

14 CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

SICAB'13

6 Y 7 DICIEMBRE 2013. SEVILLA

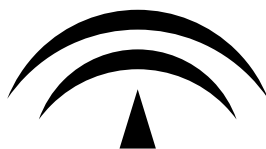


Unión Europea
Fondo Europeo Agrícola
de Desarrollo Rural



JUNTA DE ANDALUCÍA
Consejería de Agricultura, Pesca y Desarrollo Rural

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



JUNTA DE ANDALUCIA

Consejería de Agricultura, Pesca y Desarrollo Rural

Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina (14. 2013. Sevilla)
14º Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina : SICAB'13, Sevilla, 6 y 7 de diciembre de 2013.- Sevilla : Consejería de Agricultura, Pesca y Desarrollo Rural, 2013. 390 p. : il. ; 24 cm.- (Ganadería (congresos y jornadas))

Datos tomados de la cub.

D.L. SE 2376-2013

Ganadería. – Equinos. – Sanidad animal. – Congresos y asambleas

636.1.09(063)

614.9(063)

XIV CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

© Edita: JUNTA DE ANDALUCÍA. Consejería de Agricultura, Pesca y Desarrollo Rural

Publica: Secretaría General Técnica.
Servicio de Publicaciones y Divulgación

© Textos: Autores

© Ilustraciones: Autores

Colección: Congresos y Jornadas

Serie: Ganadería

Depósito Legal: SE-2376-2013

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



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

**SICAB´13
Sevilla**

6 y 7 de diciembre de 2013

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

ORGANIZA:

Organización Colegial Veterinaria
Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Equidos
www.congresoequino.com

Índice

PONENCIAS	9
Laminitis – an endocrine or inflammatory disease?	11
How to understand and recognise laminitis of endocrine origin	19
Useful laboratory tests in horses predisposed to laminitis	43
Dietary control of obesity and laminitis risk	65
Treatment and monitoring of horses with Pituitary Pars Intermedia Dysfunction	71
Pharmacologic treatment of the Equine Metabolic Syndrome	79
What Is Laminitis For A Podiatrist?	87
The use of venogram as a prognostic, diagnostic tool and to monitor response to treatment	95
The equine foot pump theory in dynamic, in quasi-static and static, state of arts	107
Endocrinopathic equine laminitis a podiatry vet-ferrier perspective	113
Instrumental therapy, brand new and old technologies in the management of laminitis.....	123
New instrumental therapy technologies have radically changed my therapeutic approach for high risk laminitis cases candidate for aggressive surgery	135
COMUNICACIONES	141
Relación entre la aldosteronemia y diversos parámetros hidroelectrolíticos en yeguas pura raza española durante la fase luteal del ciclo estral	143
Inducción de la lactación en la yegua y adopción en el potro huérfano.....	147
Muerte súbita en caballos pura sangre inglés de carrera. Hipódromo “La Rinconada” Caracas-Venezuela	153
Estudio patológico de las causas de mortalidad en caballos pura sangre inglés de carrera en Venezuela periodo 2011	159
Estudio patológico de las causas de mortalidad en burros en Bodonal de la Sierra, Badajoz-España.....	165
Hemangiosarcoma cavernoso esplénico en un caballo de pura raza española. Estudio clínico patológico	169





Estudio retrospectivo de cojeras en el caballo español; Prevalencia de lesiones y características en 130 caballos.....	173
Cáncer de ranilla: A propósito de 2 casos clínicos	179
Odontoma. A propósito de un caso clínico.....	185
Análisis del patrón locomotor mediante acelerometría de caballos sedados con Acepromacina.....	191
Prevalencia y distribución de la osteocondrosis en caballos de pura raza española valorados en TRC fuera de España	197
Caso clínico: Exóstosis en el aspecto palmar de la diáfisis del tercer metacarpiano	203
Diagnóstico de un quiste en el seno esfenopalatino mediante resonancia magnética	211
Acceso laparoscópico directo por el flanco derecho del caballo en estacion con cánula óptica helicoidal.....	215
Estudio retrospectivo de úlceras corneales complicadas en caballos: 17 casos (2011-2013)	219
Actividad de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) tras la administración de ramiprilo en el caballo.....	225
Pérdida de rendimiento en competición en un caballo de raid con eritrocitosis absoluta	231
Uso de insulina glargina en el tratamiento de hiperglucemia transitoria neonatal en un American Miniature Horse.	237
Comparación entre dos técnicas de inyección de la bursa podotrocLEAR	243
Estimación de obesidad en caballos pre como factor de riesgo de laminitis.....	247
Exposición a parásitos hepáticos en caballos en pastoreo	251
Aplicación de curvas ROC al diagnóstico clínico de estroñgilosis parasitarias en caballos	257
¿Cómo tratar de urgencia a los caballos con micosis de bolsas guturales? 3 casos	265
Radiología de la osteoartritis intervertebral toracolumbar del caballo: estudio retrospectivo	273
Resolución del desplazamiento dorsal izquierdo de colon mayor y cierre del espacio nefroesplénico mediante laparoscopia en estación asistida manualmente	277
Laminitis con rotación medial de la tercera falange bilateral de las extremidades anteriores	283
Quiste sinusal multilobulado en seno maxilar rostral y caudal en un caballo.....	289
Pronóstico deportivo en caballos con fragmentos en el proceso extensor de la tercera falange extraídos mediante cirugía artroscópica. 10 Casos Clínicos	295
Épuli fibromatoso de origen periodontal con infiltración dentaria en un caballo	301



Valores de ACTH basal y respuesta al test de estimulación con TRH en caballos PRE	307
Atresia Coli en un potro neonato	313
Meningoencefalitis verminosa: tres casos clínicos	321
Cólicos por lesiones de colon menor: 17 casos	323
Ostectomía parcial del Sustentaculum Tali	329
Ultrasonografía doppler en la arterial digital palmar en caballos con laminitis	335
Fractura del proceso odontoides de la segunda vértebra cervical en un caballo adulto....	341
Valoración de la técnica de monta natural de sementales mediante el uso del colector cervical y subsiguiente corrección de patologías posturales	347
Intoxicación por adelfas en equidos	351
Aislamiento y caracterización de Células madre mesenquimales del corion coronario del casco equino.....	355
Evaluación del efecto, las condiciones de uso y el coste de un dispositivo artesanal para la crioterapia preventiva de la extremidad distal del caballo.....	359
Miopatía de los músculos rectos dorsales mayor y menor en un caballo.....	363
Desarrollo de una aplicación informática para aprender clínica y producción equina jugando al trivial.....	371
Disfagia como posible complicación de la laringoplastia	373
Respuesta del Fólculo Preovulatorio de la Yegua a la Administración de un Protocolo de 5 días con Altrenogest.....	379
Estudio radiográfico de la región de la cruz del caballo: 29 casos	383



PONENCIAS

LAMINITIS – AN ENDOCRINE OR INFLAMMATORY DISEASE?

Andy Durham BSc.BVSc.CertEP.DEIM.DipECEIM.MRCVS.

**Liphook Equine Hospital,
Portsmouth Road, Liphook, GU30 7JG.
01428 727200.
andy.durham@theleh.co.uk**

Understanding the causes and epidemiology of laminitis is very important to enable preventive measures to be put in place to avoid recurrence of disease. If the causal factors of laminitis are not identified and controlled then clearly it is inevitable that recurrences will happen most likely leading eventually to structural damage to the foot which may become irreversible.

Causation of laminitis in a clinical and experimental setting can essentially be divided into 3 categories: inflammatory, endocrinopathic and excess weight bearing. This latter category, although well recognised, is not frequently encountered and has had little research-based attention. It is well recognised clinically that if horses bear excessive weight on one limb without rest or relief then laminitis may follow presumably via ischaemic and hypoxaemic mechanisms. This is generally seen when horses choose to bear weight unevenly due to a fracture or severely painful condition affecting the contralateral limb. Thus, from a general aetiologic perspective the 2 main subcategories of laminitis comprise inflammatory and endocrinopathic mechanisms.

INFLAMMATORY LAMINITIS

Various disease processes associated with a systemic inflammatory response seen in clinical practice are known to carry a risk of laminitis. These include problems such as retained foetal membranes, intestinal strangulations (e.g. colon torsion), pleuropneumonia and colitis (e.g. infectious colitis or feeding accidents (grain overload)). A similar disease process can be mimicked and reproduced experimentally by enteral dosing of horses with 5-10 g/kg BWT starch or oligofructose. The model requires loading with more carbohydrate than can be hydrolysed and absorbed by the upper gastrointestinal (GI) tract which then results in arrival of significant quantities of rapidly hydrolysable carbohydrate in the caecum



and colon (mimicking feeding accidents). Acidosis, dysbacteriosis, typhlocolitis and mucosal barrier compromise follow which facilitates absorption of unknown toxins and “trigger factors” into the plasma which subsequently result in laminitis. This type of laminitis is associated with a severe local and systemic inflammatory response and is clearly an “inflammatory laminitis”. Additionally it has been found that enteral dosing of black walnut shavings also predictably results in laminitis. Again, the precise causal toxin is not known although this form of laminitis is associated with a significant inflammatory process also.

ENDOCRINOPATHIC LAMINITIS

Laminitis is a key component and consequence of equine metabolic syndrome (EMS) and pituitary pars intermedia dysfunction (PPID) which are collectively the commonest clinical endocrinopathies of horses. Laminitis also occurs predictably following exogenous insulin administration and also, less predictably, following exogenous glucocorticoid administration. Collectively these conditions represent endocrinopathic laminitis and this appears to develop in the absence of a notable systemic inflammatory response.

Two separate studies from different continents both found that approximately 90% of laminitis cases showed evidence of an underlying endocrinopathy (Donaldson et al 2005; Karikoski et al 2012). Although perhaps initially surprising, such a high prevalence of endocrinopathic laminitis is entirely consistent with general clinical experience and observation where the vast majority of laminitis cases seen in general equine practice occur in readily identifiable, “at risk” individuals typified by the defining characteristics of EMS and/or PPID including breed, age, obesity, activity and dietary excess. There are essentially 2 types of laminitis! Type 1 can be seen in any individual of any breed or type or age or activity – whether this is a fat native pony or a young, lean and fit Thoroughbred. Examples include problems such as feeding accidents, retained foetal membranes, colitis, etc... (i.e. inflammatory causes) and represent the minority (<10%) of cases seen in general practice (NB. may be more common in racing practice). Type 2 is laminitis that is seen almost exclusively in certain identifiable and susceptible individuals (e.g. overweight, inactive, overfed, particular breeds or PPID phenotype and NOT in a lean, fit Thoroughbred or Standardbred) and is frequently associated with grazing. This is clearly the predominant form of laminitis seen in general practice (>90% of cases) and supports the estimates of high prevalence of endocrinopathic forms of the disease in the studies mentioned above.

In considering the pathophysiology of laminitis in endocrinopathic cases, our focus has been drawn to the commonly shared feature of insulin resistance (IR) in such individuals. However, IR tends to be associated with the further components of hyperinsulinaemia and hyperglycaemia which might also be of pathogenic importance (Fig 1). Secondary hyperinsulinaemia could result from a compensatory pancreatic response in the face of primary IR and/or possible reduced rates of clearance of insulin from plasma (Toth et al 2012). Conversely (or additionally), it may be that the causal relationship is reversed and

that a primary tendency towards hyperinsulinaemia may promote secondary tissue IR. This might simply be from down-regulation of insulin receptors in the face of high circulating plasma insulin concentrations. Alternatively it may be that a primary inherent (genetically determined) tendency towards hyperinsulinaemia in certain individuals promotes obesity via the known anabolic effects of insulin on adipose tissue, and this developing obesity then leads to secondary tissue IR. The 3rd related component of hyperglycaemia may result from glucose intolerance as tissue insulin insensitivity fails to promote normal tissue uptake of glucose from plasma into insulin-sensitive tissues. Should hyperglycaemia develop then this will tend to further stimulate secondary hyperinsulinaemia. Thus, the 3 components of tissue IR, hyperinsulinaemia and hyperglycaemia are closely inter-related, but are not synonymous or even always coexistent.

The concept of a primary tendency towards either IR or hyperinsulinaemia makes sense in evolutionary terms. Many breeds known to be prone to laminitis evolved in nutritionally sparse environments where food supply may have been both poor and inconsistently available. Evolutionary development of relative resistance to the effects of insulin would have the metabolic advantages of prioritisation and preservation of glucose for non-insulin dependent tissues such as the brain, kidneys, heart and laminae, and additionally the capacity to more rapidly mobilise glycogen and adipose stores when feed becomes unavailable (eg. during drought or snow). Evolutionary development of a tendency towards hyperinsulinaemia is also logical. In harsh environments ingestion of significant amounts of nutrients that stimulate insulin secretion such as glucose would be a relatively rare event. Under such circumstances individuals may have developed a relatively decreased beta-cell threshold for glucose-induced insulin secretion (otherwise insulin would never be secreted!) which then becomes overstimulated resulting in excessive hyperinsulinaemia when exposed to diets typical of modern domesticated horses and ponies.



Figure 1. Schematic demonstrating the possible interrelationships of insulin resistance, hyperinsulinaemia and hyperglycaemia.



Probably the most straightforward putative mechanism whereby endocrinopathic laminitis might arise would be via decreased laminar uptake of glucose associated with tissue IR. It is known that the laminae have an exceptional requirement for glucose (Wattle and Pollitt 2004) and, should insulin fail to promote normal cellular uptake of glucose then laminar failure might follow (Pass et al 1998). However this theoretical explanation appears unlikely given that laminar epithelial cells have been found not to express GLUT4, the main insulin-dependent glucose transporter. Rather, these cells are found to express GLUT1 which represents a transporter whereby plasma glucose is taken into laminar cells without the involvement or requirement for insulin.

In humans with metabolic syndrome, hyperglycaemia is considered to be an important pathogenic factor. However, it is immediately doubtful that this is of importance in horses with EMS or PPID given that resting hyperglycaemia is uncommon (in contrast to humans). Additionally studies have failed to demonstrate markers of glucotoxicity such as advanced glycation end products (AGEs) during development of hyperinsulinaemic laminitis (de Laat et al 2012a).

Currently the only successful experimental model of endocrinopathic laminitis involves hyperinsulinaemia. Asplin et al (2007) first described that experimental maintenance of marked hyperinsulinaemia (> 1000 mU/mL) in the face of normoglycaemia in healthy, young, non-obese, non-IR ponies with no history of laminitis, using a modified hyperinsulinaemic euglycaemic clamp (HEC) consistently led to clinical laminitis within 48 hours suggesting that hyperinsulinaemia (“insulin toxicity”) was of primary importance in the development of laminitis. Subsequently de Laat et al (2010) found the same model to be similarly effective in triggering laminitis in insulin sensitive Standardbred horses. A further study by de Laat et al (2012b) attempted to investigate the possible relevance of hyperglycaemia by infusing glucose at the same rate as used in the HEC, but without exogenous insulin. This resulted in hyperglycaemia (10 mmol/L) and moderate endogenous hyperinsulinaemia (200 mU/L) and very mild laminitic changes detectable histopathologically, but not clinically. Collectively these studies suggested that hyperinsulinaemia was the primary mechanism for development of laminitis and that hyperglycaemia, if relevant, was of more minor importance. As none of the horses and ponies in the above studies had IR, this also did not appear necessary for development of laminitis. Although hyperinsulinaemia appears to be the most likely trigger factor for endocrine laminitis, the pathogenetic relevance of IR and hyperglycaemia cannot be entirely discounted even if from indirect influences on promoting hyperinsulinaemia.

The putative mechanism by which hyperinsulinaemia might trigger laminitis is not fully understood although several possibilities exist. Although, as mentioned above, laminar epithelial cells are not responsive or dependent on insulin, this is not the case for digital blood vessels which do possess insulin receptors and responsiveness to insulin. Insulin is a vasoactive hormone which may provoke either nitric oxide mediated vasodilation or endothelin-mediated vasoconstriction through differing intracellular pathways (PI3 kinase and MAP kinase pathways respectively). It is hypothesised that IR causes preferential

impairment of PI3 kinase pathways allowing the vasoconstrictive MAP kinase/endothelin pathway to predominate and perhaps be additionally stimulated when hyperinsulinaemia is also present. Equine studies have demonstrated that vascular ring preparations exposed to insulin for as little as 30 minutes became vasoconstricted in response to further exposure to insulin, in marked contrast to the vasodilation occurring in control vessels without prior insulin exposure (Venugopal et al 2011).

Apart from possible vascular effects, insulin might also mediate dysregulation of cellular growth and differentiation. Hyperinsulinaemic laminitis is noted to be associated with apparent elongation of epidermal lamellae and also increased apoptosis and considerable mitotic activity of lamellar epithelial cells. These changes in lamellar cellular activity may well be relevant to laminitis development and could be mediated via insulin like growth factor-1 receptors which, unlike insulin receptors, are indeed present on lamellar epithelial cells.

