00	58,25	58,85
3	23,70	28,05	54,15	42,80
4	30,70	32,40	65,80	46,35
5	14,80	15,50	34,10	25,30
6	14,95	16,90	32,35	25,10
media	20,99	22,04	50,66	42,63
sd	5,94	6,69	14,02	14,84
Prueba T		0,281		0,040

Tabla 2. Actividad electromiográfica media (μV) durante un periodo de 40 seg del músculo esplenio de seis caballos en diferente condiciones locomotoras al paso y al trote en la cuerda, con (G) y sin gogue (N). Se señalan los cambios entre aires (trote/paso) y debidos al gogue (G/N). Se presenta el resultado de una prueba T de muestras pareadas en cada caso.

	SIN GOGUE		CON GOGUE		EFECTO AIRE		EFECTO GOGUE	
	PasoN	TroteN	PasoG	TroteG	TroteN/ PasoN	TroteG/ PasoG	PasoG/ PasoN	TroteG/ TroteN
C1	37,78	77,68	20,20	58,33	2,06	2,89	0,535	0,751
C1	37,78	77,68	20,20	58,33	2,06	2,89	0,535	0,751
C2	37,28	85,20	20,40	58,55	2,29	2,87	0,547	0,687
C3	36,53	60,25	25,88	48,48	1,65	1,87	0,708	0,805
C4	38,63	57,73	31,55	56,08	1,49	1,78	0,817	0,971
C5	17,83	34,48	15,15	29,70	1,93	1,96	0,850	0,861
C6	21,23	33,80	15,93	28,73	1,59	1,80	0,750	0,850
Media	31,54	58,19	21,52	46,64	1,835	2,195	0,701	0,821
SD	9,39	21,31	6,24	13,99	0,307	0,533	0,134	0,098
PruebasT					0,006	0,003	0,010	0,034



ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA DE VARIOS MÚSCULOS DEL MIEMBRO PELVIANO AL PASO Y AL TROTE GUIADO DE LA MANO EN DOS CABALLOS PRE

Plaza Rodríguez, Carolina; Martínez Galisteo, Alfonso; Diz Plaza, Andrés; Vivo Rodríguez, Joaquín; Miró Rodríguez, Francisco.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba. Facultad de Veterinaria.
Campus Universitario de Rabanales. Edificio de Sanidad Animal. Ctra. de Madrid Km.396. 14071. Córdoba.
Tel.: 957218682 - Fax: 957218682

RESUMEN

Se obtuvieron registros electromiográficos en dos caballos con el objetivo de describir la actividad eléctrica de los músculos tensor de la fascia lata, bíceps femoral y vasto lateral del cuádriceps al paso y al trote en llano sobre suelo duro guiados de la mano. Todos los músculos mostraron patrones de actividad que se adaptan a la función que realiza cada músculo durante la locomoción normal del caballo descritas en la literatura. Se observó un mayor grado de actividad de todos los músculos al trote con respecto al paso, siendo mucho más evidente dicho aumento en el músculo bíceps femoral.

Nuestros resultados pueden ser utilizados para elaborar un patrón de actividad normal de estos músculos en caballos sanos, que posteriormente nos sea útil para establecer diferencias con caballos que presenten distintas patologías en dichos músculos.

INTRODUCCIÓN

Las características del movimiento pueden ser analizadas de un modo objetivo gracias al análisis biomecánico empleando técnicas como la electromiografía, que registra y analiza la actividad eléctrica muscular provocada por las variaciones fisiológicas del estado de las membranas de las fibras musculares (Konrad 2005) y es una técnica no invasiva, pudiendo realizarse en el caballo consciente y durante la locomoción (Korsgaard 1982; Tokuriki et al. 1989).

Basado en su anatomía, la función del músculo **tensor de la fascia lata** es tensar la fascia lata, flexionar la cadera y extender la rodilla; el **vasto lateral del cuádriceps** flexiona la rodilla, y el **bíceps femoral**, que presenta tres porciones, en relación a las articulaciones proximales del miembro es extensor de la cadera y de la rodilla, e impulsor el cuerpo.

Existen estudios cualitativos y cuantitativos que determinan la actividad eléctrica de estos músculos utilizando electromiografía de aguja (Wentink, 1978), o con electrodos de superficie en el treadmill (Robert et al. 2000; 2002). Sin embargo, no existen estudios que determinen la actividad eléctrica de estos músculos utilizando electromiografía de superficie en caballos al paso y al trote sobre suelo duro en llano guiados de la mano.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron dos caballos PRE adultos, sanos, castrados, sin historia de cojera previa; de 450 ± 20 Kg de peso y 155 ± 4 cm de alzada.

Se preparó la piel eliminando el pelo y limpiandola con agua jabonosa y alcohol. Se colocaron dos electrodos de superficie (Lessa® papeles registrales S.A.) separados entre sí 3cm sobre cada músculo: para el tensor de la fascia lata a mitad de distancia entre la tuberosidad coxal y la rótula; para el vasto lateral del cuádriceps 2 cm craneal a mitad de distancia entre el tercer trocánter y la rótula; y para el bíceps femoral en posición vertical al músculo anterior, 6 cm craneal al borde craneal del 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 video sincronizada.

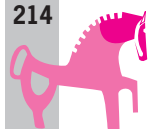
Las señales electromiográficas en bruto fueron analizadas con un software específico (Noraxon Myoresearch™ XP), estableciéndose la fase de apoyo y de vuelo durante diez trancos, para cada miembro posterior, obteniendo los valores de microvoltaje (μV) medios de cada fase. Los datos en bruto fueron rectificadas, 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 detectó un incremento de actividad en todos los músculos al pasar de paso a trote (Fig.2). En el caso del tensor de la fascia lata aumentó su actividad en 2 veces, el Vasto lateral del cuádriceps en 2,4 veces, y el bíceps femoral fue el que sufrió un aumento más acusado, multiplicándola 4.4 veces.

Al paso la actividad del músculo **tensor de la fascia lata** (Fig. 3) comienza a incrementarse al inicio de la fase de apoyo, apareciendo un pico máximo de actividad a mitad de dicha fase (40% del tranco) (A'). A partir de ahí la actividad va disminuyendo hasta aparecer un mínimo a mitad de la fase de vuelo (B'), manteniéndose prácticamente sin actividad hasta el inicio de la siguiente fase de apoyo (Fig. 4). Al trote, aunque la actividad es mayor que al paso, se mantiene el mismo patrón de actividad, aunque el pico de máxima actividad se adelanta relativamente (25% de tranco) (A), apareciendo además un periodo la actividad constante (C), disminuyendo desde este punto hasta un mínimo de actividad (B) a mitad de la fase de vuelo, desde donde empieza a incrementarse la actividad hasta alcanzar el pico máximo del siguiente tranco.

El **vasto lateral del cuádriceps** (Fig. 4) comienza a incrementar su actividad al inicio de la fase de apoyo, apareciendo un pico máximo de actividad a mitad de la fase de apoyo (40% del tranco



al paso -A´, y 30% del tranco al trote -A-). La actividad va disminuyendo desde este máximo hasta alcanzar un mínimo a mitad de la fase de vuelo (80% del tranco al paso -B´, y 65% del tranco al trote -B-), desde donde se va incrementando hasta alcanzar un segundo pico de actividad de menor intensidad que el anterior a final de la fase de vuelo (99% del tranco al paso -C´ y 90% del tranco al trote -C-).