It is possible that all forms of endocrinopathic laminitis share the same pathogenetic pathway in development of laminitis and a tendency towards excessive hyperinsulinaemia is a feature of phenotypic EMS cases, PPID and exogenous glucocorticoid administration. It is well recognised that certain identifiable individuals are more likely to develop laminitis than others and it is interesting to observe how this individual laminitis-predisposition corresponds to insulin dynamics. Several studies have indicated that hyperinsulinaemic responses to glucose feeding are very different in certain individuals. Ponies have been shown to demonstrate far greater hyperinsulinaemic responses to glucose ingestion than horses (Tinworth et al 2011), and, furthermore, laminitis-prone ponies demonstrate far higher insulinaemic responses to glucose, fructose or fructan ingestion than non-laminitic ponies (Bailey et al 2007; Borer et al 2012). Similar findings have been demonstrated in PPID cases also (Durham unpublished data). It is tempting to speculate that this inherent tendency towards an excessive insulinaemic response mimics events that occur following consumption of non-structural carbohydrate-rich pasture.

Thus it is hyperinsulinaemia, rather than IR, that is most deserving of our focus with respect to diagnostic testing for a laminitis predisposition and also for treatment and management procedures to target for control. Although hypercortisolaemia has been previously considered as a pathogenetic mechanism explaining laminitis in PPID cases, this may well have arisen following confusion and lack of distinction between PPID and analogous conditions in other species that result in pituitary-dependent hyperadrenocorticism. However, there is little if any evidence to support the coexistence of PPID with hyperadrenocorticism or hypercortisolaemia in horses. Adrenal hypertrophy is reported to be relatively rarely in PPID cases, most likely due to the observation that the increased measured plasma ACTH concentrations in PPID cases does not appear to possess normal bioactivity. Furthermore, plasma cortisol concentrations in PPID cases are indistinguishable from those of normal horses. In contrast to the lack of scientific support for hypercortisolaemia as a cause of laminitis in PPID, the evidence for involvement of hyperinsulinaemia is compelling. McGowan et al (2004) noted that more hyperinsulinaemic PPID cases were more likely to develop laminitis and were



less likely to survive than horses with lower plasma insulin concentrations. Additionally Walsh et al (2009) demonstrated an association between plasma insulin levels and grade of laminitis. Hence, it is plausible that hyperinsulinaemia is a common pathogenic pathway important in development of laminitis in both EMS and PPID cases. In EMS cases this hyperinsulinaemic response may derive from a genetic predisposition towards exaggerated pancreatic secretion possibly augmented by tissue IR resulting from obesity. In PPID cases the hyperinsulinaemic response is less clearly explicable although the pars intermedia is known to produce peptides known to be insulin secretagogues such as beta cell tropin and this might provide an explanation for the hyperinsulinaemia seen in non-obese PPID cases.

Pasture grazing (or excess cereal ingestion) is a very common event preceding numerous laminitis cases seen in practice and it is interesting to speculate just how consumption of grass might lead to laminitis and how this fits with our understanding of inflammatory and endocrinopathic laminitis. Pathogenetic focus has inevitably fallen on the non-structural carbohydrate (NSC) component (simple sugars, starches and fructans) within grass as the likely provocateur of laminitis although this is not known for sure. Nevertheless it is interesting to speculate how grass NSC might feasibly trigger laminitis. In the context of inflammatory laminitis it might be argued that the large and indigestible fructan component of NSC in temperate grass species passes through the upper GI tract and arrives in the colon where bacterial hydrolysis results in acidosis and barrier dysfunction as is seen in carbohydrate overload models of laminitis. These latter studies have indicated that, in order to provoke laminitis, a minimum enteral bolus dose of >5 g/kg BWT starch or oligofructose is required. Alternatively it may be that ingestion of grass NSC (and/or perhaps proteins) leads to small intestinal assimilation of simple sugars (and/or aminoacids) which provoke insulin secretion and hyperinsulinaemic laminitis. Several studies (Bailey et al 2007, Tinworth et al 2011; Borer et al 2012) suggest that ingestion of <1 g/kg BWT NSC will provoke hyperinsulinaemia above the threshold known to be associated with laminitis development (de Laat et al 2010).

In the context of naturally occurring pasture-induced laminitis it is then interesting to speculate how much NSC a grazing pony could feasibly consume and how this relates to the supposed pathogenic thresholds above. Considering even a fairly extreme example of grazing ponies eating up to 10 g dry matter (DM) per kg BWT in a 3 hour grazing period, and an extreme example of grass NSC content of 40% DM, it is apparent that an intake of more than 1-2 g NSC/kg BWT per hour is implausible; and far lower rates (<0.5 g NSC/kg BWT/hour) are more probable with realistic grazing activity. Whether the extreme or typical figures for intake are considered it is hard to conceive how this level of intake could cause barrier dysfunction similar to that seen when 5-10 g/kg starch or oligofructose are administered as a single bolus. In contrast, an hourly intake of 0.5 g/kg NSC could maintain a hyperinsulinaemia similar to models of hyperinsulinaemic laminitis. Thus grass most likely induces laminitis via endocrinopathic mechanisms and the observation that pasture is a common trigger for laminitis and the above consideration

of pathogenically relevant rates of intake is additional support that the majority of cases of laminitis seen in horse and ponies are endocrinopathic in origin. Interestingly it would appear that a similarly excessive hyperinsulinaemic response may also be provoked by exogenous glucocorticoids (French et al 2000; Tiley et al 2008), again in certain predisposed individuals (Bailey et al 2007).

Thus laminitis may be either an endocrine or an inflammatory disease, or it may be neither and result from laminar ischaemia secondary to excessive weight bearing. However there is compelling evidence that laminitis is triggered most commonly by hyperinsulinaemia. Although mild hyperinsulinaemia inevitably results from pasture ingestion by any horse, it appears that certain individuals possess an inherent tendency towards excessive hyperinsulinaemia that may be above the threshold for development of hyperinsulinaemic laminitis. Such predisposition is generally represented by EMS or PPID. The important clinical implication of the recognition of the very high prevalence of endocrinopathic mechanism underlying laminitis in the horse is that, in the absence of obvious alternative explanations for laminitis (e.g. colitis, retained foetal membranes, excessive weight bearing) then it should be assumed that an endocrinopathic condition underlies all cases of laminitis and appropriate investigation, treatment and management should then follow.

REFERENCES

1. Asplin KE, Sillence MN, Pollitt CC, McGowan CM. 2007 Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J.* 174: 530-5
2. Bailey SR, Menzies-Gow NJ, Harris PA, Habershon-Butcher JL, Crawford C, Berhane Y, Boston RC, Elliott J. 2007 Effect of dietary fructans and dexamethasone administration on the insulin response of ponies predisposed to laminitis. *J Am Vet Med Assoc.* 231: 1365-73
Borer KE, Bailey SR, Menzies-Gow NJ, Harris PA, Elliott J. 2012 Effect of feeding glucose, fructose, and inulin on blood glucose and insulin concentrations in normal ponies and those predisposed to laminitis. *J Anim Sci.* 90(9):3003-11.
3. de Laat MA, McGowan CM, Sillence MN, Pollitt CC. 2010 Equine laminitis: induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. *Equine Vet J.* 42: 129-35
4. de Laat MA, Kyaw-Tanner MT, Sillence MN, McGowan CM, Pollitt CC. 2012a Advanced glycation endproducts in horses with insulin-induced laminitis. *Vet Immunol Immunopathol.* 145(1-2):395-401.
5. de Laat MA, Sillence MN, McGowan CM, Pollitt CC. 2012b Continuous intravenous infusion of glucose induces endogenous hyperinsulinaemia and lamellar histopathology in Standardbred horses. *Vet J.* 191: 317-22



6. Donaldson MT, Jorgensen AJ, Beech J. 2004 Evaluation of suspected pituitary pars intermedia dysfunction in horses with laminitis. *J Am Vet Med Assoc.* 224: 1123-7
7. French K, Pollitt CC, Pass MA. 2000 Pharmacokinetics and metabolic effects of triamcinolone acetonide and their possible relationships to glucocorticoid-induced laminitis in horses. *J Vet Pharmacol Ther.* 23(5):287-92.
8. Karikoski NP, Horn I, McGowan TW, McGowan CM. 2011 The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first opinion/referral equine hospital. *Dom anim Endocr* 41: 111–7
9. McGowan CM, Frost R, Pfeiffer DU, Neiger R. 2004 Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome: response to a cortisol inhibitor and prognostic value. *Equine Vet J.* 36(3):295-8.
10. Pass, M.A., Pollitt, S. and Pollitt, C.C. (1998) Decreased glucose metabolism causes separation of hoof lamellae in vitro: a trigger for laminitis? *Equine vet. J., Suppl.* 26, 133-138.
11. Tiley HA, Geor RJ, McCutcheon LJ. 2007 Effects of dexamethasone on glucose dynamics and insulin sensitivity in healthy horses. *Am J Vet Res.* 68(7):753-9.
12. Tinworth KD, Raidal SL, Harris PA, Silience MN, Noble GK. 2011 Comparing glycaemic and insulinaemic responses of ponies and horses to dietary glucose (abstr.) *Journal of Equine Veterinary Science* 31, 301
13. Tóth F, Frank N, Martin-Jiménez T, Elliott SB, Geor RJ, Boston RC. 2010 Measurement of C-peptide concentrations and responses to somatostatin, glucose infusion, and insulin resistance in horses. *Equine Vet J.* 42(2):149-55.
14. Venugopal CS, Eades S, Holmes EP, Beadle RE. 2011 Insulin resistance in equine digital vessel rings: an in vitro model to study vascular dysfunction in equine laminitis. *Equine Vet J.* 43(6):744-9.
15. Walsh, D.M., McGowan, C.M., McGowan, T., Lamb, S.V., Schanbacher, B.J. and Place, N.J. (2009) Correlation of Plasma Insulin Concentration with Laminitis Score in a Field Study of Equine Cushing's Disease and Equine Metabolic Syndrome. *J Equine Vet Sci* 29, 87-94.
16. Wattle, O. and Pollitt, C.C. (2004) Lamellar metabolism. *Clin. Tech. equine Pract.* 3, 22-33.

HOW TO UNDERSTAND AND RECOGNISE LAMINITIS OF ENDOCRINE ORIGIN

Andy Durham BSc.BVSc.CertEP.DEIM.DipECEIM.MRCVS

***The Liphook Equine Hospital, Forest Mere, Liphook, Hampshire, GU30 7JG, UK.
andy@TheLEH.co.uk Tel 0044 1428 723594 Fax 0044 1428 722263***

This presentation will discuss the causation of EMS and PPID, the primary conditions associated with endocrinopathic laminitis, and also the clinical presentation and recognition of endocrinopathic laminitis. Separate presentations discuss the pathophysiology of endocrinopathic laminitis (Laminitis an Inflammatory or endocrine disease?) and the laboratory diagnosis of these conditions.

WHAT IS EQUINE METABOLIC SYNDROME?

As metabolic syndrome has progressed into the greatest threat to human health in the developed world in association with readily available, highly caloric food and drink and a more sedentary lifestyle [1], a broadly analogous concern has developed in horses associated with more generous and relaxed feeding and management practices. In 1988 Reaven published his observation that many human patients suffering from cardiovascular disease had, at the same time, glucose intolerance, hyperinsulinaemia, hypertriglyceridaemia, low HDL-cholesterol and hypertension [2]. He considered that insulin resistance (IR) was the driving force for this syndrome. In 2002 Johnson also noted that many equine patients suffering from laminitis shared similar features and first proposed the term equine metabolic syndrome (EMS) [3] and working definitions have been proposed that comprise markers of obesity, IR and dyslipidaemia [4,5]. Twenty-five years on from its initial description, the metabolic syndrome in humans continues to provoke debate not only regarding its pathophysiology, treatment and management, but also even regarding its fundamental definition and clinical relevance [6]. It should come as no surprise then that the much newer concept of EMS will continue to develop and evolve as new insights and research findings are presented [7].



Both human and equine metabolic syndromes are primarily created and maintained by chronically excessive caloric intake and physical inactivity with further important and related susceptibility factors also being involved. The major defining clinical consequence of EMS is laminitis although it is possible that further pathogenetic endpoints may become better recognised in the future. Thus, for the time being at least, EMS might be regarded as **“a collection of coexisting risk factors, associated with metabolic and endocrine dysregulation, that signal an increased susceptibility to laminitis”**. Thus far, identifiable risk factors that may alert the clinician to the presence of EMS comprise several endogenous phenotypic characteristics along with further important interactive and influential exogenous factors (table 1). The main laminitis risk factor omitted from table 1 is pituitary *pars intermedia* dysfunction (PPID) and this will be discussed separately (see later).

Table 1. Candidate risk factors defining EMS and associated risk of laminitis. PPID is not strictly part of the definition of EMS but is included as a further prominent risk factor for laminitis.

Endogenous		Exogenous	
Signalment	Clinical	Clinicopathological	
age	obesity	dysinsulinaemia	little exercise
breed	previous laminitis	dyslipidaemia	dietary excess
gender	(PPID)	abnormal adipokines	season

IDENTIFICATION OF ANIMALS AT RISK OR EXHIBITING SIGNS OF LAMINITIS IN ASSOCIATION WITH EMS

Cases of EMS are usually first recognised and investigated following a diagnosis of laminitis. Hopefully in the future with more widespread awareness of the syndrome, more cases will be seen in a pre- or sub-clinical laminitic stage where risk factors are recognised and control measures are implemented before clinical disease occurs. Early recognition of EMS should therefore be encouraged by client education and preventative health care programmes. Dysregulation of insulin (dysinsulinaemia) may represent a key pathophysiological driving force for EMS, with obesity and laminitis being the most prevalent clinical manifestations.

The recognition of clustering of common risk factors (table 1), which led to the initial syndromic proposals [2,3], is essential for the identification and differentiation of EMS from other causes of laminitis. For example, when we see laminitis that is recurrent in a 9 year old, obese, native pony, whilst grazing, in May, that is exercised very little, and further diagnostic testing indicates dysinsulinaemia and dyslipidaemia, then we suspect EMS.



On the other hand, laminitis caused by excessive load-bearing (supporting limb laminitis), grain engorgement, retained foetal membranes, colon torsion or acute colitis may be less epidemiologically distinct and affect a far more diverse range of individuals that may be younger, leaner, fitter, of any breed, at any time of year, not grazing, with no prior history of laminitis and no predisposing clinicopathologic features. Further discussion of recognisable factors that should lead to suspicion and/or diagnosis of EMS follows.

SIGNALMENT CHARACTERISTICS OF EMS CASES

Age

EMS is typically identified from 5-8 years of age [3,7] recognising an apparently decreased susceptibility of young horses to laminitis [5,8-10]. Anecdotally many young ponies are seen to become obese in the first 2-5 years of life although limited opportunities and owner requests arise to perform further investigation of such individuals usually until after laminitis has occurred, sometimes years later. Longitudinal studies, starting in foal-hood, that describe the age of onset and development of risk factors for laminitis susceptibility later in life (e.g. obesity, dysinsulinaemia) have not been published and many identifiable components of EMS might occur in young horses a long time before clinical laminitis is recognised.

The precise reason for the apparently decreased risk of laminitis in young horses is not apparent although reduced prevalence of excessive adipose deposits in an actively growing individual with higher caloric requirements along with often higher levels of voluntary physical activity may all play a role. Age effects on IR *per se* have not been well described in horses although one study found that 6-9 month old foals had reduced glucose tolerance (implying relatively greater IR) compared to mature ponies [12] suggesting that insulin sensitivity is not a protective mechanism that explains reduced prevalence of laminitis in young animals.

Animals older than 15-18 years of age are also less commonly affected by EMS [3,7] perhaps as a result of a relatively increased prevalence of PPID-related laminitis in an older age-group [11]. Even in the absence of PPID, decreased adiposity associated with age-related disease such as dental disorders may also be protective against EMS in older horses.

Gender

Some studies have indicated that mares and stallions may be more prone to laminitis than geldings [10,13-15]. Any apparent gender effect could be confounded by several other factors such as physical activity, likelihood of seeking veterinary attention, body condition and insulin sensitivity. Decreased insulin sensitivity in females was suggested by one study of hyperlipaemia in donkeys [16].



Breed/type

It is recognised that certain “easy-keeping” or “good-doing” equine breeds are inherently prone to laminitis such as Shetland, New Forest, Dartmoor, Exmoor, Welsh, Morgan, Tennessee Walking horse, Quarterhorse, Paso Fino, Arabian, Saddlebred, Spanish Mustang and donkeys [7,10,13]. There may be external managerial influences to consider in the type and level of activity commonly associated with typical EMS breeds, although it is also likely that retention of certain “thrifty” genes are also important [17]. Several genetic traits may once have provided a survival advantage to ancestors that evolved and adapted to survive well in harsh environments where dietary energy supply was variably accessible due to seasonal drought or cold. The ration would generally comprise low energy density, low non-structural carbohydrate (NSC), high-fibre, food sources. Numerous physiologic and metabolic adaptations may be inherent in such individuals such as increased appetite for food when available, greater assimilative capacity from ingested food and altered metabolic/endocrine responses to assimilated nutrients. The most prominent metabolic/endocrine differences between laminitis-prone horses and non-laminitic individuals involve dysregulation of insulin. The concept of a primary tendency towards either IR or hyperinsulinaemia makes sense in evolutionary terms. Many breeds known to be prone to laminitis evolved in nutritionally sparse environments where food supply may have been both poor and inconsistently available. Evolutionary development of relative resistance to the effects of insulin would have the metabolic advantages of prioritisation and preservation of glucose for non-insulin dependent tissues such as the brain, kidneys, heart and laminae, and additionally the capacity to more rapidly mobilise glycogen and adipose stores when feed becomes unavailable (eg. during drought or snow). Evolutionary development of a tendency towards hyperinsulinaemia is also logical. In harsh environments ingestion of significant amounts of nutrients that stimulate insulin secretion such as glucose would be a relatively rare event. Under such circumstances individuals may have developed a relatively decreased beta-cell threshold for glucose-induced insulin secretion (otherwise insulin would never be secreted!) which then becomes overstimulated resulting in excessive hyperinsulinaemia when exposed to diets typical of modern domesticated horses and ponies.