La actividad del músculo **biceps femoral** (Fig. 5) es muy baja al paso, presentando únicamente un pequeño pico de actividad al final de la fase de vuelo (95% del tranco) (A´), no presentando actividad en el resto del tranco (B´). Al trote, la actividad es mucho mayor que al paso. Su actividad comienza a incrementarse a mitad de la fase de vuelo, hasta llegar al pico máximo de actividad (90% del tranco) (A). Dicha actividad va a ir disminuyendo hasta el inicio de la fase de apoyo donde se presenta el mínimo de actividad que va desde la mitad de la fase de apoyo a la mitad de la fase de vuelo.

RELEVANCIA CLÍNICA

Conociendo el patrón de actividad eléctrica normal de estos músculos en caballos sanos durante el paso y el trote en llano sobre suelo duro, podemos utilizar dichos patrones para evaluar las modificaciones que de ellos se producen en caballos con patología en dicha musculatura, como por ejemplo la evolución de una atrofia muscular en un caballo con fijación dorsal de rótula.

BIBLIOGRAFÍA

1. KONRAD P. (2005). "The ABC of EMG". Versión 1.0. Noraxon INC. USA.
2. KORSGAARD A. MUSKELFUNKTIONEN. (1982). I hestens forben. Ph.D Thesis. University of Copenhagen.
3. PEHAM, C, FREY, A., LICKA, T y SCHEILD, M. (2001). Evaluation of the EMG activity of the long back muscle during induced back movement at stance. *Equine Vet J. Suppl.* 33: 165-168.
4. ROBERT C., VALETTE J.P. y DENOIX. J.M. (2001). The effects of treadmill inclination and speed on the activity of three trunk muscles in the trotting horse. *Equine Vet. J.* 33: 466-472.
5. ROBERT C., VALETTE J.P., POURCELOT P., AUDIGGÉ F. y DENOIX J.M. (2002). Effects of trotting speed on muscle activity and kinematics in saddlehorses. *Equine vet.J. Suppl.* 34: 295-301.
6. SCHUURMAN S., KERSTEN W., WEIJS W. (2003). The equine hind limb is actively stabilized during standing. *J. Anat.* 202: 355-362.
7. TOKURIKI M., AOKI O., NIKI Y., KURAKAWA Y., HATAYA M. y KITA T. (1989). Electromyographic activity of cubital joint muscles in horses during locomotion. *Am J Vet Res;* 50:950-7.
8. WENTINK G.H. (1978). Biokinetical analysis of the movements of the pelvic limb of the horse and the role of the muscles in the walk and the trot. *Anat.Embryol,* 152: 261-272.

TABLAS Y FIGURAS

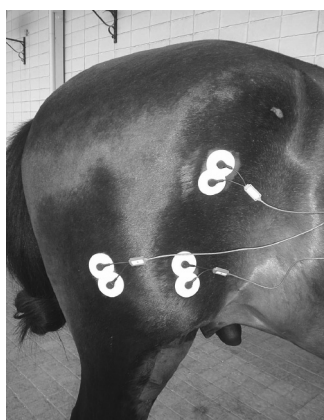


Figura 1. Posición de los electrodos en el lado derecho.



Figura 2. Evolución de la actividad de los músculos tensor de la fascia lata (TFL), Vasto lateral del cuádriceps (VLO) y Bíceps femoral (BCP) (μV) con el cambio de aire (paso- trote) en uno de los caballos estudiados.

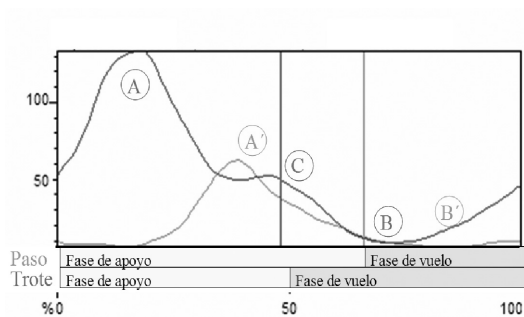


Figura 5. Variación de la actividad muscular (μV) del músculo Tensor de la fascia lata en función del aire (paso y trote).

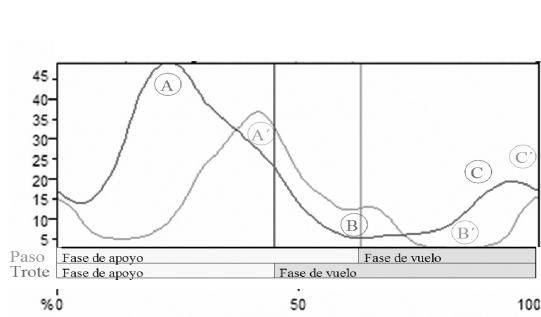


Figura 4. Variación de la actividad muscular (μV) del músculo vasto lateral del cuádriceps en función del aire (paso y trote).

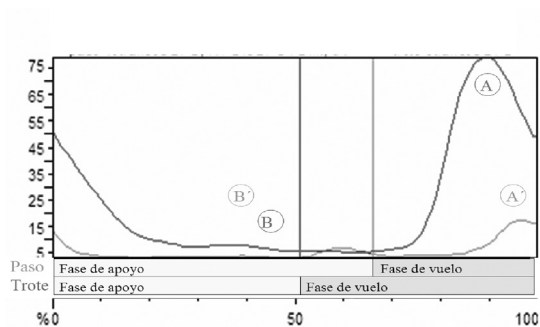
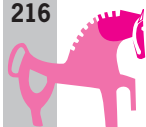


Figura 6. Variación de la actividad muscular (μV) del músculo bíceps femoral en función del aire (paso y trote).



TASAS DE OVULACIÓN Y DE RECUPERACIÓN EMBRIONARIA EN YEGUAS DE PURA RAZA ESPAÑOLA DURANTE LAS TEMPORADAS 2007-2008 Y 2008-2009

Alfonso Fernández de Peñaranda Serrano

VETERINARIO
Avda. Miraflores 85
41008-SEVILLA
Tfno.: 608751337
pecoris@colvet.es

INTRODUCCIÓN

El objetivo del presente estudio es dar a conocer como se comportan las yeguas de Pura Raza Española (PRE) como donantes en un programa de transferencia de embriones en la provincia de Sevilla con el fin de poder preveer los embriones que podamos colectar en el programa.

Para lograr este objetivo se han realizado dos estudios en yeguas donantes:

Por un lado analizar como de larga es nuestra temporada de reproducción, es decir, los meses del año en que esperaríamos un buen rendimiento de nuestro programa de transferencia y por otro lado se han evaluado 323 ovulaciones en yeguas donantes PRE de las que posteriormente se ha realizado lavados uterinos con el fin de obtener embriones, se analizan cuantas de estas ovulaciones fueron simples, dobles unilaterales o bilaterales y de estas cuantas sincrónicas o asincrónicas y las probabilidades de obtener embriones en cada uno de los casos.

ESTUDIO DE LA TEMPORADA DE REPRODUCCIÓN

Material y método

Para evaluar le temporada de reproducción se han analizado solo aquellas yeguas donantes que se han usado durante la temporada completa 2008-2009, rechazando aquellas otras cuyo objetivo en el programa era distinto a completar la temporada, como hacer un embrión, dos o cualquiera de las posibilidades que nos ofrece la técnica de transferencia de embriones.

Se utilizaron 21 yeguas donantes de PRE de 2 a 11 años de edad a las que mediante ecografía transrectal y usando un equipo de ultrasonidos con sonda de 5 MHz (Aloka 500),se les fueron midiendo los folículos ováricos hasta entrar en estro. Cuando encontramos un desarrollo folicular

mayor de 40 mm. y grado de edema uterino 3 procedemos a realizar una inseminación artificial con semen fresco, que previamente hemos evaluado, siempre con una dosis superior a 500×10^{-6} de espermatozoides móviles progresivos.

Se registra el día de ovulación y a ocho días post ovulación se procede a realizar el lavado uterino, se escoge el día 8 debido a que la llegada del embrión procedente del oviducto se produce el día 6-6,5 post ovulación (Battut y col., 1997), para ello usamos dos litros de Lactato de Ringer atemperado en un sistema cerrado formado por una vía en Y (Minitube R) con sonda de silicona (Bioniche) y filtro de vaso cerrado, posteriormente nos trasladamos al laboratorio donde buscamos el embrión utilizando la lupa de lente 10 x.

Una vez concluido el flushing procedemos la aplicación de 7.5 mgs. de Luprostriol (Prosolvin R.Laboratorio Intervet) con intención de `provocar una lutelisis y acortar el ciclo de la yegua.

Iniciamos la temporada en el mes de Octubre y la terminamos en Junio siendo el número de ovulaciones por meses y embriones colectados los siguientes :

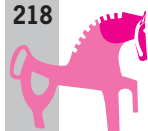
Oct	----- 4	
	- 1	
Nov	- 1	
	0	
Dic	----- 4	
	--- 3	
Ene	----- 12	
	----- 7	
Feb	----- 20	
	----- 9	
Mar	----- 28	
	----- 24	
Abr	----- 30	
	----- 16	
May	----- 37	
	----- 23	
Jun	----- 21	
	----- 11	

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio permiten apreciar la evolución creciente de las ovulaciones de nuestras yeguas de PRE en la provincia de Sevilla en la que se observa que existe un alto número de yeguas anovulatorias durante los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre (81%, 95% y 81%).

En Enero tan solo la mitad de las yeguas tuvieron una sola ovulación.

Casi todas se encontraban ciclando en el mes de Febrero.



Se alcanzó el número máximo de ovulaciones en el mes de Mayo en el que prácticamente todas las yeguas ovularon dos veces.

A partir de Junio la curva de ovulaciones empieza a decaer, teniendo como factor limitante las altas temperaturas a las que se tendrían que ver sometidos los potros concebidos en esta época del año.

No se han encontrado diferencias significativas entre el número de ovulaciones y los embriones obtenidos a lo largo de los meses exceptuando el mes de marzo donde se obtuvieron 24 embriones de 28 ovulaciones.

Según los datos obtenidos en este estudio iniciando nuestro programa de transferencia en el mes de Enero y finalizándolo en Junio esperaríamos 7 ovulaciones por yegua colectando una media de 4,3 embriones.

ESTUDIO DE LAS OVULACIONES Y TASAS DE RECUPERACIÓN

Material y método

Para este estudio se han evaluado 323 ovulaciones de yeguas donantes, Pura Raza Española con edades comprendidas entre 2 y 14 años incluidas en sendos programas de transferencia de embriones durante las temporadas 2007-2008 y 2008-2009.

Estas yeguas fueron sometidas a chequeo ginecológico periódico hasta detectar el estro, fueron inseminadas mediante técnica de inseminación artificial con semen fresco que previamente había evaluado y controlada su ovulación mediante chequeos ecográficos cada 24 horas, como resultado de este cheque clasificamos las ovulaciones en :

- Ovulaciones simples: Encontramos un solo folículo preovulatorio unilateral que es el que ovula.
- Ovulaciones dobles: En el examen ecográfico se aprecia que hay dos folículos preovulatorios ovulando ambos.

Las ovulaciones dobles las clasificaremos en:

- Dobles unilaterales: Los dos folículos preovulatorios se encuentran en el mismo ovario.
- Dobles bilaterales: Existe folículo preovulatorio tanto en el ovario derecho como en el izquierdo.

Tanto las ovulaciones dobles unilaterales como las bilaterales las clasificaremos en :

- Sincrónicas: Cuando la ovulación de los dos folículos preovulatorios no dista mas de 24 horas.
- Asincrónicas: Cuando pasadas 24 horas de la ovulación del primer folículo aún no ha ovulado el segundo.

A los ocho días postovulación se procede al lavado uterino para la obtención de embriones, así veremos la tasa de recuperación embrionaria en cada uno de los casos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los datos obtenidos fueron:

	%	nº
Flushing uterinos		323
Ovulaciones simples	(63%)	205
Flushing -	(43%)	88
Flushing +	(57%)	117
Ovulaciones dobles	(37%)	118
Unilaterales	(34 %)	40
Sincrónicas	(90 %)	36
Flushing -	(78%)	28
Flushing +	(22%)	8
Asincrónicas	(10%)	4
Flushing -	(50%)	2
Flushing +	(50%)	2
Bilaterales	(66%)	78
Sincrónicas	(64%)	50
Flushing -	(32%)	16
Flushing +	(68%)	34
Asincrónicas	(36%)	28
Flushing -	(85%)	24
Flushing +	(15%)	4

Un 37 % de las ovulaciones de yeguas PRE fueron dobles

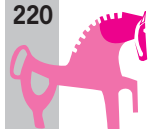
De las ovulaciones dobles tan solo se obtuvieron embriones en el 40% de los casos.

En las ovulaciones simples en un 57 % se obtuvieron embriones, mientras que en las dobles solo se obtuvo en el 40 %.

De las ovulaciones dobles el 72 % fueron sincrónicas, siendo en estas en las que las probabilidades de obtener embrión fueron mas altas, en un 68 % (34 de 50)

REFERENCIAS

- Battul I, Colchen S, Fieni F, Taunturrier D, Breyes JF 1997. Success rate when attempting to non-surgically collect equine embryos at 144, 156 and 168 h. after ovulation. Equine Veterinary Journal (Suppl.25-60-2).
- L. Losinno (2009) Comunicaciones personales.
- Balbuena G, Garzarón A. I Congreso Argentino de Reproducción Equina 2009.



ENCEFALOPATÍA MICÓTICA EN UN CABALLO ADULTO

Martín-Cuervo, M.¹; Jiménez, J.¹; Gracia, L.A.¹; López, I.¹; Durán, E.²; Hermoso de Mendoza, M.³; Vieitez, V.¹; Ezquerro L.J.¹.

Hospital Clínico Veterinario Universidad de Extremadura, 1-Unidad de Cirugía, 2-Unidad de Hisptopatología, 3-Unidad de Infecciosas

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de encefalitis micótica en el caballo no es muy común. Presentamos un caso clínico en un caballo adulto.