The recognition of particular breeds and types prone to obesity and laminitis is suggestive of genetic determination of some risk factors at least. Ponies have long been known to be inherently insulin resistant when compared to horses [18-21] and a study of an inbred closed pony herd in Virginia revealed strong genetic influences on laminitis occurrence [4]. These same individuals are also known to secrete more insulin in response to oral sugar challenges (see “Laminitis an Inflammatory or endocrine disease?”). Complex and polygenic influences on many aspects of ingestive and exertional behaviours, digestive physiology, endocrinology and nutrient and adipose metabolism may well all play a role in EMS.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF EMS CASES

Laminitis characteristics in EMS cases

When a middle-aged, obese, sedentary native pony is grazed simultaneously on the same pasture as a fit, lean, young Thoroughbred, then only the former is likely to develop laminitis; implying differing physiologic/metabolic/endocrine responses to the ingested nutrients. Recent studies have suggested that endocrinopathic mechanisms may be important predisposing factors in approximately 90% of clinical laminitis cases [22,23], a figure that at first glance might seem surprisingly high. However, for far longer than the recent discussions of endocrinopathic laminitis, veterinarians and horse owners have recognised that many laminitis-prone individuals share similar characteristics such as breed, age, obesity, a rich-diet and low-workload (table 1). Conversely they would also recognise that laminitis arising in the absence of these factors is relatively unusual (i.e. less than 10% of cases!).

Thus when considering the clinical examination and characteristics of the affected feet of animals with EMS-related laminitis, there are no special or unusual distinguishing features on which to comment as, alongside PPID, they probably constitute the regular, every-day cases that we all see [22,23]. They may present with forelimb and/or hindlimb signs, mild or severe pain, with acute onset signs or with mild to severe chronic anatomic foot abnormalities such as prominent and divergent hoof rings, concavity of the dorsal hoof wall, expansion of the white line and solar flattening or convexity [24,25]. Clearly laminar pain and cohesive failure is not an “all-or-nothing” event and detectable anatomic changes may be seen (e.g. growth rings, expansion of white line) in the absence of a history of obvious foot pain, perhaps relating to a low grade, chronic and insidious laminar disease process [3].

Chronicity and recurrence are frequent features of EMS-related laminitis [3-5,7]. Fundamentally there are probably 2 reasons why cases of laminitis might recur: firstly, that damage caused by previous disease episodes makes the foot inherently more susceptible to further laminitis attacks; and secondly, that the endogenous and exogenous risk factors associated with the previous laminitis episode (e.g. IR, obesity, excessive grazing) are still present. Indeed, a common question from the owner of a *de novo* laminitic animal is “*will this mean that my pony will always continue to suffer from laminitis?*”. It is obvious that recurrence should be expected in those cases where the fundamental causal factors are not subsequently managed and controlled effectively. It is therefore vital that laminitis cases encountered in practice are not simply treated and managed for laminitis in an isolated fashion, but that epidemiology is considered thoroughly so that identification and control of significant risk factors can be instigated. This comprises investigation of historical, clinical and clinicopathologic factors (table 1).



Obesity

Obesity has long been associated with laminitis-susceptibility and is a prominent epidemiologic feature of EMS [4,5,10,26] and human metabolic syndrome [6]. The precise links between obesity and laminitis are not fully understood but a causal association with IR is a likely candidate [19,27-29].

It has been estimated that around half of the horses in the UK are overweight [30-31]. Obesity is a contentious and emotive term that is surprisingly poorly recognised for what is commonly, but not invariably, an externally obvious sign. Several studies have shown that owners of many obese horses do not appear to recognise its existence in their animals [30-32]. One might surmise that this could represent “denial” on the part of the owner; a defensive psychological response to avoid dealing with a problem that they find impossible to manage. Alternatively it may be that many horse owners have become gradually accustomed to a slowly increasing degree of adiposity in their horses, perhaps encouraged by judges in some equestrian disciplines who actively select and reward animals carrying externally obvious excessive adipose tissue. However, a further possible source of misconception is a lack of understanding about what obesity actually is.

Obesity is broadly defined in a medical context as “*excessive adiposity to an extent where health is negatively affected*”. Obesity is therefore primarily a functional and metabolic status, rather than simply a morphological status, and may not always directly correlate with the size of adipose deposits [33]. In contrast, in general colloquial parlance obesity may be defined entirely according to visual preconceptions that obese individuals will represent the extreme of excess bodily condition manifesting as a severe degree of adipose coverage over the entire body. Indeed, laminitis-prone individuals are often overtly and unequivocally morphologically obese with an absence of palpable ribs, large fatty deposits behind the shoulders and tail-head and a large firm crest. However, others may have palpable or even visible ribs leading some to describe them as “lean”, although retaining a large cresty neck or perhaps hidden deposits of retroperitoneal fat. The point at which an individual’s health becomes compromised by the presence of adipose deposits (i.e. when obesity develops) is variable and dependent on the amount, the site and the metabolic activity of adipose tissue in that individual, emphasising the importance of “regional obesity”. In human patients there is substantial evidence indicating that fat distribution is a better predictor of cardiovascular disease than overall fat volume [34,35]. Uneven development and disappearance of regional adipose deposits in horses and ponies is also well described [36]. Two published studies have specifically proposed clusters of risk factors defining EMS [4,5] and both included markers of regional adiposity (Table 2).

Table 2. Proposed working definitions of EMS. Laminitis susceptibility is defined when at least 3 of the 4 listed factors are identified [4,5]. BCS= Body Condition Score; CNS=Cresty Neck Score.

At least 3 of the following [from reference 4]:
BCS ≥ 7 with localized fat deposits on neck and tailhead
Reverse inverse square of insulin < 0.32 [mU/L] ^{-0.5}
Modified insulin response to glucose > 5.6 mU insulin ² /[10•L•mg glucose]
Triglyceride concentration > 57.0 mg/dL
At least 3 of the following [from reference 5]:
BCS ≥ 7
CNS ≥ 4
Insulin > 32 mU/L
Leptin > 7.3 ng/mL

Unfortunately the definition of excessive adiposity in an individual when seen by a practitioner is usually based on a subjective opinion, a situation that does not facilitate the conversion of sceptical horse owners who do not believe that their animal is obese. Body mass index (body mass/height²) has been described in horses as a possible objective index of adiposity, although has received little attention [37]. The lack of widespread availability of weighbridges does not, in any case, encourage the use of any index relating to body mass.

Body condition scoring (BCS) is perhaps the most frequently used semi-objective index of obesity although generally still lacks widespread acceptance and usage in practice and may require tailoring for different breeds, ages, genders and activities [21]. Lack of clarity and user-friendliness is not aided by confusing and poorly defined descriptive terminology that is hard to apply, requiring the user to distinguish fat deposits that feel “spongy”, “soft”, “very soft”, “patchy” or “bulging” [38]. Nevertheless BCS has been shown to correlate well with markers of IR and laminitis susceptibility [5,21,26] and one study found that BCS > 6.8 was a good indication that total body fat content exceeded 20% [39]. The “cresty-neck score” (CNS) is a semi-objective means of describing regional obesity with respect to the apparently particular associations between crest fat, IR and laminitis [5,21] (Table 3). However, again breed, gender and perhaps age effects are also important with interpretation as one study found that associations between both BCS and CNS with hyperinsulinaemia was only significant for ponies and not for horses [21].



Table 3. Cresty neck score [21]

0	No visual appearance of a crest. No palpable crest
1	No visual appearance of a crest, but slight filling felt with palpation
2	Noticeable appearance of a crest, but fat deposited fairly evenly from poll to withers. Crest easily cupped in one hand and bent from side to side
3	Crest enlarged and thickened, so fat is deposited more heavily in middle of the neck than toward poll and withers, giving a mounded appearance. Crest fills cupped hand and begins losing side to side flexibility
4	Crest grossly enlarged and thickened, and can no longer be cupped in one hand or easily bent from side to side. Crest may have wrinkles/creases perpendicular to topline
5	Crest is so large it permanently droops to one side

Practical and objective morphometric measures of both abdominal/trunk fat (girth:height ratio, waist:height ratio) and crest fat (crest height, neck circumference, neck circumference:height ratio) have been described by several studies and related to other markers of obesity, IR and laminitis [5,21,26,38]. However, it has been found that these objective morphometric measures are generally less strongly correlated with body fat percentage and serum biochemical indices of IR than are the semi-objective BCS and CNS [21,38]. Nevertheless, given the obvious attraction of objectivity, it has been suggested that certain cut-offs of morphometric measures could be used in ponies and horses to indicate overweight, obesity and crestiness (Table 4). Indeed in one large study of a particular pony herd, laminitis was predicted with reasonable accuracy in ponies with a girth:height ratio >1.30 and neck circumference:height ratio > 0.71 [5].

Table 4. Suggested objective morphometric measurements indicative of excessive adiposity in horses and ponies [21] (0.5NC = mid-neck circumference)

	Pony	Horse
Overweight	Girth:height ≥ 1.33	Girth:height ≥ 1.26
Obese	Girth:height ≥ 1.38	Girth:height ≥ 1.29
Cresty	0.5NC:height ≥ 0.68	0.5NC:height ≥ 0.63



Fat depth measured ultrasonographically in specific areas such as shoulder, intercostal space, rump and retroperitoneal layer, might have potential to be used as a further objective measure of adiposity [36,39,40]. One study suggested that percentage total body fat could be estimated by the formula $8.64 + (4.7 \times \text{rump fat thickness [cm]})$ in horses and $3.83 + (5.58 \times \text{rump fat thickness [cm]})$ in ponies [36]; whereas another derived a slightly different formula ($\% \text{ fat} = 2.47 + (5.47 \times \text{rump fat thickness [cm]})$) although breeds were not specified [41].

Experience suggests that with the exception of many PPID cases, it is rare to encounter a laminitis-prone individual where it would be unequivocally wrong to encourage further weight loss, although such cases do exist. To describe a laminitis-prone individual as “non-obese” requires confidence that the fat deposits, which every individual will inevitably have (and may well be only present in certain places), are playing no direct or indirect role in the disease process.

Hypertension

Hypertension is a central feature of the metabolic syndrome in people but has received little attention in horses, perhaps due to relative inconvenience and lack of blood pressure measurement as part of a standard clinical examination of the horse. Clinical laminitis has long been recognised as a hypertensive disease and several anti-hypertensive therapies have been advocated [42]. However, whether or not hypertension is a pathogenetic factor or simply a secondary consequence of the pain and distress associated with acute laminitis is not known. Interestingly, one study found that laminitis-prone ponies had higher mean blood pressure in the summer than non-laminitic controls even when not clinically affected, supporting hypertension as a candidate marker for laminitis-susceptibility in a striking analogy with cardiovascular-risk in the human metabolic syndrome [43]. However, other studies have not confirmed this finding [5].

FURTHER EXOGENOUS FACTORS COMMONLY IDENTIFIED IN EMS CASES

Dietary quality and quantity

Dietary intake is a key factor determining laminitis susceptibility and also represents a frequently recognised final trigger event. Many EMS cases with laminitis have a long-term history of chronic caloric overprovision and a short-term history of ingestion of a high NSC diet (usually grazing).

Chronic overprovision of dietary calories is the fundamental cause of adipose expansion which may culminate in obesity, a key risk factor for laminitis. Prediction and determination of caloric requirements is always approximate and clearly depends on metabolic activity



relating to exercise, growth, pregnancy and lactation, and it is now further recognised that there are fundamentally different energy requirements of individual animals in concordance with the anecdotal observations of “easy-keepers” and “good-doers” [49]. Metabolic efficiency is frequently used as an excuse for an inability to control obesity in laminitis-prone individuals, and it is clearly evident that weight loss is hard to achieve in such animals. However, to suggest that obesity is absolutely resistant to dietary caloric restriction is illogical; it is simply a question of how severe the restriction needs to be. It is inconceivable that turning out an obese native-breed animal to join its feral desert-living counterparts for example, would result in long-term maintenance of its obesity! Weight loss achieved by diet and exercise is associated with improved insulin sensitivity in horses [28,29,40], and, by implication, decreased risk of laminitis. There is some evidence that dietary composition may also be an important determinant of IR in that insulin responsiveness was found by one study to be lower in horses receiving high NSC diets than high fat and fibre diets [27].

Given the likely pathogenic importance of hyperinsulinaemia as an acute trigger factor for laminitis [50-52], it is logical to assume that highly insulinaemic diets will represent an immediate risk of laminitis. Non-structural carbohydrates comprise simple sugars, starches and fructans and pose the greatest insulinaemic potential although the possible insulinaemic effect of other components such as amino acids in equine feeds has received little attention. Simple sugars and digestible starches clearly pose a high risk of hyperinsulinaemia and form the bulk of the NSC within cereals (typically 50-70% DM) and leguminous pastures (typically 10-20% DM). Fructans are the major storage carbohydrate in temperate grasses and exist alongside simple sugars as water soluble carbohydrate (WSC) in non-leguminous pastures, hays and silages (typically 10-20% DM). Although fructans are regarded as indigestible by the horse, bacterial hydrolysis to fructose and glucose within the equine upper gastrointestinal tract may provide an explanation for hyperinsulinaemia following fructan ingestion [53-55]. One UK study found that serum uric acid, a metabolite of fructose, was found in slightly higher concentrations in laminitis-prone ponies compared to normal ponies during the summer [43] although this was not confirmed by a further study in the USA [21].

The majority of EMS-related laminitis appears to follow grazing although some might relate to cereal feeding. The traditional explanation for this apparent link was that NSC ingested in excess of the digestible (or hydrolysable) capacity of upper gastrointestinal tract, led to rapid caeco-colonic fermentation, dysbacteriosis, acidosis, mucosal barrier compromise and systemic absorption of toxic laminogenic trigger factors, as demonstrated by the experimental model of starch (or fructan) overload [56]. However, it is inconceivable that under normal management conditions NSC ingestion equivalent to the starch/fructan overload model (5-10 g NSC/kg BWT bolus) could occur, except perhaps in rare cases of cereal feeding accidents. Although grazing ponies may eat as much as 10 g DM/kg BWT in a 3 hour grazing period [57], even given an extreme example of grass NSC content of 40% DM it is apparent that intake of more than 1-2 g NSC/kg BWT per hour is implausible; and far lower rates of intake (<0.5 g NSC/kg BWT/hour) are more probably representative

of realistic grazing activity. The demonstration of marked hyperinsulinaemia in association with gradual ingestion of NSC at rates lower than this [54,58] represents a more plausible endocrinopathic link between grazing and laminitis.

Season

Laminitis has a strong seasonal incidence that has been demonstrated by several studies. The majority of non-PPID laminitis cases seen in temperate climates arise in late Spring/early summer [8,13,15], perhaps as a result of increased pasture NSC content leading to pathologic hyperinsulinaemia [5]. In addition to seasonally variable NSC ingestion, there may be additionally seasonally differing responses to ingested NSC although one recent study found insulin responses to ingested carbohydrate in laminitis-prone ponies to be higher in October/November versus May/June, contrary to expectations [55]. Significant monthly variability in resting insulin concentrations in both normal and EMS cases was demonstrated in one study but this showed no distinct seasonal pattern [59]. An increased incidence of PPID-related laminitis in the autumn has been suggested in accordance with increased pituitary secretory activity at that time in PPID cases [22]. However, it is known that *pars intermedia* secretory activity is also augmented in the autumn in horses without PPID [59-61] and the possible endocrinopathic consequences of this observation on EMS cases may warrant further investigation.

Workload and activity

Many laminitis cases are relatively sedentary animals participating rarely, if at all, in organised exercise activities [10]. Enforced stable confinement is a common part of acute and chronic laminitis management for the purposes of preservation of laminar integrity and/or grazing restriction and this further adds to the lack of physical activity that typifies these animals. Conversely, it is a common anecdotal observation that fit, working ponies are generally less prone to laminitis. Perhaps the most obvious potential explanation for the apparent negative association between exercise and laminitis relates to obesity and that the increased caloric demands of exercise mitigate against dietary overprovision as discussed above. However, there may be additional benefits of exercise on metabolism or even, conceivably, on laminar cohesive strength as an adaptive response to mechanical stresses as seen in most other orthopaedic tissues. In other species a positive effect of exercise on insulin sensitivity is recognised independently of adiposity [62]. Several studies have also examined the effects of various exercise regimes on insulin sensitivity in horses and, although generally supportive of a beneficial effect of exercise, this has not been a consistent finding [63-66]. Whether or not such an effect exists, there are almost certainly further benefits of exercise that are likely to help reduce on-going laminitis risk and therefore activity should be encouraged wherever laminar integrity and comfort so allow.