CASO CLÍNICO

Un caballo entero, silla francés de 14 años de edad, se presenta en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Extremadura con sintomatología neurológica. El caballo se mantiene en estación con la base de sustentación aumentada, prolapso parcial de pene, ceguera, déficit de pares craneales y reacciones anormales. Durante el periodo de hospitalización, permanece con la cabeza descendida presionando la pared y no es capaz de abrir la boca para alimentarse.

La analítica sanguínea muestra leucocitosis con neutrofilia ($22,9 \times 10^3/\mu\text{l}$), elevada LDH (826 IU/L), hipocalcemia (6,4 mg/dl), hiperfosfatemia (5,4mg/dl) e hiperbilirrubinemia (4,8 mg/dl siendo la bilirrubina directa 0,6 mg/dl). El resto de los parámetros estudiados se mantenían dentro de los valores fisiológicos.

Se extrae una muestra de líquido cefalorraquídeo que presenta color normal, una concentración de glucosa de 52,4 mg/dl y 0,6 g/dl de proteínas totales.

Se remiten muestras de sangre a un laboratorio extranjero que descarta la presencia de herpesvirus mediante PCR. Así mismo se remiten muestras al laboratorio de parasitología de la UNEX para la realización de inmunofluorescencia indirecta frente a los antígenos de *Theileria equi* y *Babesia caballi*, resultando positivo frente a *T equi*, con un título de 1/80.

Ante el deterioro del animal se decide el sacrificio del mismo. Se remite el cerebro, el cerebelo y la médula espinal cervical. El estudio histopatológico revela una encefalitis purulenta que afecta fundamentalmente a amplias zonas de la sustancia gris. Los neutrófilos y picocitos se disponen alrededor de vasos que presentan hongos (PAS +) en su luz. En los cortes histológicos se evidencian

formaciones fúngicas morfológicamente clasificables como hifomicetos (hialohifomicetos). Tienen hifas ramificadas y tabicadas o septadas carentes de pigmentación. También se observan estructuras aparentemente conidiales (posibles conidias dispuestas en cadena). Esta morfología correspondería a hongos como *Aspergillus* o *Fusarium*.

DISCUSIÓN

Se han descrito numerosas enfermedades en caballos que provocan signos neurológicos difusos, y normalmente se asocian a la presencia de bacterias en potros o animales inmunodeprimidos, virus como el herpesvirus o parásitos (bien protozoos como en el caso de la meningoencefalitis protozoaria equina, que no existe en España o migraciones larvarias aunque esto es poco frecuente).

Otros diagnósticos diferenciales incluyen la mielopatía estenótica cervical (que no produce déficit de pares craneales), traumatismos craneoencefálicos, enfermedad del músculo blanco o botulismo, que puede originar confusión debido a los signos que origina a nivel de la placa neuromuscular.

En este caso no existía historia de trauma, por lo que no quedan esclarecidas las causas de esta patología.

Se han descrito casos de encefalitis fúngicas en animales inmunodeprimidos¹, en animales neonatos², en medicina humana, pero en conocimiento del autor no existe ningún caso publicado en caballos adultos sin patologías previas. Algunos casos publicados de encefalitis micótica en caballos incluyen diseminación de micosis de bolsa gútural⁴, tiflocolitis por *Aspergillus niger* con vasculitis micótica e infarto cerebral⁵, y aspergilosis y mucormicosis concomitantes⁶.

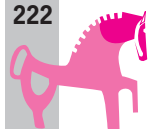
En este caso no se relacionó con ninguna patología previa, como podría ser micosis gútural, presentando únicamente una serología positiva a *Theileria equi*.

CONCLUSIÓN

Ante la dificultad para diagnosticar las infecciones por hongos en el sistema nervioso central y el tiempo que supone su crecimiento mediante cultivo del LCR, se propone el uso de antifúngicos que atraviesen la barrera hematoencefálica en terapia combinada con antibióticos en aquellos casos en los que las causas de la encefalopatía no sean claras.

BIBLIOGRAFIA

1. Gisele Fabrino Machado / Rosemeri de Oliveira Vasconcelos / Maria Cecília Rui Luvizotto / Terezinha Cristina Cândido. Fungal pyogranulomatous encephalitis in a dog with leishmaniosis. *Ciencia Rural*, julho-agosto, año/vol. 36, número 004. Universidade Federal de Santa Maria Santa Maria, Brasil pp. 1325-1327
2. F. J. Fuste; L. Ajello; R. Threlkeld; J. E. Henry Jr. *Drechslera hawaiiensis*: Causative agent of a fatal fungal meningo-encephalitis *Medical Mycology*, 1460-2709, Volume 11, Issue 1, 1973, Pages 59 – 63
3. BG McLaughlin and JL O'Brien. Gutural pouch mycosis and mycotic encephalitis in a horse. *The Canadian Veterinary Journal*, 1986, Vol 27:109-111



4. Tunev SS, Ehrhart EJ, Jensen HE, Foreman JH, Richter RA, Messick JB. Necrotizing mycotic vasculitis with cerebral infarction caused by *Aspergillus niger* in a horse with acute typhlocolitis. *Vet Pathol.* 1999 Jul;36(4):347-51.
5. Thirion-Delalande C, Guillot J, Jensen HE, Crespeau FL, Bernex F. Disseminated acute concomitant aspergillosis and mucormycosis in a pony. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2005 Apr;52(3):121-4.

DESENLACE FATAL DE UNA FRACTURA COSTAL DURANTE UNA CARRERA DE RAID

*Pablo Trigo, DVM, MSc *‡; Francisco Castejón, DVM, PhD*‡; Cristina Riber, DVM, PhD‡‡; Ana Muñoz, DVM, PhD‡‡; Diana M Hassel, DVM, PhD‡‡*

*** Dpto. Biología Celular, Fisiología e Inmunología. † Dpto. Medicina y Cirugía Animal Universidad de Córdoba. ‡ Centro de Medicina Deportiva. Universidad de Córdoba. Campus Universitario Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz km. 396. 14014 Córdoba. †† Dpt. Clinical Sciences. Colorado State University, CO, USA.**
Correspondencia: Pablo Trigo (ptrigo@uco.es)

RESUMEN

En el presente informe, se describe un caso fatal de fractura costal a consecuencia de una caída en una carrera de resistencia. El caballo murió al día siguiente la carrera sin mostrar signos clínicos claros de disfunción respiratoria, siendo el diagnóstico realizado post-mortem.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes y las lesiones traumáticas son comunes durante las carreras de resistencia. Según informes de American Endurance Ride Conference, el 18% de las muertes de caballos en carreras de resistencia se deben a accidentes traumáticos. Si bien muchos son imprevisibles y asociados a la dificultad del terreno, los informes, recopilación y estudio de accidentes y lesiones durante las carreras pueden ayudar a reducirlos y evitar muertes.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

El caballo era un castrado árabe de 8 años de edad y tenía 2 años en la competencia. Compitió en una carrera en el norte de España (CEN **), cubriendo una distancia total de 116 km, que se dividió en cuatro fases de 40, 28, 20 y 28 km. Quince caballos empezaron la carrera y ocho terminaron, considerándose aptos en el último control veterinario. Las velocidades medias durante la carrera oscilaron entre 13 y 14,7 km / h. El recorrido comprendía terreno variable, alternando pendientes pronunciadas (60% del curso), con tramos de pistas planas. El suelo era bueno, con algunas secciones de asfalto. El clima fue frío (2 a 8 ° C) y nevando y lloviendo de forma intermitente durante la carrera.

El caballo terminó la primera fase liderando la carrera, con una velocidad media de 13,7 km/h, y en el control veterinario fue considerado apto para continuar. Promediando la segunda fase, sufrió

un accidente con otro animal, rodando en una zanja. A pesar de esto, continuó en carrera, y fue considerado apto en el vet-gate de la segunda y tercera fases. Presentaba un comportamiento normal durante el ejercicio, y recuperaciones cardíacas normales. Además, el apetito y la sed durante los períodos de descanso fueron normales. Según la información facilitada por el jinete, el caballo estaba en buenas condiciones y mantenía el deseo de correr durante la competición.

En la preparación para la última fase, el jinete observó un cierto malestar en el caballo al apretar la cincha. Durante la última fase, después de recorrer 96 km, el caballo se mostró apático y 1 km antes de la final de la carrera, intentó acostarse, sin ninguna intención de continuar. El caballo fue eliminado de la carrera con diagnóstico de agotamiento. Adicionalmente, se observó aleteo diafragmático sincrónico durante algunos minutos, antes de llegar al vet gate.

El animal fue transportado a la zona de tratamiento veterinario, situado a 2,5 km del lugar de la competencia. Al llegar, el caballo estaba sentado en el remolque. En el área de tratamiento, el dueño observó un comportamiento sorprendentemente agresivo al manipular la parte ventral del tórax. Inmediatamente después, el caballo mostró una taquipnea superficial durante un minuto.

El caballo fue tratado con terapia de fluidos por vía intravenosa (10l) y mostró una recuperación importante. A las 2 horas de finalizada la carrera, la frecuencia cardíaca fue de 35 latidos/min, y los signos clínicos de agotamiento y aleteo diafragmático sincrónico no se observaban. Debido a la mejoría clínica, el propietario recibió la autorización para abandonar el lugar de la competencia, pero decidió esperar un día para viajar.

El día después de la competencia, a primeras horas de la tarde, después de haber estado bebiendo y comiendo con normalidad, el caballo fue encontrado muerto en el box.

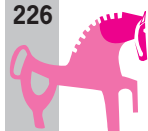
EXAMEN POST-MORTEM

Un completo examen post mortem fue realizado dos días después de la muerte. El cuerpo estaba en buenas condiciones, debido a las bajas temperaturas. Se encontraron las costillas 6, 7 y 8 en el hemitórax derecho fracturadas en el tercio proximal y laceraciones y hemorragias en los músculos intercostales adyacentes. Hemotórax y neumotórax fueron evidenciados. El parénquima pulmonar adyacente a la fractura presentaba una lesión hemorrágica traumática. La mitad ventral del lóbulo diafragmático del pulmón derecho contenía sangre. Se encontró sangre en las vías respiratorias inferiores, hasta la tráquea.

No se encontraron Otras anomalías macroscópicas. Se recolectó la orina para un análisis completo, y los valores estuvieron dentro de los límites normales.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En el presente informe, se describe el caso de un caballo de resistencia que ha sufrido una caída temprana durante una competencia y como consecuencia, experimentó una fractura costal. La lesión permaneció sin síntomas aparentes hasta la última fase del evento, cuando el dolor de las costillas fracturadas, la lesión en los músculos intercostales y / o el hemotórax y neumotórax indujo cambios de comportamiento y metabólicos. Sobre la base de la secuencia de eventos y el desarrollo de signos clínicos, es probable que la lesión costal, originalmente consistiera en fracturas incompletas. El ejercicio intenso y/o recumbencia y movimientos en el box pueden haber producido el posterior



desplazamiento de la fractura induciendo la concomitante contusión pulmonar, hemotórax y neumotórax (Hassel et al, 2007). Los cambios respiratorios podrían haber resultado en una alcalosis respiratoria, y como consecuencia, el aleteo diafragmático sincrónico (Masmann et al., 1974; Foreman, 1998).

Las fracturas de costilla no son comunes en los caballos adultos, y generalmente están asociadas con eventos traumáticos. Por el contrario, parecen ser comunes en neonatos, con especial participación de las regiones ventral de las costillas craneales. Estas fracturas pueden surgir durante el parto o de un traumatismo directo (Knottenbelt et al., 2004; Hassel et al, 2007). El tratamiento consiste en la estabilización quirúrgica de fracturas si se sospecha que el desplazamiento es capaz de inducir un trauma a las estructuras subyacentes como el corazón y el parénquima pulmonar; o bien conservador, con inmovilización y confinamiento (Hassel et al, 2007). La analgesia también se debe proporcionar cuando el dolor es grave.

En nuestra opinión, el examen post-mortem debe ser obligatorio para las muertes relacionadas con la competencia. Los datos deben ser recogidos y comunicados para la difusión de conocimientos a la comunidad veterinaria.

Los jinetes que participan en las competiciones de raid deben comprender y reconocer los signos de estrés relacionados con el agotamiento, y en caso de duda siempre optar por la precaución. Sin embargo, ¿pueden los jinetes estar preparados para reconocer este tipo de signos? En conclusión, algunos acontecimientos traumáticos durante las carreras de resistencia pueden inducir cambios metabólicos y conducir a un diagnóstico erróneo de agotamiento.

Los autores desean expresar su más sentido pésame a los afectados por la muerte de este caballo, y dar gracias aquellos que con su cooperación han hecho posible este informe.

REFERENCIAS

1. Foreman JH. The exhausted horse syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1998 Apr;14(1):205-19.
2. Hassel DM. Thoracic trauma in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2007 May;23(1):67-80..
3. Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE. The foal at the delivery. In: *Equine neonatology: medicine and surgery.* 2004. pp. 65-74.
4. Masmann RA, Carlson GP, White NA 2nd, Milne DW. Synchronous diaphragmatic flutter in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 1974 Aug 1;165(3):265-70.

RUPTURA Y NECROSIS DEL CIEGO: DOS CASOS ATÍPICOS DE CÓLICO

E. Muñoz, E. Díez, J.C. Estepa, E. Aguilera-Tejero.

HCV-Universidad de Córdoba. Campus de Rabanales. Ctra. Nac. IV-a km 396 14014 Córdoba

CASO 1

Se presenta al Hospital Clínico Veterinario para evaluación un caballo macho de 12 años, cruzado, con historia de dolor cólico moderado de 24 horas de evolución. Durante el examen clínico se detecta taquicardia (80 ppm) y mucosas cianóticas con halo endotóxico. El paciente presenta motilidad intestinal aunque ligeramente disminuida. Presenta deshidratación severa (60%) e hipoproteïnemia (5,6 g/dl), leucopenia ($2,9 \times 10^3$ cel/ μ l) y aumento de la creatinina (3,8 mg/dl). En el sondaje nasogástrico se obtienen 5 l de reflujo. La palpación transrectal no revela alteraciones. La ecografía abdominal muestra asas de intestino delgado ligeramente distendidas con motilidad sin otras alteraciones evidentes. La muestra de líquido peritoneal obtenida mediante abdominocentesis tiene 3 g/dl de proteína y 2×10^3 cel/ μ l.