REFERENCES

1. Grundy SM. 2008 Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 28: 629-36
2. Reaven GM. 1988 Role of IR in human disease. *Diabetes.* 37: 1595-1607
3. Johnson PJ. 2002 The equine metabolic syndrome: peripheral Cushing's syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 18: 271-93
4. Treiber KH, Kronfeld DS, Hess TM, Byrd, BM, Splan, RK, Staniar, WB 2006 Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *J Am Vet Med Assoc.* 228: 1538-45
5. Carter RA, Geor RJ, Burton Staniar W, Cubitt TA, Harris PA. 2009 Prediction of incipient pasture-associated laminitis from hyperinsulinaemia, hyperleptinaemia and generalised and localised obesity in a cohort of ponies. *Equine Vet J.* 41: 171-8
6. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr 2009 Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation.* 120: 1640-5
7. Frank N, Geor RJ, Bailey SR, Durham AE, Johnson PJ 2010 Equine metabolic syndrome. *J Vet Intern Med.* 24: 467-75
8. Peremans K, Verschooten F, de Moor A. and Desmet P. 1991 Laminitis in the pony: conservative treatment vs dorsal hoof wall resection. *Equine vet J.* 23: 243-6
9. Cripps PJ, Eustace RA. 1999 Factors involved in the prognosis of equine laminitis in the UK. *Equine Vet J.* 31: 433-42
10. Alford P, Geller S, Richrdson B, Slater M, Honnas C, Foreman J, Robinson J, Messer M, Roberts M, Goble D, Hood D, Chaffin M. 2001 A multicenter, matched case-control study of risk factors for equine laminitis. *Prev Vet Med.* 49: 209-22
11. Schott HC. 2006 Pituitary Pars Intermedia Dysfunction: Challenges of Diagnosis and Treatment. *Proc AAEP.* 52, 60-73
12. Murphy D, Reid SW, Love S. 1997 The effect of age and diet on the oral glucose tolerance test in ponies. *Equine Vet J.* 29: 467-70
13. Dorn CR, Garner HE, Coffman JR, Hahn AW, Tritschler LG. 1975 Castration and other factors affecting the risk of laminitis. *Cornell Vet* 65: 57-64
14. Slater MR, Hood DM, Carter GK. 1995 Descriptive epidemiological study of equine laminitis. *Equine Vet J.* 27: 364-7



15. Menzies-Gow NJ, Katz LM, Barker KJ, Elliott J, De Brauwere MN, Jarvis N, Marr CM, Pfeiffer DU 2010 Epidemiological study of pasture-associated laminitis and concurrent risk factors in the South of England. *Vet Rec.* 167: 690-4
16. Reid SW, Mohammed HO. 1996 Survival analysis approach to risk factors associated with hyperlipemia in donkeys. *J Am Vet Med Assoc.* 209: 1449-52
17. Neel JV. 1962 Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *Am J Hum Genet.* 14: 353–62
18. Coffman JR, Colles CM. 1983 Insulin tolerance in laminitic ponies. *Can J Comp Med.* 47: 347-51
19. Jeffcott LB, Field JR, McLean JG, O’Dea K. 1986 Glucose tolerance and insulin sensitivity in ponies and Standardbred horses. *Equine vet. J.* 18: 97-101
20. Rijnen, KE, van der Kolk JH. 2003 Determination of reference range values indicative of glucose metabolism and IR by use of glucose clamp techniques in horses and ponies. *Am J vet Res.* 64: 1260-4
21. Carter RA, Geor RJ, Burton Staniar W, Cubitt TA, Harris PA. 2009 Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. *Vet J.* 179: 204-10
22. Donaldson MT, Jorgensen AJ, Beech J. 2004 Evaluation of suspected pituitary pars intermedia dysfunction in horses with laminitis. *J Am Vet Med Assoc.* 224: 1123-7
23. Karikoski NP, Horn I, McGowan TW, McGowan CM. 2011 The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first opinion/referral equine hospital. *Dom anim Endocr* 41: 111–7
24. Hunt RJ, Wharton RE 2010 Clinical presentation, diagnosis, and prognosis of chronic laminitis in North America. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 26: 141-53
25. van Eps AW. 2010 Acute laminitis: medical and supportive therapy. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 26: 103-14
26. Frank N, Elliott SB, Brandt LE, Keisler DH. 2006 Physical characteristics, blood hormone concentrations, and plasma lipid concentrations in obese horses with IR. *J Am Vet Med Assoc.* 228: 1383-90
27. Hoffman RM, Boston RC, Stefanovski D, Kronfeld DS, Harris PA. 2003 Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in Thoroughbred geldings. *J anim Sci.* 81: 2333-42
28. Freestone JF, Beadle R, Shoemaker K, Bessin RT, Wolfsheimer KJ, Church C. 1992 Improved insulin sensitivity in hyperinsulinaemic ponies through physical conditioning and controlled feed intake. *Equine vet. J.* 24: 187-90



29. Van Weyenberg S, Hesta M, Buysse J, Janssens GPJ. 2008 The effect of weight loss by energy restriction on metabolic profile and glucose tolerance in ponies. *J anim Physiol Nutr.* 92: 538-45
30. Wyse CA, McNie KA, Tannahil VJ, Murray JK, Love S. 2008 Prevalence of obesity in riding horses in Scotland. *Vet Rec.* 162: 590-1
31. Stephenson HM, Green MJ, Freeman SL. 2011 Prevalence of obesity in a population of horses in the UK. *Vet Rec.* 168: 131
32. Ireland JL, Clegg PD, McGowan CM, McKane SA, Chandler KJ, Pinchbeck GL. 2012 Comparison of owner-reported health problems with veterinary assessment of geriatric horses in the United Kingdom. *Equine Vet J.* 44: 94-100
33. Conus F, Rabasa-Lhoret R, Péronnet F. 2007 Characteristics of metabolically obese normal-weight (MONW) subjects. *Appl Physiol Nutr Metab.* 32: 4-12
34. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, Vasan RS, Murabito JM, Meigs JB, Cupples LA, D'Agostino RB Sr, O'Donnell CJ. 2007 Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 116: 39-48
35. Ibrahim MM. 2010 Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes Rev.* 11: 11-18
36. Westervelt RG, Stouffer JR, Hintz HF, Schryver HF 1976 Estimating Fatness in Horses and Ponies *J Anim Sci.* 43: 781-5
37. Donaldson M, McFarlane D, Jorgensen A, Beech J. 2004 Correlation between plasma α -melanocyte-stimulating hormone concentration and body mass index in healthy horses. *Am J Vet Res.* 65: 1469-73
38. Henneke DR, Potter GD, Kreider JL, Yeates BE. 1983 Relationship between condition score, physical measurement and body fat percentage in mares. *Equine vet. J.* 15: 371-2
39. Dugdale AH, Grove-White D, Curtis GC, Harris PA, Argo CM. 2012 Body condition scoring as a predictor of body fat in horses and ponies. *Vet J.* (in press)
40. Dugdale AH, Curtis GC, Cripps P, Harris PA, Argo CM. 2010 Effect of dietary restriction on body condition, composition and welfare of overweight and obese pony mares. *Equine Vet J.* 42: 600-10
41. Kane RA, Fisher M, Parrett D, Lawrence LM. 1987 Estimating fatness in horses. *Proc Equine Nutr Physiol Symp.* 10: 127-31
42. Hinckley KA, Fearn S, Howard BR, Henderson IW. 1996 Nitric oxide donors as treatment for grass induced acute laminitis in ponies. *Equine Vet J.* 28: 17-28

43. Bailey SR, Habershon-Butcher JL, Ransom KJ, Elliott J, Menzies-Gow NJ. 2008 Hypertension and IR in a mixed-breed population of ponies predisposed to laminitis. *Am J Vet Res.* 69: 122-9
44. Blank SK, Helm KD, McCartney CR, Marshall JC. 2008 Polycystic ovary syndrome in adolescence. *Ann N Y Acad Sci.* 1135: 76-84
45. Gentry LR, Thompson DL, Gentry GT, Davis KA, Godke RA, Cartmill JA. 2002 The relationship between body condition, leptin, and reproductive and hormonal characteristics of mares during the seasonal anovulatory period. *J Anim Sci.* 80: 2695-703
46. Sessions DR, Reedy SE, Vick MM, Murphy BA, Fitzgerald BP. 2004 Development of a model for inducing transient insulin resistance in the mare: preliminary implications regarding the estrous cycle. *J Anim Sci.* 82: 2321-8
47. Vick MM, Sessions DR, Murphy BA, Kennedy EL, Reedy SE, Fitzgerald BP. 2006 Obesity is associated with altered metabolic and reproductive activity in the mare: effects of metformin on insulin sensitivity and reproductive cyclicity. *Reprod Fertil Dev.* 18: 609-17
48. Rambags BP, van Rossem AW, Blok EE, de Graaf-Roelfsema E, Kindahl H, van der Kolk JH, Stout TA. 2008 Effects of exogenous insulin on luteolysis and reproductive cyclicity in the mare. *Reprod Domest Anim.* 43: 422-8
49. National Research Council 2007 Energy. In: *Nutrient Requirements of Horses*, 6th edition. Washington: National Academies Press. p 3-33
50. Asplin KE, Sillence MN, Pollitt CC, McGowan CM. 2007 Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J.* 174: 530-5
51. de Laat MA, McGowan CM, Sillence MN, Pollitt CC. 2010 Equine laminitis: induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. *Equine Vet J.* 42: 129-35
52. de Laat MA, Sillence MN, McGowan CM, Pollitt CC. 2012 Continuous intravenous infusion of glucose induces endogenous hyperinsulinaemia and lamellar histopathology in Standardbred horses. *Vet J.* 191: 317-22
53. Coenen M, Möbeler A, Vervuert I. 2006 Fermentative gases in breath indicate that inulin and starch start to be degraded by microbial fermentation in the stomach and small intestine of the horse in contrast to pectin and cellulose. *J Nutr.* 136: 2108S-10S
54. Bailey SR, Menzies-Gow NJ, Harris PA, Habershon-Butcher JL, Crawford C, Berhane Y, Boston RC, Elliott J. 2007 Effect of dietary fructans and dexamethasone administration on the insulin response of ponies predisposed to laminitis. *J Am Vet Med Assoc.* 231: 1365-73



55. Borer KE, Bailey SR, Menzies-Gow NJ, Harris PA, Elliott J. 2012 Effect of feeding glucose, fructose, and inulin on blood glucose and insulin concentrations in normal ponies and those predisposed to laminitis *J Anim Sci.* (in press)
56. Garner HE, Coffman JR, Hahn AW, Hutcheson DP, Tumbleson ME. 1975 Equine laminitis of alimentary origin: an experimental model. *Am J Vet Res.* 36: 441-4
57. PA Harris personal communication
58. Frank N, Elliott SB, Chameroy KA, Tóth F, Chumbler NS, McClamroch R. 2010 Association of season and pasture grazing with blood hormone and metabolite concentrations in horses with presumed pituitary pars intermedia dysfunction. *J Vet Intern Med.* 24: 1167-75
59. Place NJ, McGowan CM, Lamb SV, Schanbacher BJ, McGowan T, Walsh DM. 2010 Seasonal variation in serum concentrations of selected metabolic hormones in horses. *J Vet Intern Med.* 24: 650-4
60. Donaldson MT, McDonnell SM, Schanbacher BJ, Lamb SV, McFarlane D, Beech J. 2005 Variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentration and dexamethasone suppression test results with season, age, and sex in healthy ponies and horses. *J Vet Intern Med.* 19: 217-22
61. Copas VE, Durham AE. 2012 Circannual variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentrations in the UK in normal horses and ponies, and those with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet J.* 44: 440-3
62. Marliss EB, Vranic M. 2002 Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes.* 51(Suppl 1): S271-83
63. Powell DM, Reedy DR, Sessions DR, Fitzgerald BP. 2002 Effect of short term exercise training on insulin sensitivity in obese and lean mares. *Equine Vet J Suppl.* 34: 81-4
64. Graaf-Roelfsema E, Ginneken ME, van Brenda E, Winjberg ID, Keizer HA, van der Kolk JH. 2006 The effect of long-term exercise on glucose metabolism and peripheral insulin sensitivity in Standardbred horses. *Equine Vet J Suppl.* 36: 221-5
65. Carter RA, McCutcheon J, Valle E, Meilan EN, Geor RJ. 2010 Effects of exercise training on adiposity, insulin sensitivity, plasma hormone and lipid concentrations in overweight or obese, insulin-resistant horses. *Am J Vet Res.* 71: 314-21
66. Turner SP, Hess TM, Treiber K, Mello EB, Souza BG, Almeida FQ. 2011 Comparison of Insulin Sensitivity of Horses Adapted to Different Exercise Intensities. *J Equine Vet Sci.* 31: 645-9

WHAT IS PITUITARY PARS INTERMEDIA DYSFUNCTION (PPID)?

PPID is a common equine endocrine disorder although is still poorly understood with respect to the relevant secretory products and their effects. The secretory capacity of the *pars intermedia* in a normal horse is autonomously active and is controlled by chronic inhibition by dopaminergic neurons from the hypothalamus. The primary pathophysiologic event in PPID is oxidative damage to these tonic inhibitory dopaminergic neurons leading to hypersecretion of the uninhibited *pars intermedia*, hypertrophy, hyperplasia and possibly micro- and macro-adenoma development within the *pars intermedia* (Miller et al 2008). Endocrine cells within the *pars intermedia* (known as melanotropes) synthesise a 241-aminoacid polypeptide called pro-opiomelanocortin (POMC). Through a combination of gene expression and proteolytic cleavage by prohormone convertases 1/3 and 2, several smaller peptides can be produced mainly comprising adrenocorticotrophic hormone (ACTH), α , β and γ -melanocyte stimulating hormone (α , β , γ -MSH), corticotropin-like intermediate lobe peptide (CLIP), β and γ -lipotropin and β -endorphin (Wardlaw 2011). The primary products of the PI in normal horses comprise α -MSH and CLIP whereas, additionally, production of ACTH occurs in the presence of PPID (Orth et al 1982; Orth and Nicholson 1982; Wilson et al 1982).

The main source of ACTH in the normal equine pituitary gland however is the *pars distalis* which is unaffected in PPID. Only the *pars distalis* is subject to negative feedback by endogenous cortisol or exogenous glucocorticoid drugs which subsequently lead to suppression of cortisol secretion when administered to normal horses. Understanding of the relationship between the dysfunctional, hypersecretory *pars intermedia* in PPID cases with the adrenal axis is slightly confusing. On the one hand exogenous dexamethasone administration in PPID cases tends to fail to suppress endogenous cortisol suggesting that cortisol secretion and adrenal activity is maintained by *pars intermedia* derived peptides such as ACTH, perhaps augmented by a synergistic adrenocorticotrophic effect of α MSH and β endorphin. On the other hand several studies indicate that ACTH secreted in PPID is significantly less bioactive than normal ACTH and consequently adrenal hypertrophy and hypercortisolaemia are not generally seen. A further product of the *pars intermedia* is β -cell tropin and this may have the additional effect of stimulation of pancreatic β -cells to secrete insulin.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PPID CASES

The oxidative damage to hypothalamic neurones which precedes development of PPID in horses is intuitively age-related and undoubtedly PPID is more prevalent in older horses. However, this fact is frequently misconstrued to indicate falsely that PPID does not occur in young horses. Yet it is not difficult to find publications describing post-mortem confirmed PPID in horses as young as 7 to 8 years of age. An inherent bias towards clinical suspicion of PPID in older horses with well-developed clinical characteristics may have served to limit recognition of the disease in younger age groups, perhaps at an earlier



clinical (or even sub-clinical) stage with fewer, if any, clinical indications of PPID. Recent data derived from more speculative testing for PPID as a result of a subsidised testing scheme ("Talk About Laminitis", Boehringer Ingelheim) indicated that a significant number of horses testing positive for PPID were below the age of 10 years and frequently showed no clinical signs other than laminitis. Thus, it may well be that preconceived attitudes towards the typical age and clinical signs of PPID cases better relates to progressed or even end-stage disease, rather than possibly more typical early clinical or subclinical disease. At the very least, the idea should be entertained that many PPID cases may exist in younger horses that might not demonstrate what are regarded as typical or prominent clinical signs. Indeed data derived from ante- and post-mortem examination of 72 PPID cases suggests that approximately 80% of PPID cases may demonstrate few if any clinical signs (D.McFarlane, data presented at ACVIM forum 2012).

Alteration in hair growth is frequently associated with clinical PPID. An excessive and curly hair coat, or hypertrichosis, is typical of older, perhaps end-stage cases whereas earlier cases may simply demonstrate delayed seasonal shedding or retention of some longer hairs interspersed in an otherwise normal hair coat. The causal mechanism for this prominent sign is unknown although seasonal pituitary hyperactivity seen in normal horses prior to onset of winter perhaps relates to a milder physiologic stimulation of hair growth, of which PPID represent a more extreme pathologic version.