Se emite un diagnóstico presuntivo de enteritis y/o proceso obstructivo simple y se instaura un tratamiento a base de soluciones poliiónicas isotónicas e hipertónicas intravenosas, flunixin meglumine, polimixina B y penilevel.

Durante las primeras horas de hospitalización el paciente continua con marcada taquicardia (100 ppm). A pesar de la fluidoterapia intensiva, el hematocrito no puede reducirse por debajo de 50%. Comienza a tener diarrea y dolor, aunque de carácter muy moderado. A pesar de que se realizan controles ecográficos y palpaciones rectales, no se consigue detectar ningún cambio específico, salvo un aumento del contenido pastoso en el intestino grueso por el lado derecho del abdomen. Se determina que el paciente puede estar desarrollando una colitis, por lo que se continúa con el tratamiento médico durante tres días más, sin que haya una mejoría clínica del caballo. Transcurrido este tiempo, se recomienda realizar una laparotomía exploratoria pero el propietario declina la propuesta por motivos económicos, por lo que se continúa con el tratamiento médico.

En horas posteriores el paciente presenta algún pico de fiebre y la ecografía del lado derecho del abdomen muestra edema en la pared del intestino grueso, aunque el grosor no supera los 5 mm. No se obtiene reflujo del estómago y continúa con taquicardia y dolor moderado. Debido a la pobre respuesta al tratamiento médico, se realiza una nueva abdominocentesis para descartar

una peritonitis. El líquido es anaranjado claro con 5×10^3 cel/ml. Macroscópicamente no se observan elementos fecales ni vegetales, por lo que se descarta la peritonitis.

Ante el cuadro grave sin respuesta al tratamiento se lleva a cabo la eutanasia del paciente, previo consentimiento del propietario, cinco días después de su ingreso en el hospital. La necropsia revela un ciego muy congestivo con necrosis avanzada del ápex. Externamente el colon mayor tiene un aspecto normal, pero la mucosa presenta úlceras y fibrina. También se aprecian úlceras en duodeno y petequias en la serosa del íleon.

CASO 2

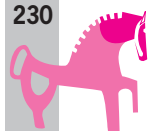
Se presenta al Hospital Clínico Veterinario una yegua anglo-árabe de 14 años de edad por malestar y depresión 24 horas después de parir. En el examen inicial, la yegua presenta una marcada taquicardia (100 ppm), con deshidratación muy severa (Hto. 77%), hipoproteïnemia (6,4 g/dl) y mucosas cianóticas. El hemograma muestra una marcada leucopenia ($3,8 \times 10^3$ cel/ μ l) y en la bioquímica sanguínea se detecta hiperkalemia (5,2 mmol/l) y ligero aumento de la creatinina (3,1 mg/dl) y del fibrinógeno (400 mg/dl).

La yegua presenta una impactación de estómago que se resuelve mediante lavado con agua por sonda nasogástrica. La ecografía abdominal revela un gran aumento del líquido peritoneal, con aspecto anecogénico y sin partículas en suspensión. Las paredes del intestino delgado están engrosadas, así como la pared del intestino grueso. La ecografía transrectal del útero no revela alteraciones evidentes. La ecografía torácica evidencia la presencia de líquido pleural, fibrina sobre la superficie de ambos pulmones e irregularidades pleurales.

Se toma una muestra del líquido peritoneal mediante abdominocentesis. El fluido presenta un color rojizo oscuro, con $1,5 \times 10^3$ cel/ μ l y 5 gr/dl de proteína. En el frotis no se detectan bacterias ni presencia de materia fecal o vegetal. Una muestra del líquido se remite para cultivo microbiológico.

Se procede a instaurar un tratamiento de choque para el shock hipovolémico con soluciones poliiónicas hipertónicas e isotónicas, coloides artificiales y plasma, así como oxigenoterapia. La yegua responde favorablemente al tratamiento inicial, mejorando su estado cardiovascular y mental. Sin embargo, comienza posteriormente a mostrar dolor cólico moderado que no responde a la terapia analgésica con AINEs. Ante el cuadro clínico de dolor y ascitis se decide realizar una laparotomía exploratoria para descartar una laceración de la pared del útero o un problema intestinal.

Se induce a la yegua con una combinación de romifidina y butorfanol, diazepam y ketamina, y se mantiene el plano anestésico con isoflurano. Al realizar la celiotomía, se aprecia presencia de gas en la cavidad abdominal. Tras una minuciosa exploración, se detecta fibrina y materia fecal en la zona más dorsal del abdomen. La serosa de todo el intestino presenta una marcada congestión e inflamación y tras explorar cuidadosamente el abdomen, se detecta una pequeña laceración en la zona más dorsal, no exteriorizable del ciego. En dicha área hay gran cantidad de fibrina. El ciego se encuentra parcialmente lleno de un contenido normal. Ante el grave pronóstico, se decide llevar a cabo la eutanasia del animal por motivos humanitarios, previo consentimiento del propietario.



En días posteriores, el cultivo del líquido peritoneal muestra crecimiento de *Escherichia coli*, *Streptococcus* grupo D y *Enterococcus* spp.

DISCUSIÓN

Las enfermedades del ciego en caballos no son comunes. En un estudio retrospectivo se indica un porcentaje de 3,7% de los caballos que se presentan con signos de cólico, mientras que otro estudio sobre impactaciones de ciego, revela que éstas representan el 4,1% de pacientes con enfermedad abdominal. De todas las patologías de ciego, la más común es la impactación, seguida de la ruptura de la víscera por enfermedad no relacionada, ruptura tras el parto o sin asociación con patología alguna. Otras enfermedades incluyen infarto, abscesos, tumores, torsiones y adherencias.

La ruptura de ciego tiene un pronóstico muy pobre, pues se relaciona con contaminación fecal y peritonitis séptica. Entre un 25,4% y un 57% de los caballos con impactación de ciego sufren ruptura de la víscera. En otros casos la ruptura se asocia al parto, aunque la causa es desconocida. Las hembras con ruptura cecal tras dar a luz suelen mostrar dolor abdominal agudo y persistente. Algunos estudios señalan que la zona de la válvula ileocecal es donde se producen las rupturas de la víscera con mayor frecuencia, mientras que otros autores señalan que no hay predisposición en un área concreta del ciego. En el caso 2, la ruptura se produce en la zona más dorsal de la base, aparentemente sin impactación previa, lo que podría explicar, por la especial anatomía del ciego, la falta de cambios propios de peritonitis séptica en el líquido abdominal.

Por otro lado, el infarto cecal es más común en animales menores de 1 año, generalmente asociado a tromboembolismos por larvas de parásitos en migración. Los signos más consistentes en los pacientes con infarto cecal son el dolor de intensidad variable y la diarrea. El análisis del líquido peritoneal revela inflamación severa propia de un proceso isquémico. El caso presentado con isquemia del apex presentó la particularidad de no mostrar cambios propios de infarto en ninguna de las dos muestras que se obtuvieron de líquido peritoneal, lo cual hizo muy complicado llegar a un diagnóstico definitivo pre-mortem.