Laminitis is probably the most clinically concerning feature of PPID and is responsible for the majority of decisions for euthanasia of PPID cases. In a recent Australian study it was estimated that 13% of PPID cases over the age of 15 years suffered from laminitis, compared with 3% of age-matched non-PPID cases (McGowan et al). Although, on the one hand this indicates that PPID represents an almost 5 times increased risk of laminitis, it is also evident that many PPID cases do not suffer from laminitis. However, it is also not unlikely that additional cofactors that are more prominent in other countries such as lush grazing could add to the risk that PPID represents. Additionally further evidence suggests that younger PPID cases are more likely to suffer from laminitis than older cases (A. Durham, unpublished data) which may have led to an underestimate of laminitis prevalence by the age-restricted Australian study above.

Polydipsia / Polyuria is a reasonably prominent feature of many cases but is not always well recognised by the owner. The precise cause is unclear and perhaps variable. Although it may result from direct glucocorticoid effect on the renal tubules, there is generally no evidence of hypercortisolaemia in PPID cases. Alternative causes include diabetes insipidus from interference with vasopressin synthesis /release, or as a consequence of insulin resistance and type 2 diabetes mellitus.

Lethargy is commonly present in PPID cases but not always well recognised as the owners might be forgiven for supposing lethargy is simply associated with old age. Nevertheless the frequent improvement in this clinical sign in response treatment suggests that it is genuinely present although the cause is, again, unclear.

Excessive sweating is a fairly well recognised feature, the cause of which is not entirely clear but may be related to dysregulation of thermal homeostasis and / or the potentiating effect of glucocorticoids on adrenoceptors in sweat glands. This clinical sign is particularly prominent associated with pain (e.g. laminitis) or sedation (e.g. α_2 agonists) in PPID cases.

Fat redistribution is often evident in two manifestations. Firstly a general potbellied appearance and secondly with fat redistribution around the eyes. Although this latter feature has commonly been described as an increase in supraorbital fat pads, this is not always the case and there can also be a frequent finding of “bags under the eyes” and partial prolapsed of the 3rd eyelids.

Susceptibility to Infection is an unusual consequence of PPID. Occasional cases are seen with, for example, recurrent sheath infections, mastitis, or bronchopneumonia. Increased susceptibility to parasitism has however been proven.

Weight loss might occur due to PPID, but this is generally not marked unless diabetes mellitus develops or further unrelated issues arise such as dental disease etc...

Neurological signs have rarely been reported in PPID cases, presenting with perhaps blindness, collapse or seizures presumably associated with increased pressure on the base of the brain associated with the expanding pituitary gland.

SUMMARY

The majority of cases of laminitis seen in practice have an underlying endocrine basis. They are likely to share common features in respect of readily detectable endogenous and exogenous risk factors. Paramount amongst the controllable and reversible risk factors are PPID, over-feeding, lack of exercise, obesity and insulin resistance. Equine metabolic syndrome describes the clustering of some of these factors and, if persistent recurrence of laminitis is to be avoided, it is essential that they are identified and controlled wherever possible. However, a more ideal aspiration would be to identify and control these risk factors in young animals before the initial onset of the laminitis that they predict.

REFERENCES

1. Alexander, S.L., Irvine, C.H., Ellis, M.J. and Donald, R.A. (1991) The effect of acute exercise on the secretion of corticotropin-releasing factor, arginine vasopressin, and adrenocorticotropin as measured in pituitary venous blood from the horse. *Endocrinology* 128, 65-72.



2. Alexander, S.L., Irvine, C.H., Livesey, J.H. and Donald, R.A. (1988) Effect of isolation stress on concentrations of arginine vasopressin, alpha-melanocyte-stimulating hormone and ACTH in the pituitary venous effluent of the normal horse. *J Endocrinol.* 116, 325-34.
3. Andrews, F.M., McFarlane, D., Stokes, A.M., Schott, H.C., Bimes, R., Marteniuk, J., Hunt, J., Toppin, S., Kolb, D. and White, G.W. (2011) Freedom of Information Summary. Prascend Tablets, Pergolide Mesylate, for the control of clinical signs associated with Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease) in horses. Original New Animal Drug Application, NADA 141-331. [www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/Products/ Approved AnimalDrugProducts/ FOIADrugSummaries/UCM280354.pdf](http://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/Products/ApprovedAnimalDrugProducts/FOIADrugSummaries/UCM280354.pdf)
4. Asplin, K.E., Sillence, M.N., Pollitt, C.C. and McGowan, C.M. (2007) Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J.* 174, 530-5. Beck, D.J. (1992) Effective long-term treatment of a suspected pituitary adenoma with bromocryptine mesylate in a pony. *Equine Vet Educ*; 4, 119-122.
5. Beck, D.J. (1992) Effective long-term treatment of a suspected pituitary adenoma with bromocryptine mesylate in a pony. *Equine Vet Educ*; 4, 119-122.
6. Beech, J., Boston, R. and Lindborg, S. (2011a) Comparison of cortisol and ACTH responses after administration of Thyrotropin Releasing Hormone in normal horses and those with pituitary pars intermedia dysfunction. *J Vet Intern Med* 25, 1431–1438.
7. Beech, J., Boston, R., Lindborg, S. and Russell, G.E. (2007) Adrenocorticotropin concentration following administration of thyrotropin-releasing hormone in healthy horses and those with pituitary pars intermedia dysfunction and pituitary gland hyperplasia. *J Am Vet Med Assoc.* 231, 417-26.
8. Beech, J., McFarlane, D., Lindborg, S., Sojka, J.E. and Boston, R.C. (2011b) α -Melanocyte-stimulating hormone and adrenocorticotropin concentrations in response to thyrotropin-releasing hormone and comparison with adrenocorticotropin concentration after domperidone administration in healthy horses and horses with pituitary pars intermedia dysfunction. *J Am Vet Med Assoc.* 238, 1305-15.
9. Bradaric, Z., Reese, S. and Gehlen, H. (2012) Evaluation of plasma adrenocorticotrophic hormone (ACTH) concentration in horses: use of different sampling protocols and their impact on the results. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.
10. Bruns, C. (2001) Diagnose und Therapieverlauf des equinen Cushing-Syndroms - Rolle des endogenen ACTH. (Diagnosis and long-term Treatment of equine Cushing syndrome - the role of the endogeneous ACTH). Inaugural dissertation to obtain the degree of doctor of veterinary medicine (Dr. med. vet.). University of Veterinary Medicine Hannover.
11. Copas, V.E. and Durham, A.E. 2012 Circannual variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentrations in the UK in normal horses and ponies, and those with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet J.* 44, 440-3.

12. Cordero, M., Brorsen, B.W. and McFarlane, D. (2012) Circadian and circannual rhythms of cortisol, ACTH, and α -melanocyte-stimulating hormone in healthy horses. *Domestic Animal Endocrinology* 43, 317–324
13. Cordero, M., Shrauner, B. and McFarlane, D. (2011) Bioactivity of plasma ACTH from PPID-affected horses compared to normal horses. *JVIM* 25, 664.
14. Couëtill, L., Paradis, M.R. and Knoll, J. (1996) Plasma adrenocorticotropin concentration in healthy horses and in horses with clinical signs of hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* 10, 1-6.
15. de Laat, M.A., McGowan, C.M., Sillence, M.N. and Pollitt, C.C. (2010) Equine laminitis: induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. *Equine Vet J* 42, 129-35.
16. Diez de Castro, E., Cortes, B., Ortiz, I., Aguilera-Tejero, E. (2013) Factors involved in variation of ACTH measurement and response to Thyrotropin-Releasing Hormone stimulation test in healthy horses. *Proceedings ECEIM Congress*
17. Donaldson, M.T., LaMonte, B.H., Morresey, P., Smith, G. and Beech, J. (2002) Treatment with Pergolide or Cyproheptadine of Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 16, 742-746.
18. Donaldson, M.T., McDonnell, S.M., Schanbacher B.J., Lamb S.V., McFarlane, D. and Beech, J. (2005) Variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentration and dexamethasone suppression test results with season, age, and sex in healthy ponies and horses. *J Vet Intern Med.* 19, 217–222.
19. Durham, A.E. (2012) Comparison of basal ACTH concentration with TRH stimulation test results. *Abstract Equine Endocrinology Summit, Boston.*
20. Durham, A.E., Hughes, K.J., Cottle, H.J., Rendle, D.I. and Boston, R.C. (2009) Type 2 diabetes mellitus with pancreatic beta cell dysfunction in 3 horses confirmed with minimal model analysis. *Equine Vet J.* 41, 924-9.
21. Durham, A.E. and Copas, V.E.N. (2012) The temporal response of plasma ACTH concentration in horses with pituitary *pars intermedia* dysfunction subject to treatment with pergolide mesylate. *Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.*
22. Durham, A.E. and Copas, V.E.N. (2011) Investigation of the in vitro stability of ACTH in horses. *Equine Endocrinology Summit, Charleston, SC.* www.bi-vetmedica.com/research_innovation/equine_endocrinologysummit/2011_presentationandresources.html
23. Dybdal, N.O., Hargreaves, K.M., Madigan, J.E., Gribble, D.H., Kennedy, P.C., Stabenfeldt, G.H. (1994) Diagnostic testing for pituitary pars intermedia dysfunction in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 204:627-32.
24. Frank, N., Andrews, F.M., Sommardahl, C.S., Eiler, H., Rohrbach, B.W. and Donnell, R.L. (2006) Evaluation of the combined dexamethasone suppression/thyrotropin-releasing hormone stimulation test for detection of pars intermedia pituitary adenomas in horses. *J Vet Intern Med.* 20, 987-93.



25. Funk, R.A., Stewart, A.J., Wooldridge, A.A., Kwessi, E., Kempainen, R.J., Behrend, E.N., Zhong, Q. and Johnson, A.K. (2011) Seasonal changes in plasma adrenocorticotrophic hormone and α -melanocyte-stimulating hormone in response to thyrotropin-releasing hormone in normal, aged horses. *J Vet Intern Med.* 25, 579-85.
26. Gimplinger, W. and Fey, K. (2012) Seasonal reference values for ACTH in healthy horses and ponies. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.
27. Heinrichs, M., Baumgärtner, W., Capen, C.C. (1990) Immunocytochemical demonstration of proopiomelanocortin-derived peptides in pituitary adenomas of the pars intermedia in horses. *Vet Pathol.* 27, 419-25.
28. Klinkhamer, K., Menheere, P.P., van der Kolk, J.H. (2011) Basal glucose metabolism and peripheral insulin sensitivity in equine pituitary pars intermedia dysfunction. *Vet Q.* 31, 19-28.
29. Lee ZY, Zylstra R, Haritou SJ. (2010) The use of adrenocorticotrophic hormone as a potential biomarker of pituitary pars intermedia dysfunction in horses. *Vet J* 185:58–61.
30. McFarlane D. (2011) Equine pituitary pars intermedia dysfunction. *Vet Clin North Am (Equine Pract)* 27:93-113.
31. McFarlane, D., Beech, J. and Cribb, A. (2006) Alpha-melanocyte stimulating hormone release in response to thyrotropin releasing hormone in healthy horses, horses with pituitary pars intermedia dysfunction and equine pars intermedia explants. *Domest Anim Endocrinol.* 30, 276-88.
32. McFarlane, D., Breshears, M.A, Cordero, M., Banse, H., Hill, K., Carmichael, R., Maxwell, L.K. (2012) Comparison of plasma ACTH concentration, plasma α -MSH concentration, and overnight dexamethasone suppression test for diagnosis of PPID. Abstract Equine Endocrinology Summit, Boston.
33. McGowan, C.M. (2003) Diagnostic and management protocols for equine Cushing's syndrome. In *Practice* 10, 586-592.
34. McGowan, C.M., Frost, R., Pfeiffer, D.U., Neiger, R. (2004) Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome: response to a cortisol inhibitor and prognostic value. *Equine Vet J.* 36, 295-8.
35. McGowan, T.W., Pinchbeck, G.P. and McGowan, C.M. (2013a) Prevalence, risk factors and clinical signs predictive for equine pituitary pars intermedia dysfunction in aged horses. *Equine Vet J.* 45, 74-9.
36. McGowan, T.W., Pinchbeck, G.P. and McGowan, C.M. (2013b) Evaluation of basal plasma α -melanocyte-stimulating hormone and adrenocorticotrophic hormone concentrations for the diagnosis of pituitary pars intermedia dysfunction from a population of aged horses. *Equine Vet J.* 45,

37. Miller, M.A., Pardo, I.D., Jackson, L.P., Moore, G.E. and Sojka, J.E. (2008) Correlation of pituitary histomorphometry with adrenocorticotrophic hormone response to domperidone administration in the diagnosis of equine pituitary pars intermedia dysfunction. *Vet Pathol.* 45, 26-38.
38. Orth, D.N. and Nicholson, W.E. (1982) Bioactive and immunoreactive adrenocorticotropin in normal equine pituitary and in pituitary tumors of horses with Cushing's disease. *Endocrinology.* 111, 559-63.
39. Perkins, G.A., Lamb, S., Erb, H.N., Schanbacher, B., Nydam, D.V. and Divers, T.J. (2002) Plasma adrenocorticotropin (ACTH) concentrations and clinical response in horses treated for equine Cushing's disease with cyproheptadine or pergolide. *Equine Vet J.* 34, 679-85.
40. Peters, D.F., Erfle, J.B. and Slobojan, G.T. (1995) Low Dose Pergolide Mesylate Treatment for Equine Hypophyseal Adenomas (Cushing's Syndrome). *Proceedings American Association of Equine Practitioners* 41, 154-155
41. Pongratz, M.C., Graubner, C. and Eser, M.W. (2010) Equine Cushing's Syndrome. The effects of long-term therapy with pergolide. *Pferdeheilkunde* 26, 598-603.
42. Rendle D.I., Litchfield, E., Heller, J. and Hughes, K. (2012) Investigation of rhythms of secretion and repeatability of plasma adrenocorticotrophic hormone concentrations in healthy horses and horses with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet J* (in press)
43. Rendle, D.I., Rutledge, F., Hughes, K.J., Heller, J. and Durham, A.E. (2013) Effects of metformin hydrochloride on blood glucose and insulin responses to oral dextrose in horses. *Equine Vet J* (in press)
44. Rendle D.I., Litchfield, E., Hughes, K. and Heller, J. (2012a) Investigation of Ultradian and Circadian Rhythms of Adrenocorticotrophic Hormone in Normal Horses and Horses with Suspected Pituitary Pars Intermedia Dysfunction. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin. Rendle, D.I., Litchfield, E., Hughes K. and Heller J. (2012b) The effects of sample handling and N-phenylmaleimide on equine adrenocorticotrophic hormone concentration in vitro. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.
45. Rohrbach, B.W., Stafford, J.R., Clermont, R.S.W., Reed, S.M., Schott II, H.C., and Andrews, F.M. (2012) Diagnostic frequency, response to therapy, and long-term prognosis among horses and ponies with pituitary par intermedia dysfunction, 1993 –2004. *J Vet Intern Med* 26, 1027–1034
46. Schott, H.C. (2002) Pituitary pars intermedia dysfunction: equine Cushing's disease. *Vet Clin North Am Equine Pract* 18, 237-270
47. Schott, H.C., Coursen, C.L., Eberhart, S.W., Nachreiner, R.J., RefsalK.R., Ewart, S.L. and Marteniuk, J.V. (2001) The Michigan Cushing's Project. *Proceedings American Association of Equine Practitioners* 47, 22-24.



48. Schott, H.C., Eberhart, S.W., Nachreiner, R.F. and Beyerlein, S. (2007) Effect of season on overnight dexamethasone suppression test results in aged horses without clinical signs of pituitary pars intermedia dysfunction (abstr). *Veterinary Dermatology* 18, 193.
49. Schott, H.C., Schenck, P. and Refsal, K. (2012) Comparison of assay kits for measurement of plasma adrenocorticotropin concentration. Abstract Equine Endocrinology Summit, Boston.
50. Sommer K. (2003) Das Equine Cushing-Syndrom: Entwicklung eines ACTH-Bioassays für die Ermittlung des biologisch-immunreaktiven Verhältnisses von endogenem ACTH in equinen Blutproben. (The equine Cushing syndrome development of an ACTH-bioassay for determination of the biological-immunoreactive-ratio of endogenous ACTH in equine blood samples). Inaugural dissertation to obtain the degree of doctor of veterinary medicine (Dr. med. vet.). University of Veterinary Medicine Hannover.
51. Taylor, P.M. (1989) Equine stress responses to anaesthesia. *Br J Anaesth.* 63, 702-9.
52. Towns, T.J., Stewart, A.J., Hackett, E., Zhong, Q., Munsterman, A., Wooldridge, A.A., Funk, R.A. and Hewes, C.A. (2010) Cortisol and ACTH concentrations in ill horses throughout 6 days of hospitalisation. *J Vet Emerg Crit Care* 20 (S1), A16-17.
53. van der Kolk, J.H., Heinrichs, M., van Amerongen, J.D., Stoker, R.C., in de Wal, L.J., van den Ingh, T.S. (2004) Evaluation of pituitary gland anatomy and histopathologic findings in clinically normal horses and horses and ponies with pituitary pars intermedia adenoma. *Am J Vet Res.* 65, 1701-7.
54. van der Kolk, J.H. Wensing, T., Kalsbeek, H.C. and Breukink, H.J. (1995) Laboratory diagnosis of equine pituitary pars intermedia adenoma. *Domest. Anim. Endocrinol.* 12, 35-39.
55. Walsh, D.M., McGowan, C.M., McGowan, T., Lamb, S.V., Schanbacher, B.J. and Place, N.J. (2009) Correlation of Plasma Insulin Concentration with Laminitis Score in a Field Study of Equine Cushing's Disease and Equine Metabolic Syndrome. *J Equine Vet Sci* 29, 87-94.
56. Wardlaw SL. 2011 Hypothalamic proopiomelanocortin processing and the regulation of energy balance. *Eur J Pharmacol.* 660(1):213-9.
57. Wilson, M.G., Nicholson, W.E., Holscher, M.A., Sherrell, B.J., Mount, C.D. and Orth, D.N. (1982) Proopiolipomelanocortin peptides in normal pituitary, pituitary tumor, and plasma of normal and Cushing's horse. *Endocrinology.* 110, 941-54

USEFUL LABORATORY TESTS IN HORSES PREDISPOSED TO LAMINITIS

Andy Durham BSc.BVSc.CertEP.DEIM.DipECEIM.MRCVS,

**The Liphook Equine Hospital, Forest Mere, Liphook, Hampshire, GU30 7JG, UK.
andy@TheLEH.co.uk Tel 0044 1428 723594 Fax 0044 1428 722263**

CLINICOPATHOLOGICAL FACTORS IDENTIFIED IN EMS CASES

Equine Metabolic Syndrome (EMS) and pituitary *pars intermedia* dysfunction (PPID) represent the major endocrinopathic causes of laminitis in horses and the putative interrelationship between EMS and PPID is subject to much debate. It is evident that the distinction between the 2 conditions is not always clear-cut but they are regarded as separate entities with differing pathophysiology, treatment and management (Frank et al 2010). It is likely that the 2 conditions coexist in some animals and therefore a diagnosis of PPID cannot always be used to exclude one of EMS, but nevertheless an endocrine investigation of laminitis should always consider both conditions especially in horses in an older age group (e.g. > 10 years).

Study of EMS cases has revealed several measurable plasma analytes that serve as markers for the dysmetabolism that culminates in increased laminitis susceptibility and predominantly reflect dysregulation of glucose and lipid metabolism. Although the exact pathophysiologic pathways leading to laminitis have not been elucidated, it is likely that some of these analytes may have direct pathologic relevance whilst others simply act as indirect markers of abnormal metabolic responsiveness. Several measurable plasma analytes associated with EMS are described further below.

Tests for dysregulation of glucose metabolism

A common feature of the various definitions of metabolic syndrome in humans is one or more indices of insulin resistance (IR) (Alberti et al 2009). Similarly IR has become a prominent component of EMS and consequent risk of laminitis (Frank et al 2010). Plasma glucose concentration is normally tightly regulated within physiological limits and arises primarily



from post-prandial enteric absorption and from hepatic gluconeogenesis during fasting. Hyperglycaemia is minimised primarily by increased insulin-dependent glucose uptake by insulin-sensitive tissues such as muscle and adipose tissue, and inhibition of on-going hepatic gluconeogenesis. It is apparent therefore that IR will destabilise the fine equilibrium between glucose and insulin concentrations which can then be exploited diagnostically.

Although many experimental studies aim to use specific and quantitative measures of IR such as the hyperinsulinaemic euglycaemic clamp or minimal model analysis of the frequently sampled intravenous glucose tolerance test, various simpler tests known or believed to correlate with insulin resistance or sensitivity are generally preferred in clinical practice (Wallace and Matthews 2002; Kronfeld et al 2005; Firshman and Valberg 2007) (table 2).

Hyperglycaemia, although relatively common in humans with metabolic syndrome, is relatively rare in EMS (Frank et al 2010) and PPID (Durham, unpublished) cases.

Perhaps the simplest useful test for dysregulation of glucose is measurement of insulin concentration. In addition to its simplicity, this test may be most pathogenically relevant given that it is likely to be hyperinsulinaemia rather than IR or hyperglycaemia that triggers laminitis (Asplin et al 2007; de Laat et al 2010, 2012).

Measurement of basal insulin concentrations is highly dependent upon recent carbohydrate ingestion and therefore, for standardisation, use of basal insulin concentration should ideally follow withholding of feed for about 6 hours (Frank et al 2010). However, fasting insulin concentrations may be normal in up to 70% of laminitis-prone subjects (AE Durham, unpublished data) indicating that fasting insulin is associated with a low sensitivity for prediction of laminitis risk in EMS and PPID.

As discussed above, an important defining feature of EMS is that certain individuals, and not others, are likely to suffer laminitis following pasture ingestion. Many important and interacting parameters may be influential in the mechanistic sequence of events occurring between grazing and laminitis. These might include a greater appetite for grass resulting in a larger amount of ingested NSC, improved assimilation of simple sugars from the ingested grass due to digestive and/or fermentative differences, a greater pancreatic insulinaemic response to the assimilated sugars and perhaps a heightened pathologic effect of insulin at cellular receptor and/or post-receptor level. In any event, it could be argued that the use of tests that most closely mimic at least some parts of this putative pathway may be most useful. Indeed, several studies have indicated that laminitis-prone individuals characteristically demonstrate an excessive hyperinsulinaemic response to grazing or orally administered carbohydrates (Bailey et al 2007, 2008; Tinworth et al 2011; Borer et al 2012), which may well represent a fundamental and crucial metabolic/endocrine difference between normal horses and those endocrinopathically predisposed to laminitis. In this respect the use of tests that examine the insulinaemic response to *oral* carbohydrate ingestion might appear even

more attractive than more sophisticated tests examining responses to *intravenous* glucose and/or insulin. In the USA, the “oral sugar test” (OST) has proved popular (Frank 2011), whereas in the United Kingdom the “in-feed glucose test” is commonly used (tables 3 and 4). These two similar tests challenge the horse with corn syrup and glucose respectively and compare the insulinaemic response of the tested individual to that expected in a normal animal. It is assumed that an excessive insulinaemic response to the ingested carbohydrate represents a risk factor for laminitis. Comparison of 21 normal and 199 laminitis-prone individuals indeed revealed significantly greater insulin concentrations in the latter group at 2 hours following in-feed glucose (Figure 1).

Table 2. Practical tests used to estimate insulin resistance and sensitivity

Tests commonly used to estimate insulin resistance
combined insulin glucose test (CGIT)
oral glucose tolerance test (OGTT)
oral sugar test (OST)
in-feed glucose test
basal insulin concentration (fasted and not fasted)
basal glucose concentration
insulin to glucose ratio
reverse inverse square of insulin (RISQI)

Table 3. Outline procedure of the oral sugar test (Frank 2011).

Oral Sugar Test
Fast overnight (allow 1 flake of hay)
Dose with 15 mL Karo Light corn syrup per 100 kg BWT
Measure serum insulin at 60-90 minutes post dosing
Normal response < 60 mU/L insulin

Table 4. Outline procedure of the in-feed glucose test (AE Durham, unpublished data)

In-feed Glucose Test
Overnight fast
Give 0.5 or 1.0 g/kg BWT glucose or dextrose powder in a non-glycaemic feed (e.g. chaff)
Measure serum insulin and plasma glucose after 2 hours
Normal response:
0.5 g/kg dose: 2 hour insulin < 57 mU/L
1.0 g/kg dose: 2 hour insulin < 87 mU/L



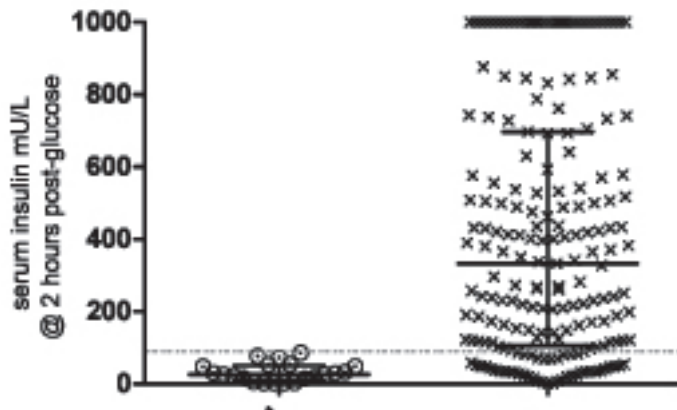


Figure 1. Serum insulin concentrations from 21 normal and 199 laminitis-prone horses and ponies subject to the in-feed glucose test 2 hours following administration of 1.0 g/kg dextrose. Dotted line represents cutoff for normal response. Median (interquartile ranges) are 26.3 (10.4-51.1) and 333 (105-697) mU/L respectively ($P < 0.001$). Using a cutoff of 81 mU/L, 78% of laminitis-prone individuals demonstrated hyperinsulinaemia.

Tests for dysregulation of lipid metabolism

Both human and equine metabolic syndrome cases are also characterised by abnormal circulating lipids and lipid metabolites (Alberti et al 2009; Frank et al 2010). When non-esterified fatty acids (NEFAs) are released from adipose stores they are transported to the liver for re-esterification into triglyceride within very low density lipoprotein particles (VLDLs) that circulate in plasma to transport lipid to peripheral tissues for oxidation or for storage. High density lipoproteins also circulate and serve primarily to transport cholesterol. Insulin is a potent regulator of this pathway, preserving adipose stores and inhibiting VLDL synthesis, with the contrary effect of lipid mobilisation being facilitated in IR states (Large & Arner 1998; Bartels et al 2002; Kamagate et al 2008)

The only commonly assayed component of lipid transport and metabolism is plasma triglyceride concentration which largely represents plasma VLDLs. However, plasma free fatty acids are also relatively easily assayed. Obese, insulin resistant and laminitis-prone horses have been shown to have higher than normal plasma triglyceride concentrations, NEFAs, VLDL and HDL-cholesterol, the latter contrasting with findings in humans with metabolic syndrome (Frank et al 2006; Treiber et al 2006).

Adipokines

Adipocytes, macrophages and other cells composing adipose tissue synthesise and secrete a large and diverse family of proteins called adipokines that are important in the pathophysiology of conditions associated with obesity. Several adipokines have been



identified and studied in other species including leptin, adiponectin, resistin, visfatin, apelin, retinol binding protein as well as inflammatory cytokines probably released both by adipocytes and inflammatory cells within the fat such as TNF-alpha, IL-6, MCP1 (CCP-2) and IL-1 (Tilg and Moschen 2006).

Leptin is the best characterised adipokine and acts to suppress appetite centrally and improve insulin sensitivity peripherally (Konturek et al 2005). Obesity is associated with hyperleptinaemia and selective leptin resistance leading to inflammation and vascular dysregulation (Correia et al 2006; Guzik et al 2006). Several studies in horses have revealed leptin to be greater in obese, insulin resistant horses and also to be predictive of laminitis when > 7.3 ng/mL (Buff et al 2002; Cartmill et al 2003; Frank et al 2006; Kearns et al 2006; Carter et al 2009).

Adiponectin is a further adipokine peptide, found as a trimer, hexamer, or high molecular weight (HMW) multimer, the latter probably being most biologically active (Wang et al 2008). Compared to other adipokines, adiponectin appears to have protective metabolic, vascular and anti-inflammatory effects and it is decreased in obesity and IR in horses (Cnop et al 2003; Kearns et al 2006; Gordon et al 2007).

REFERENCES

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr 2009 Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation*. 120(16):1640-5.
2. Alford P, Geller S, Richrdson B, Slater M, Honnas C, Foreman J, Robinson J, Messer M, Roberts M, Goble D, Hood D, Chaffin M. 2001 A multicenter, matched case-control study of risk factors for equine laminitis. *Prev Vet Med*. 49(3-4):209-22
3. Asplin KE, Sillence MN, Pollitt CC, McGowan CM. 2007 Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J*. 174(3):530-5.
4. Bailey SR, Habershon-Butcher JL, Ransom KJ, Elliott J, Menzies-Gow NJ. 2008 Hypertension and insulin resistance in a mixed-breed population of ponies predisposed to laminitis. *Am J Vet Res*. 69(1):122-9.
5. Bartels ED, Lauritsen M, Nielsen LB 2002 Hepatic expression of microsomal triglyceride transfer protein and in vivo secretion of triglyceride-rich lipoproteins are increased in obese diabetic mice. *Diabetes* 51(4):1233-9
6. Batsis JA, Nieto-Martinez RE, Lopez-Jimenez F. 2007 Metabolic syndrome: from global epidemiology to individualized medicine. *Clin Pharmacol Ther*. 82(5):509-24.



7. K. E. Borer, S. R. Bailey, N. J. Menzies-Gow, P. A. Harris and J. Elliott Effect of feeding glucose, fructose, and inulin on blood glucose and insulin concentrations in normal ponies and those predisposed to laminitis *J Anim Sci*
8. Buff PR, Dodds AC, Morrison CD, Whitley NC, McFadin E L, Daniel JA, Djiane J and Keisler DH 2002 Leptin in horses: tissue localization and relationship between peripheral concentrations of leptin and body condition. *J Anim Sci* 80:2942–2948.
9. Carter RA, McCutcheon J, Valle E, Meilan EN, Geor RJ. 2010 Effects of exercise training on adiposity, insulin sensitivity, plasma hormone and lipid concentrations in overweight or obese, insulin-resistant horses. *Am J Vet Res* 71:314-21.
10. Carter RA, Geor RJ, Burton Staniar W, Cubitt TA, Harris PA. 2009 Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. *Vet J.* 179(2):204-10.
11. Cartmill JA, Thompson DL, Storer WA, Gentry LR, Huff NK. 2003 Endocrine responses in mares and geldings with high body condition scores grouped by high vs. low resting leptin concentrations. *J Anim Sci.* 81:2311–2321.
12. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, Retzlaff BM, Knopp RH, Brunzell JD, Kahn SE. 2003 Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity, and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologica* 46:459–469.
13. Coenen M, Möbeler A, Vervuert I. 2006 Fermentative gases in breath indicate that inulin and starch start to be degraded by microbial fermentation in the stomach and small intestine of the horse in contrast to pectin and cellulose. *J Nutr* 136:2108S–2110S.
14. Coffman JR, Colles CM. 1983 Insulin tolerance in laminitic ponies. *Can J Comp Med.* 47(3):347-51.
15. Conus F, Rabasa-Lhoret R, Péronnet F.Characteristics of metabolically obese normal-weight (MONW) subjects. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007 Feb;32(1):4-12.
16. Copas VE, Durham AE. 2012 Circannual variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentrations in the UK in normal horses and ponies, and those with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet J.* 44(4):440-3.
17. Correia MLG, Rahmouni K. 2006 Role of leptin in the cardiovascular and endocrine complications of metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab.* 8:603–610.
18. de Laat MA, McGowan CM, Sillence MN, Pollitt CC. 2010 Equine laminitis: induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. *Equine Vet J.* 42(2):129-35.

19. de Laat MA, Sillence MN, McGowan CM, Pollitt CC. 2012 Continuous intravenous infusion of glucose induces endogenous hyperinsulinaemia and lamellar histopathology in Standardbred horses. *Vet J.* 191(3):317-22.
20. Donaldson MT, Jorgensen AJ, Beech J. 2004a Evaluation of suspected pituitary pars intermedia dysfunction in horses with laminitis. *J Am Vet Med Assoc.* 224(7):1123-7.
21. Donaldson MT, McDonnell SM, Schanbacher BJ, Lamb SV, McFarlane D, Beech J. 2005 Variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentration and dexamethasone suppression test results with season, age, and sex in healthy ponies and horses. *J Vet Intern Med.* 19(2):217-22.
22. Donaldson, M., McFarlane, D., Jorgensen, A., Beech, J., 2004b. Correlation between plasma α -melanocyte-stimulating hormone concentration and body mass index in healthy horses. *American Journal of Veterinary Research* 65, 1469–1473.
23. Dorn CR, Garner HE, Coffman JR, Hahn AW, Tritchler LG. 1975 Castration and other factors affecting the risk of laminitis. *Cornell Vet* 65: 57-64.
24. Eiler H, Frank N, Andrews FM, Oliver JW, Fecteau KA. 2005 Physiologic assessment of blood glucose homeostasis via combined intravenous glucose and insulin testing in horses. *Am J Vet Res.* 66(9):1598-604.
25. Firshman, A.M. and Valberg, S.J. (2007) Factors affecting clinical assessment of insulin sensitivity in horses. *Equine vet. J.* 39, 567-575.
26. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, Vasan RS, Murabito JM, Meigs JB, Cupples LA, D'Agostino RB Sr, O'Donnell CJ. (2007) Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 116:39–48.
27. Frank N. 2011 Equine metabolic syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 27(1):73-92.
28. Frank N, Elliott SB, Brandt LE, Keisler DH. 2006 Physical characteristics, blood hormone concentrations, and plasma lipid concentrations in obese horses with insulin resistance. *J Am Vet Med Assoc.* 228(9):1383-90.
29. Frank N, Elliott SB, Chameroy KA, Tóth F, Chumbler NS, McClamroch R. 2010a Association of season and pasture grazing with blood hormone and metabolite concentrations in horses with presumed pituitary pars intermedia dysfunction. *J Vet Intern Med.* 24(5):1167-75.
30. Frank N, Geor RJ, Bailey SR, Durham AE, Johnson PJ 2010b Equine metabolic syndrome. *J Vet Intern Med.* 24(3):467-75.