El diagnóstico de peritonitis séptica y ruptura visceral se hace en base a los signos clínicos, los hallazgos hematológicos y al análisis del líquido peritoneal. La identificación de bacterias en la citología o en el cultivo del fluido abdominal son indicadores más definitivos que el conteo de células blancas, aunque también pueden darse falsos negativos. El cultivo, además es una técnica que requiere cierto tiempo y que en la mayoría de los casos no sirve para tomar una decisión con aquellos animales que se presentan por un proceso agudo. En el caso 2, dichos resultados llegaron cuando ya se había tomado la decisión de operar, y demuestran que la ruptura del ciego era previa a la cirugía.

Por estos motivos, se utilizan también la medición de la glucosa y del pH en el fluido, pues pueden dar una indicación de sepsis cuando los resultados de otros test son equívocos o se está pendiente de un cultivo bacteriano. En los casos presentados, el uso de estas técnicas podría haber ayudado a llegar a un diagnóstico pre-quirúrgico y pre-mortem. Sin embargo, se trata de análisis que no se utilizan de manera rutinaria salvo que exista una sospecha de sepsis que necesite ser confirmada. La clínica y resultados analíticos de los dos pacientes hacía muy difícil sospechar de una peritonitis séptica en base al bajo número de células nucleadas en las muestras obtenidas.

Un diagnóstico temprano y certero de ruptura de ciego puede ser difícil de obtener si, como ocurre en el caso 2, la ruptura se produce en la zona más dorsal y sin impactación, pues los cambios del líquido peritoneal pueden no revelar sepsis debido a la especial anatomía del ciego. En el caso 1, el diagnóstico pre-mortem podría haber permitido la resección quirúrgica parcial de la zona necrosada. En aquellos casos en los que no se obtenga un diagnóstico certero y los pacientes presenten un cuadro clínico grave, se recomienda realizar un análisis más profundo del fluido abdominal, incluyendo mediciones del pH y la glucosa.

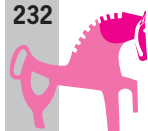
BIBLIOGRAFÍA:

Dabareiner, RM. and White, NA. Diseases and surgery of the cecum. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. Vol 13, 2. August 1997.

Dart, AJ., Hodgson, DR., Snyder, JR. Caecal disease in equids. *Australian Veterinary Journal*. Vol 75, 8. August 1997.

Plummer, AE., Rakestraw, PC., Hardy, J., Lee, RM. Outcome of medical and surgical treatment of cecal impaction in horses: 114 cases (1994-2004). *JAVMA*. Vol 231, 9. November 1, 2007.

Van Hoogmoed, L., Rodger, LD., Spier, SJ., Gardner, IA., Yarbrough, TB., Snyder, JR. Evaluation of peritoneal fluid pH, glucose concentration, and lactate dehydrogenase activity for detection of septic peritonitis in horses. *JAVMA*. Vol 214, 7. April 1, 1999.



ACQUIRED BILATERAL FLEXURAL DEFORMITY OF THE DISTAL INTERPHALANGEAL JOINT IN THREE GROWING FOALS

Marta Gradillas García

martagradillas@yahoo.es

Sport Vets Clinic

Marbella Club Hipica

Benahavis-Marbella

sportvets@yahoo.es

Tel. 636 52 53 52/633 15 84 10

SUMMARY

Conservative therapy was successful in the treatment of advanced Stage 1 acquired flexural deformities of the distal interphalangeal joint (DIPJ) in three growing foals. The corrective shoeing technique used as part of the conservative management offers an alternative to surgical treatment.

INTRODUCTION

Flexural deformities are a common condition of growing horses in which a joint is held in an abnormal position (Owen 1975). These deformities have been classified as congenital or acquired. Acquired flexural deformities affect foals typically between six weeks and 18 months, with an occasional appearance in mature horses (Munroe and Marr 1989). Flexural deformities usually occur in the DIPJ or the metacarpophalangeal joints of the forelimbs, and less frequently in the metatarsophalangeal, proximal interphalangeal and carpal joints (Adams and Santschi 2000). Deformities of the DIPJ involve the deep digital flexor tendon (DDFT) because this tendon inserts on the solar surface of the third phalanx (P3) and is responsible for DIPJ flexion (Kidd and Barr 2002). Acquired flexural deformities of DIPJ have been divided into two stages. Stage 1 deformities have a club foot (type A) and/or raised heels (type B) in which the dorsal surface of the hoof has not passed the vertical. In Stage 2 deformities the dorsal hoof wall has passed beyond the vertical (McIlwraith and Fessler 1978).

The aetiopathogenesis of this deformity appears to be multifactorial and complex. Despite the term “contracted tendons”, often used to describe this deformity, there is no evidence to suggest that tendon is actually shortening. A current theory of the cause is relative overgrowth of bone compared to tendon (Owen 1975; Metcalf, Wagner and Balch-Burnett 1982). Painful conditions of the limb alone or in combination with nutritional imbalances are also believed to be relevant factors in the development of this deformity (Gerring 1989; McGladdery 1992).

Appropriate conservative therapy is effective in this deformity if detected in its early stages. Desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon (AL-DDFT) is described for those cases that fail to respond to conservative treatment (McIlwraith and Fessler 1978). Deep digital flexor tenotomy has proved to be an efficient procedure for severe long standing deformities (Fackelman, Auer, Orsini and von Salis 1983).

CASE DETAILS

CASE 1 AND 2

Two filly foals aged ten months (Case 1) and eleven months (Case 2) were presented with a type A deformity. The deformity develops slowly, the heel maintains contact with the ground and grows excessively long (club or boxy feet).

The lateral view of the front feet revealed a severe broken-forward hoof-pastern axis (HPA). Hoof-ground angle (HGA) was over 80° but not beyond the vertical (**Figure 1a**).

CASE 3

A two month-old Standardbred colt was presented with a type B deformity. The deformity develops rapidly over three to five days so that the heel raises off the ground causing the foal to “walk on its toes” (ballerina syndrome). The HPA was severely broken-forward and the dorsal hoof wall was concave and near the vertical (**Figure 1b**).

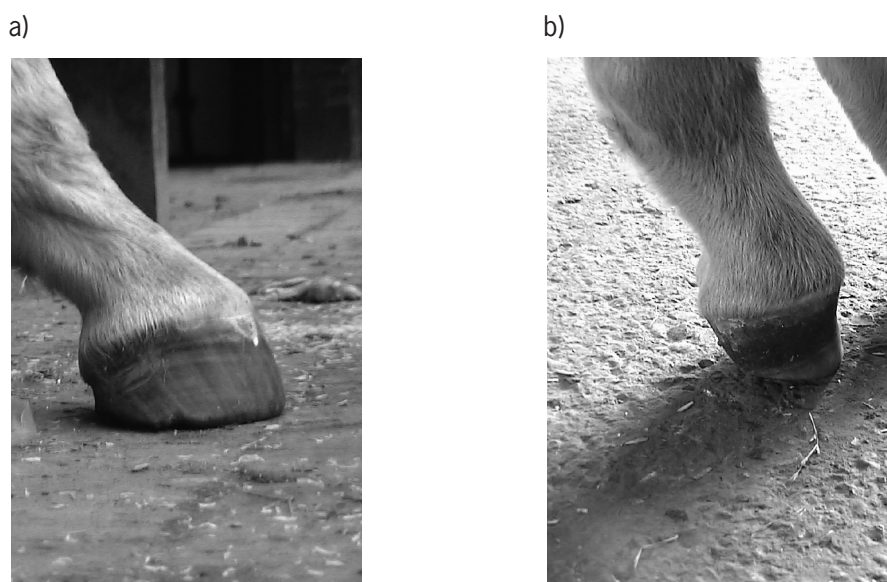
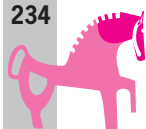


Figure 1. Lateral view of the right forefoot showing a severe broken-forward hoof-pastern axis. a) Hoof-ground angle is over 80° in Case 1. b) The dorsal hoof wall is concave and near the vertical in Case 3.



Solar view of the feet of all cases revealed widening and bruising of the white line at toe region. The sole just forward to the apex of the frog appeared convex. These areas were highly sensitive to pressure with hoof testers .

Radiographic examination

Lateromedial and dorsopalmar (weight-bearing) radiographic views of the affected front feet of all three cases were taken and no significant bony abnormalities were found.

TREATMENT

Corrective trimming

In Case 1 and 2 the heels were trimmed as much as possible while leaving contact with the ground. The frog was trimmed to the same level as the heels to avoid the frog taking all the weight. In Case 3 the heels were mildly rasped and the frog trimmed as normal as the heels were not in contact with the ground. In all three cases, all loose horn on the sole was trimmed and taken away. In Case 3 care was taken to keep the foal foot when rasping the dorsal hoof wall and rounding off was aimed at preventing breaks and splitting.

Corrective shoeing

MATERIALS (FIGURE 2)

Composite (Super-fast)¹
Waxed foam pad
Gun
Mixing tub
Surgical spirit



Figure 2. Materials used for the therapeutic farriery work.

METHOD

The foal was sedated and the foot was cleaned with surgical spirit. In Case 1 and 2 the foot was placed on the waxed side of the foam pad. The first layer of composite was applied one half inch distal to the coronary band. Multiple subsequent layers were spread from the medial to the lateral quarters in a half-moon shape to maximise the contact area between the composite and the hoof wall and to equally spread pressure. The composite was applied downwards until the foam pad was reached. The toe extension then was made on the surface of the pad in the same way the composite had been applied to the hoof (**Figure 3**), recreating the shape and angle of a normal balanced foot. The composite was extended half an inch beyond the normal HPA. The foot was lifted off the foam pad to fill the sole (**Figure 4**). Frog clefts were filled and the composite was then spread all over the sole, including bruised areas and toe extension, creating a platform of 3/8 inches of elevation. In Case 3, the sole was first filled and a wedge created with the composite to allow the foal to weight-bear comfortably on a surface before placing the foot on the foam pad. Once the composite had cooled down (5 minutes), the “new foot” was trimmed and tidied as normal without reducing the height of the platform (**Figure 5**).



Figure 3. The composite is applied downwards and the toe extension is made on the surface of the foam pad.

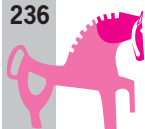


Figure 4. The composite is spread over the sole, including bruised areas (green arrow) and toe extension (red arrow)

Controlled exercise
Nutrition management
Analgesics



Figure 5. Lateral view of the “new foot” after the first shoeing. a) Case 2. b) Case 3.



RESULTS

Four weeks after the first shoeing the HGA for all front feet was still over 80° . After the second shoeing HGA was between 65° and 70° and normalised after three shoeings (**Figure 6**).



Figure 6. Lateral view of the left forefoot showing a normal hoof-pastern axis (HPA) and slightly long toes after three shoeings in Case 2.

CONCLUSIONS

The orthopaedic shoeing technique mimics extended toe shoeing and has several advantages over other types of toe extension shoes. It requires less skill and material. It is less traumatic and invasive than nailing a shoe. Pressure is equally spread on the surface of the dorsal hoof wall. The filler is thinner at the heels than at the toes allowing the expansion of the foot. The foals are more likely to stand still.

It has been reported that desmotomy of the AL-DDFT should be undertaken if conservative treatment does not improve the condition after ten days (Adams and Santschi 2000) to three-four weeks (Munroe 1989; McGladdery 1992; Curtis 1999). The cases described here have shown that little if no improvement was achieved after the first shoeing (two-four weeks). However, an obvious decrease in HGA was observed after the second shoeing (six-eight weeks). It seems reasonable to expand the time where corrective shoeing is attempted before considering desmotomy of the AL-DDFT in cases in which cosmetic is particularly important and/or if cost and risks of surgery want to be avoided.

CLINICAL RELEVANCE

With the introduction of new shoeing materials in the market and the better relationship between farriers and veterinary surgeons, the technique for corrective trimming and shoeing described here together with other conservative methods, offers an alternative treatment for foals with Stage 1 DIPJ flexural deformities that cannot undergo general anaesthesia, or simply for owners which do not want to undertake surgery as an immediate option.

MANUFACTURERS' ADDRESSES

¹Vettec, Hoof Care Products, California, USA.

REFERENCES

Adams, S.B. and Santschi, E.M. (2000) Management of congenital and acquired limb deformities. *AAEP Proceedings*. Vol. 46, 117-125.

Curtis, S.J. (1999) Flexural deformities in the young horse. In: *Farrriery- Foal to Racehorse*, Ed: S. Curtis, R&W Publications (Newmarket) Ltd. pp 43-56.

Gerring, E.L. (1989) Flexural deformities of the limb in foals. *Equine vet. Educ.* **1**, 39-41.

Kidd, J.A. and Barr, A.R.S. (2002) Flexural deformities in foals. *Equine vet. Educ.* **14**, 311-321.

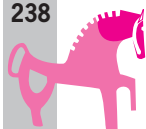
McGladdery, A.J. (1992) Three cases of acquired flexural deformity of the distal interphalangeal joint in growing foals on a stud farm. *Equine vet. Educ.* **4**, 173-176.

McIlwraith, C.W. and Fessler, J.F. (1978) Evaluation of inferior check ligament desmotomy for treatment of acquired flexor tendon contracture in the horse. *J. Am. vet. med. Ass.* **172**, 293-298.

Metcalf, S., Wagner, P.C. and Balch-Burnett, O. (1982) Corrective trimming and shoeing in the treatment of tendon disorders of young horses. *Equine Pract.* **4**, 6-15.

Munroe, G. and Marr, C. (1989) A case of flexural deformity of the metacarpophalangeal and distal interphalangeal joints in an adult horse. *Equine vet. Educ.* **1**, 33-38.

Owen, J.M. (1975) Abnormal flexion of the corono-pedal joint or "contracted" tendons in unweaned foals. *Equine vet. J.* **7**, 40-45.



AGRICULTURA	
GANADERÍA	
PESCA Y ACUICULTURA	
POLÍTICA, ECONOMÍA Y SOCIOLOGÍA AGRARIAS	
FORMACIÓN AGRARIA	
CONGRESOS Y JORNADAS	
R.A.E.A.	



JUNTA DE ANDALUCÍA

Consejería de Agricultura y Pesca