31. Garner HE, Coffman JR, Hahn AW, Hutcheson DP, Tumbleson ME 1975 Equine laminitis of alimentary origin: an experimental model. *Am J Vet Res.* 36(4 Pt.1):441-4.
32. Gentry, L.R., Thompson, D.L., Gentry, G.T., Del Vecchio, R.P., Davis, K.A. and Del Vecchio, P.M. (2004) The relationship between body condition score and ultrasonic fat measurements in mares of high versus low body condition. *J. equine vet. Sci.* 24, 198-203.
33. Gordon ME, McKeever KH, Betros CL, Manso Filho HC. 2007 Plasma leptin, ghrelin and adiponectin concentrations in young fit racehorses versus mature unfit standardbreds. *Vet J.* 173:91-100.
34. Graaf-Roelfsema E, Ginneken ME, van Brenda E, Winjberg ID, Keizer HA, van der Kolk JH. 2006 The effect of long-term exercise on glucose metabolism and peripheral insulin sensitivity in Standardbred horses. *Equine Vet J Suppl* 36:221-5.
35. Grundy SM. 2008 Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28: 629-636.
36. Guzik TJ, Mangalat D, Korbout R. 2006 Adipocytokines - novel link between inflammation and vascular function? *J Physiol Pharmacol.* 57(4):505-28.
37. Henneke, D. R., Potter, G. D., Kreider, J. L. and Yeates. B. E (1983) Relationship between condition score, physical measurement and body fat percentage in mares. *Equine vet. J.* IS, 371-372.
38. Hinckley KA, Fearn S, Howard BR, Henderson IW. 1996 Nitric oxide donors as treatment for grass induced acute laminitis in ponies. *Equine Vet J.* 28(1):17-28.
39. Hoffman, R.M., Boston, R.C., Stefanovski, D., Kronfeld, D.S. and Harris, P.A. (2003) Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in Thoroughbred geldings. *J. anim. Sci.* 81, 2333-2342.
40. Hunt RJ, Wharton RE 2010 Clinical presentation, diagnosis, and prognosis of chronic laminitis in North America. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 26(1):141-53.
41. Ibrahim MM (2010) Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes Rev* 11: 11-8.
42. Ireland JL, Clegg PD, McGowan CM, McKane SA, Chandler KJ and Pinchbeck GL. 2012 Comparison of owner-reported health problems with veterinary assessment of geriatric horses in the United Kingdom. *Equine Veterinary Journal* 44(1) 94-100.
43. Jeffcott LB, Field JR, McLean JG, O'Dea K. 1986 Glucose tolerance and insulin sensitivity in ponies and Standard bred horses. *Equine vet. J.* 18(2), 97-101

44. Johnson PJ. 2002 The equine metabolic syndrome: peripheral Cushing's syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 18(2):271-93.
45. Kamagate A, Qu S, Perdomo G, Su D, Kim DH, Slusher S, Meseck M, Dong HH. 2008 FoxO1 mediates insulin-dependent regulation of hepatic VLDL production in mice. *Journal of Clinical Investigation* 118(6):2347-64
46. Karikoski, N.P, Horn, I., McGowan T.W., McGowan C.M. (2011) The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first opinion/referral equine hospital. *Domestic Animal Endocrinology* 41 111–117
47. Kearns CF, McKeever KH, Roegner V, Brady SM, Malinowski K. 2006 Adiponectin and leptin are related to fat mass in horses. *Vet J.* 172:460–465.
48. Konturek PC, Konturek JW, Cze nikiwicz-Guzik M, Brzozowski T, Sito E, Konturek SJ. 2005 Neuro-hormonal control of food intake: basic mechanisms and clinical implications. *J Physiol Pharmacol.* 56 Suppl 6:5-25
49. Kronfeld, D.S., Treiber, K.H. and Geor, R.J. (2005) Comparison of nonspecific indications and quantitative methods for the assessment of insulin resistance in horses and ponies. *J. Am. vet. med. Ass.* 226, 712-719.
50. Large V, Arner P 1998 Regulation of lipolysis in humans. Pathophysiological modulation in obesity, diabetes, and hyperlipidaemia. *Diabetes and Metabolism* 24(5):409-18
51. Marliss EB, Vranic M. 2002 Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes* 51(Suppl 1): S271–83.
52. Menzies-Gow NJ, Katz LM, Barker KJ, Elliott J, De Brauwere MN, Jarvis N, Marr CM, Pfeiffer DU 2010 Epidemiological study of pasture-associated laminitis and concurrent risk factors in the South of England. *Vet Rec.* 167(18):690-4.
53. National Research Council 2007 Energy. In: *Nutrient Requirements of Horses*, 6th edition. Washington: National Academies Press. p 3-33
54. Neel JV. 1962 Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *Am J Hum Genet.* 14:353–362.
55. Peremans K, Verschooten F, de Moor A. and Desmet P. (1991) Laminitis in the pony: conservative treatment vs dorsal hoof wall resection. *Equine vet J* 23 (4) 243-246
56. Powell DM, Reedy DR, Sessions DR, Fitzgerald BP. 2002 Effect of shortterm exercise training on insulin sensitivity in obese and lean mares. *Equine Vet J Suppl* 34:81-4.



57. Reaven GM. 1988 Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37: 1595-1607.
58. Rijnen, K.E. and van der Kolk, J.H. (2003) Determination of reference range values indicative of glucose metabolism and insulin resistance by use of glucose clamp techniques in horses and ponies. *Am. J. vet. Res.* 64, 1260-1264.
59. Schott HC. 2006 Pituitary Pars Intermedia Dysfunction: Challenges of Diagnosis and Treatment. *Proc AAEP* 52, 60-73.
60. Slater MR, Hood DM, Carter GK. 1995 Descriptive epidemiological study of equine laminitis. *Equine Vet J.* 27(5):364-7.
61. Stephenson, H. M., Green M. J and Freeman S. L. 2011 Prevalence of obesity in a population of horses in the UK. *Veterinary Record* 168: 131
62. Tilg H, Moschen AR. 2006 Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol.* 6(10):772-83.
63. Tinworth KD, Raidal SL, Harris PA, Sillence MN, and Noble GK 2011 Comparing glycaemic and insulinaemic responses of ponies and horses to dietary glucose (Abstract) *Journal of Equine Veterinary Science* 31 301
64. Treiber KH, Kronfeld DS, Hess TM, Byrd, BM, Splan, RK, Staniar, WB 2006 Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *J Am Vet Med Assoc* 228:1538–1545.
65. Turner SP, Hess TM, Treiber K, Mello EB, Souza BG, Almeida FQ. (2011) Comparison of Insulin Sensitivity of Horses Adapted to Different Exercise Intensities. *Journal of Equine Veterinary Science* 31 645-649
66. van Eps AW. 2010 Acute laminitis: medical and supportive therapy. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 26(1):103-14.
67. Wallace, T.M. and Matthews, D.R. (2002) The assessment of insulin resistance in man. *Diabet. Med.* 19, 527-534.
68. Wang Y, Lam KS, Yau MH, Xu A. 2008 Post-translational modifications of adiponectin: mechanisms and functional implications. *Biochem J* 409: 623-633
69. Wyse, CA, McNie, KA, Tannahil, VJ, Murray JK and Love S. (2008) Prevalence of obesity in riding horses in Scotland. *Veterinary Record* 162, 590-591

TESTS FOR PPID

It is not yet clear why PPID is associated with increased risk of laminitis. As hypercortisolaemia is not associated with PPID this seems an unlikely mechanism despite frequent comment to the contrary. PPID cases are known to be frequently insulin resistant and hyperinsulinaemic and thus the cause of PPID-associated laminitis may be no different to other causes of endocrinopathic laminitis. Indeed it has been shown that PPID cases are likely to respond to oral glucose with an excessive hyperinsulinaemia in a similar fashion to EMS cases. Why PPID cases tend to develop hyperinsulinaemia is unknown but may relate either to insulin resistance or to a direct stimulatory effect on the pancreas by pars intermedia peptides such as beta cell tropin.

Laboratory testing of PPID cases

In general there are 2 main reasons to perform laboratory testing of suspected PPID cases. Firstly, for confirmation of pars intermedia dysfunction and, secondly, to provide insight into the wider health status of the individual. Routine haematology and biochemistry is not useful in establishing a diagnosis of PPID although a general health screen and faecal worm egg count may form a useful adjunctive part of PPID investigation by identification of concurrent disease. Measurement of serum insulin and plasma glucose are also recommended (see above).

The presence of advancing age and clinical signs may often be considered adequate for a clinical diagnosis in the field. However, laboratory testing is also of importance for several reasons including investigation of equivocal cases, for differentiation from Equine Metabolic Syndrome (NB both conditions might coexist), for owners reluctant to start life-long treatment without strong evidence as well as for monitoring of treatment efficacy.

Current diagnostic tests that are considered to possess adequate accuracy and availability for clinical use comprise basal plasma ACTH concentration, the overnight dexamethasone suppression test (ODST) and the TRH stimulation test (measuring ACTH).

Basal Plasma ACTH Concentration

[Conversion factor for ACTH: pg/mL → pmol/L (x 0.2202); pmol/L → pg/mL (x 4.541)]

In normal horses physiological production of ACTH occurs in corticotrope cells in the *pars distalis* which release the hormone in response to corticotropin releasing factor (CRF) following cleavage from the parent peptide POMC. It is thought that in normal horses only about 2% of circulating ACTH is derived from the melanotrope cells of the *pars intermedia* as further cleavage normally results in conversion of ACTH into alpha-MSH and CLIP (Wilson et al. 1982). In PPID cases there is overproduction of immunoreactive ACTH from *pars intermedia* melanotropes into the plasma (Orth and Nicholson 1982, Wilson et al. 1982).



Measurement of basal plasma ACTH is by far the most popular diagnostic test for PPID, perhaps due to the relative simplicity of collection of a single sample and also the availability of seasonal reference ranges in some laboratories that allow testing at any time of year (Copas and Durham 2012). Although increased basal plasma ACTH concentration is clearly associated with the presence of PPID (van der Kolk et al. 1995), secondary adrenal hyperplasia is frequently absent and plasma cortisol concentration is generally normal (Beech et al. 2011a, McFarlane et al. 2006). This is most likely as a result of the pars intermedia-derived immunoreactive ACTH in PPID cases being significantly less bioactive than the pars distalis-derived ACTH from normal horses (Orth and Nicholson 1982, Sommer 2003; Beech et al. 2011a, Cordero et al. 2011).

Careful sample processing is vital for reliable interpretation of plasma ACTH owing to several *in vivo* and *in vitro* factors other than PPID that could influence the measured concentration. Variation in results from different analysers, at different times of year and in different geographic locations makes it important that individual laboratories establish reference intervals (Bradaric et al. 2012; Schott et al. 2012). Further potentially important considerations are discussed below:

Seasonality

Donaldson et al. (2005) first noted that ACTH concentration in healthy horses and ponies was significantly higher when measured in September compared with January and May, indicative of an autumnal increase in pituitary activity and ACTH secretion, and advised to avoid testing for PPID at that time of year. This circannual variability has been confirmed by several other studies some of which established seasonal reference intervals thus enabling year-round use of ACTH as a diagnostic test (Copas and Durham 2012; Gimplinger and Fey 2012). Copas and Durham (2012) further showed that the autumnal (August, September and October) increase in plasma ACTH was even greater in horses with PPID than in normal horses indicating that responses to seasonal cues are retained in PPID (Figure 1). Consistent with this, a more recent study demonstrated that the highest sensitivity and specificity of basal plasma ACTH for PPID diagnosis was in the autumn using a seasonally adjusted reference range (McGowan et al. 2013b).

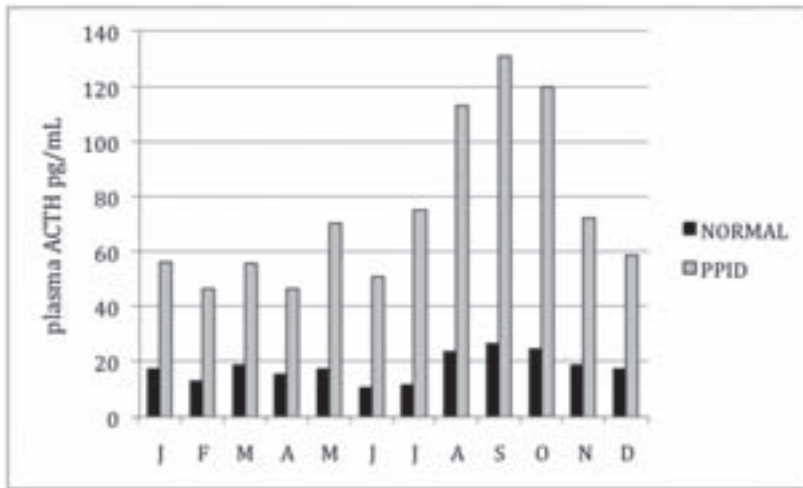


Figure 1. Illustration of seasonal variability of median plasma ACTH in normal (n=156, black bars) and PPID horses (n=962, grey bars) (data from Copas and Durham 2012).

In vitro stability of ACTH

ACTH is subject to further *in vitro* degradation such that immunoreactivity decreases over time following sampling. Perkins and colleagues (2002) showed no significant decrease in measured ACTH when plasma was kept chilled for 8 hours. Durham and Copas (2011) showed that when plasma was stored at 20-40°C there was a progressive decrease in measured ACTH but this was not significant until between 3 to 6 hours after storage, leading to advice that samples should be chilled within 3 hours of collection and maintained in a chilled state until testing.

Protease inhibitors such as aprotinin and N-phenylmaleimide have been reported in non-equid species as an attempted means to increase stability of ACTH *in vitro*. Several equine studies have found that such products fail to prevent ACTH degradation and therefore they are not recommended (Bruns 2001; Durham and Copas 2011; Rendle *et al.* 2012b).

Studies of delayed centrifugation of samples have indicated that unseparated whole blood or gravity separated plasma are suitable for testing as long as the samples are chilled promptly after collection and centrifuged upon receipt by the laboratory (Durham and Copas 2011). However, should a non-centrifuged or gravity separated sample become frozen then spuriously high ACTH concentrations will be measured, possibly as a result of cellular remnants carrying immunoreactive peptides (Durham and Copas 2011).



Timing of sampling

A few studies have looked into the possibility of diurnal variability in ACTH secretion and have generally found that although some variability exists, it is not prominent and unlikely to affect diagnosis (Lee et al. 2010, Cordero et al. 2012, Rendle et al. 2012a). However, ACTH concentrations may vary slightly through the day and therefore standardisation of sampling times is preferable when further samples are taken for comparison during monitoring.

Further possible short term variability in ACTH secretion may occur as a result of pulsatile secretion in a small minority of cases although a single sample will generally be diagnostically acceptable. One study has also indicated that plasma ACTH concentrations are significantly higher when measured 2 hours after feeding than after a 12 hour fast suggesting that diet may also need to be standardised when using this test for PPID investigation (Diez de Castro et al 2013).

Stress/pain

ACTH may intuitively be susceptible to variability as a result of the pain of laminitis, stress of transport or even any aversion to the blood sampling procedure. Several studies have examined this possible effect and concluded that pain, stress and concurrent illness are only likely to affect diagnostic usefulness of ACTH when severe (Alexander et al. 1988; Couetil et al. 1996). General anaesthesia, strenuous exercise, moderate to severe illness and severe pain may all increase plasma ACTH (Taylor et al. 1989; Alexander et al. 1991; Towns et al. 2010). Where these conditions exist care should be taken in interpreting the result.

The above findings are condensed into general advice when using ACTH as a diagnostic aid for PPID (table 2).

Table 2. Advice for pre-test handling of sample collected for ACTH analysis

1.	Collect EDTA plasma sample at any time of day (but be consistent in re-testing for comparison later)
2.	Chill sample within 3 hours of collection
3.	Centrifuge prior to shipping to laboratory (gravity separated samples can be shipped as long as they remain chilled and do not freeze)
4.	Ship to laboratory using guaranteed overnight delivery in chilled packaging (freeze centrifuged plasma if delivery is delayed)

The diagnostic accuracy of plasma ACTH for investigation of suspected PPID cases has been subject to several studies. Van der Kolk et al. (1995) found perfect discrimination between 24 post-mortem confirmed pituitary adenoma and 7 normal horses using a basal ACTH cutoff of 55 pg/mL (12.1 pmol/L) using radioimmunoassay. Another series



of publications, using chemiluminescent assay, comparing 13 post-mortem confirmed clinical PPID cases versus 22 normal horses indicated sensitivity for basal ACTH of 77% and specificity of 100% using a cut-off of 35 pg/mL (7.7 pmol/L), although test sensitivity was <50% when subclinical and mild clinical PPID cases were included (Beech et al. 2007, 2011a,b, pers comm). One study has looked at the sensitivity and specificity of basal ACTH using seasonally adjusted reference ranges for diagnosis of clinical PPID cases (McGowan et al 2013b). In that study, the sensitivity and specificity were 80% and 82% respectively during the non-autumn months, and 100% and 95% in the autumn when seasonally adjusted reference ranges were used. Thus it may be uncommon for horses with normal pituitary glands to have increased basal ACTH concentration. However, some PPID cases may not demonstrate increased ACTH.

OVERNIGHT DEXAMETHASONE SUPPRESSION TEST (ODST)

[Conversion factor for cortisol: ng/mL → nmol/L (x 2.759); nmol/L → ng/mL (x 0.362)]

In contrast to pars intermedia melanotropes, pars distalis corticotropes are subject to negative feedback from endogenous cortisol and administration of exogenous glucocorticoids leading to suppressed ACTH secretion. Thus in the normal horse, where ACTH comes almost exclusively from the pars distalis, exogenous glucocorticoids are followed by a significant decrease in plasma cortisol concentration. However, in PPID where significant quantities of ACTH are produced by the pars intermedia, cortisol secretion may be maintained in the face of administration of glucocorticoids (Dybdal et al. 1994).

The ODST might be favoured in some areas due to possibly more widespread availability of cortisol assays and also the greater in vitro stability of cortisol versus ACTH. Performance of the ODST requires veterinary attendance on 2 consecutive days presenting cost and time implications. Concerns also exist regarding possible adverse effects of dexamethasone administration in laminitis-prone individuals. Furthermore, ODST is subject to seasonal effects with false positive results likely in the autumn meaning that the test should not be used then (Donaldson et al. 2005; Schott et al. 2007). The procedure for the ODST is outlined in table 3.

Table 3. Protocol for performance of the overnight dexamethasone suppression test.

1.	Collect baseline serum or plasma (consult receiving laboratory) sample for cortisol (this sample can be omitted to reduce costs)
2.	Inject 0.04 mg/kg BW dexamethasone iv or im
3.	Collect further sample for cortisol between 18-20 hours later
4.	Centrifuge prior to shipping to laboratory



High cortisol concentrations 18-20 hours following dexamethasone are indicative of PPID. Combination of 3 published studies (n=111) comparing clinical PPID cases with normal horses, including post-mortem confirmation of diagnosis and a cut-off of 27 nmol/L (1 mg/dL), indicated an overall test sensitivity of 89% and specificity of 88% (Dybdal et al. 1994; Beech et al. 2007; Frank et al. 2006). As with basal ACTH testing, ODST is likely to be less sensitive in subclinical or mild clinical PPID cases.

TRH STIMULATION TEST

Concerns of low sensitivity of basal ACTH and ODST for identification of PPID has provoked investigation of stimulation tests as a means of detecting PPID cases, especially those that might be in an early clinical or even pre-clinical phase. TRH receptors exist on many cells within the central nervous system and pituitary gland. McFarlane et al. (2006) confirmed the presence of mRNA for TRH Type 1 receptors in both pars intermedia melanotropes and pars distalis corticotropes in normal and PPID horses. Administration of TRH *in vivo* leads to increases in plasma concentrations of ACTH and α -MSH in normal and PPID horses, although the stimulatory effect is greater in PPID cases (McFarlane et al. 2006, Beech et al. 2007, 2011a,b). Plasma ACTH is seen to peak within 2-10 minutes of TRH injection and then gradually decreases back towards baseline by about an hour (Beech et al. 2007, 2011a,b; Funk et al. 2011) (figure 2).

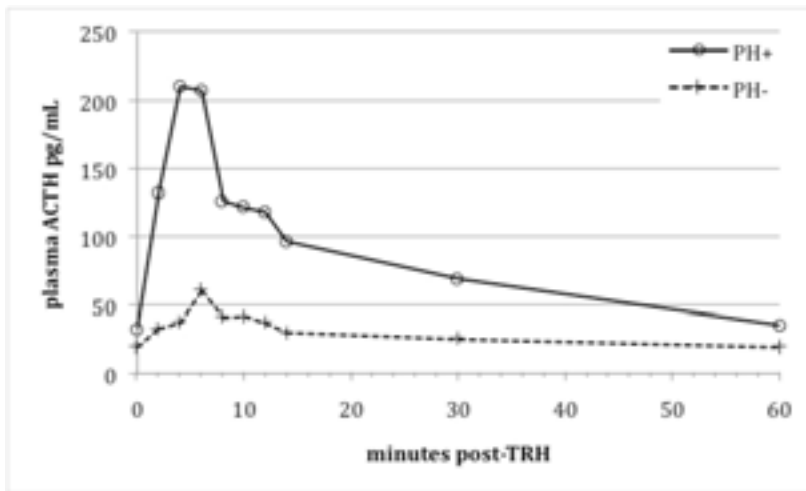


Figure 2. Median plasma ACTH response to 1mg TRH iv in 44 horses with pituitary hyperplasia (PH+) and 22 horses with normal pituitary glands (PH-). PH+ and PH- significantly differ at all time points except 2 and 180 mins (Mann Whitney Test $p < 0.02$) (data from Beech et al. 2007, 2011, pers comm J Beech) (NB not all data exists for every horse at every time point).



TRH is not licensed for use in horses and owners should be warned that reactions to intravenous administration including transient muscle trembling, yawning, lip-smacking, flehmen and coughing are not uncommon (Beech et al. 2007). Supplies of TRH may be limited and costly in some areas creating further problems with performing this test. The response to TRH is greater in the autumn months than at other times of year (Beech et al. 2007, 2011a,b; Funk et al. 2011) and, as no seasonal reference intervals are yet published, the test cannot be properly interpreted at that time of year. The recommended procedure for TRH stimulation testing is outlined in table 4.

Table 4. Procedure for TRH stimulation testing

1.	Collect baseline EDTA plasma sample for ACTH analysis
2.	Inject 1 mg TRH iv
3.	Collect a further EDTA plasma sample at 10 minutes following TRH
4.	Process plasma samples as per measurement of basal plasma ACTH procedure above

Currently the TRH stimulation test appears to offer higher diagnostic sensitivity compared with other tests for PPID (Beech et al. 2007, 2011a,b) and possibly offers the prospect of diagnosis at an earlier stage of disease. For diagnostic purposes, measuring plasma ACTH at 10 minutes post-TRH is recommended using a cutoff of 110 pg/mL, although the reference value might well be amended as greater numbers of tests are performed.

Additional valuable tests

The causal mechanism linking PPID with laminitis is unknown. Hyperinsulinaemia is well established as one of only a few proven causes of laminitis in horses and ponies (Asplin et al. 2007, de Laat et al. 2010) and insulin sensitivity is commonly decreased in association with PPID (Klinkhamer et al. 2012). Furthermore, McGowan et al. (2004) found that basal insulin concentration was negatively associated with prognosis in PPID cases and Walsh and colleagues (2009) also found associations between laminitis and insulin concentration in PPID cases.

Hence, the measurement of serum insulin and glucose is strongly recommended in PPID cases as an indicator of laminitis risk, diabetes mellitus and prognosis. However, the conditions under which the test is performed have a large influence on prevalence of abnormal results. Fasting hyperinsulinaemia is uncommon in PPID cases although the majority demonstrate an excessive insulinaemic response to glucose ingestion and therefore insulin response to oral sugar challenge is more sensitive than basal insulin concentrations (Table 5).



Table 5. Prevalence of hyperinsulinaemia in PPID cases according to test conditions (AE Durham unpublished data).

	Total PPID cases	Number hyperinsulinaemic	% hyperinsulinaemic
Fasting hyperinsulinaemia (>20 mU/L)	11	1	9%
Non-fasting hyperinsulinaemia (>50 mU/L)	1145	339	30%
Hyperinsulinaemia @ 2hrs after 1 g/kg glucose (>81 mU/L)	88	60	68%

REFERENCES

1. Alexander, S.L., Irvine, C.H., Ellis, M.J. and Donald, R.A. (1991) The effect of acute exercise on the secretion of corticotropin-releasing factor, arginine vasopressin, and adrenocorticotropin as measured in pituitary venous blood from the horse. *Endocrinology* 128, 65-72.
2. Alexander, S.L., Irvine, C.H., Livesey, J.H. and Donald, R.A. (1988) Effect of isolation stress on concentrations of arginine vasopressin, alpha-melanocyte-stimulating hormone and ACTH in the pituitary venous effluent of the normal horse. *J Endocrinol.* 116, 325-34.
3. Andrews, F.M., McFarlane, D., Stokes, A.M., Schott, H.C., Bimes, R., Marteniuk, J., Hunt, J., Toppin, S., Kolb, D. and White, G.W. (2011) Freedom of Information Summary. Prascend Tablets, Pergolide Mesylate, for the control of clinical signs associated with Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease) in horses. Original New Animal Drug Application, NADA 141-331. [www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/Products/ Approved AnimalDrugProducts/ FOIADrugSummaries/UCM280354.pdf](http://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/Products/ApprovedAnimalDrugProducts/FOIADrugSummaries/UCM280354.pdf)
4. Asplin, K.E., Sillence, M.N., Pollitt, C.C. and McGowan, C.M. (2007) Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J.* 174, 530-5. Beck, D.J. (1992) Effective long-term treatment of a suspected pituitary adenoma with bromocryptine mesylate in a pony. *Equine Vet Educ*; 4, 119-122.
5. Beck, D.J. (1992) Effective long-term treatment of a suspected pituitary adenoma with bromocryptine mesylate in a pony. *Equine Vet Educ*; 4, 119-122.
6. Beech, J., Boston, R. and Lindborg, S. (2011a) Comparison of cortisol and ACTH responses after administration of Thyrotropin Releasing Hormone in normal horses and those with pituitary pars intermedia dysfunction. *J Vet Intern Med* 25, 1431-1438.
7. Beech, J., Boston, R., Lindborg, S. and Russell, G.E. (2007) Adrenocorticotropin concentration following administration of thyrotropin-releasing hormone in healthy horses and those with pituitary pars intermedia dysfunction and pituitary gland hyperplasia. *J Am Vet Med Assoc.* 231, 417-26.



8. Beech, J., McFarlane, D., Lindborg, S., Sojka, J.E. and Boston, R.C. (2011b) α -Melanocyte-stimulating hormone and adrenocorticotropin concentrations in response to thyrotropin-releasing hormone and comparison with adrenocorticotropin concentration after domperidone administration in healthy horses and horses with pituitary pars intermedia dysfunction. *J Am Vet Med Assoc.* 238, 1305-15.
9. Bradaric, Z., Reese, S. and Gehlen, H. (2012) Evaluation of plasma adrenocorticotropin hormone (ACTH) concentration in horses: use of different sampling protocols and their impact on the results. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.
10. Bruns, C. (2001) Diagnose und Therapieverlauf des equinen Cushing-Syndroms - Rolle des endogenen ACTH. (Diagnosis and long-term Treatment of equine Cushing syndrome - the role of the endogeneous ACTH). Inaugural dissertation to obtain the degree of doctor of veterinary medicine (Dr. med. vet.). University of Veterinary Medicine Hannover.
11. Copas, V.E. and Durham, A.E. 2012 Circannual variation in plasma adrenocorticotropin hormone concentrations in the UK in normal horses and ponies, and those with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet J.* 44, 440-3.
12. Cordero, M., Brorsen, B.W. and McFarlane, D. (2012) Circadian and circannual rhythms of cortisol, ACTH, and α -melanocyte-stimulating hormone in healthy horses. *Domestic Animal Endocrinology* 43, 317–324
13. Cordero, M., Shrauner, B. and McFarlane, D. (2011) Bioactivity of plasma ACTH from PPID-affected horses compared to normal horses. *JVIM* 25, 664.
14. Couëtil, L., Paradis, M.R. and Knoll, J. (1996) Plasma adrenocorticotropin concentration in healthy horses and in horses with clinical signs of hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* 10, 1-6.
15. de Laat, M.A., McGowan, C.M., Sillence, M.N. and Pollitt, C.C. (2010) Equine laminitis: induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. *Equine Vet J* 42, 129-35.
16. Diez de Castro, E., Cortes, B., Ortiz, I., Aguilera-Tejero, E. (2013) Factors involved in variation of ACTH measurement and response to Thyrotropin-Releasing Hormone stimulation test in healthy horses. Proceedings ECEIM Congress
17. Donaldson, M.T., LaMonte, B.H., Morresey, P., Smith, G. and Beech, J. (2002) Treatment with Pergolide or Cyproheptadine of Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 16, 742-746.
18. Donaldson, M.T., McDonnell, S.M., Schanbacher B.J., Lamb S.V., McFarlane, D. and Beech, J. (2005) Variation in plasma adrenocorticotropin hormone concentration and dexamethasone suppression test results with season, age, and sex in healthy ponies and horses. *J Vet Intern Med.* 19, 217–222.
19. Durham, A.E. (2012) Comparison of basal ACTH concentration with TRH stimulation test results. Abstract Equine Endocrinology Summit, Boston.



20. Durham, A.E., Hughes, K.J., Cottle, H.J., Rendle, D.I. and Boston, R.C. (2009) Type 2 diabetes mellitus with pancreatic beta cell dysfunction in 3 horses confirmed with minimal model analysis. *Equine Vet J.* 41, 924-9.
21. Durham, A.E. and Copas, V.E.N. (2012) The temporal response of plasma ACTH concentration in horses with pituitary pars intermedia dysfunction subject to treatment with pergolide mesylate. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.
22. Durham, A.E. and Copas, V.E.N. (2011) Investigation of the in vitro stability of ACTH in horses. *Equine Endocrinology Summit*, Charleston, SC. www.bivetmedica.com/research_innovation/equine_endocrinologysummit/2011_presentationandresources.html
23. Dybdal, N.O., Hargreaves, K.M., Madigan, J.E., Gribble, D.H., Kennedy, P.C., Stabenfeldt, G.H. (1994) Diagnostic testing for pituitary pars intermedia dysfunction in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 204:627-32.
24. Frank, N., Andrews, F.M., Sommardahl, C.S., Eiler, H., Rohrbach, B.W. and Donnell, R.L. (2006) Evaluation of the combined dexamethasone suppression/thyrotropin-releasing hormone stimulation test for detection of pars intermedia pituitary adenomas in horses. *J Vet Intern Med.* 20, 987-93.
25. Funk, R.A., Stewart, A.J., Wooldridge, A.A., Kwessi, E., Kemppainen, R.J., Behrend, E.N., Zhong, Q. and Johnson, A.K. (2011) Seasonal changes in plasma adrenocorticotrophic hormone and α -melanocyte-stimulating hormone in response to thyrotropin-releasing hormone in normal, aged horses. *J Vet Intern Med.* 25, 579-85.
26. Gimplinger, W. and Fey, K. (2012) Seasonal reference values for ACTH in healthy horses and ponies. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.
27. Heinrichs, M., Baumgärtner, W., Capen, C.C. (1990) Immunocytochemical demonstration of proopiomelanocortin-derived peptides in pituitary adenomas of the pars intermedia in horses. *Vet Pathol.* 27, 419-25.
28. Klinkhamer, K., Menheere, P.P., van der Kolk, J.H. (2011) Basal glucose metabolism and peripheral insulin sensitivity in equine pituitary pars intermedia dysfunction. *Vet Q.* 31, 19-28.
29. Lee ZY, Zylstra R, Haritou SJ. (2010) The use of adrenocorticotrophic hormone as a potential biomarker of pituitary pars intermedia dysfunction in horses. *Vet J* 185:58-61.
30. McFarlane D. (2011) Equine pituitary pars intermedia dysfunction. *Vet Clin North Am (Equine Pract)* 27:93-113.
31. McFarlane, D., Beech, J. and Cribb, A. (2006) Alpha-melanocyte stimulating hormone release in response to thyrotropin releasing hormone in healthy horses, horses with pituitary pars intermedia dysfunction and equine pars intermedia explants. *Domest Anim Endocrinol.* 30, 276-88.
32. McFarlane, D., Breshears, M.A, Cordero, M., Banse, H., Hill, K., Carmichael, R., Maxwell, L.K. (2012) Comparison of plasma ACTH concentration, plasma α -MSH concentration, and overnight dexamethasone suppression test for diagnosis of PPID. Abstract Equine Endocrinology Summit, Boston.

33. McGowan, C.M. (2003) Diagnostic and management protocols for equine Cushing's syndrome. In Practice 10, 586-592.
34. McGowan, C.M., Frost, R., Pfeiffer, D.U., Neiger, R. (2004) Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome: response to a cortisol inhibitor and prognostic value. Equine Vet J. 36, 295-8.
35. McGowan, T.W., Pinchbeck, G.P. and McGowan, C.M. (2013a) Prevalence, risk factors and clinical signs predictive for equine pituitary pars intermedia dysfunction in aged horses. Equine Vet J. 45, 74-9.
36. McGowan, T.W., Pinchbeck, G.P. and McGowan, C.M. (2013b) Evaluation of basal plasma α -melanocyte-stimulating hormone and adrenocorticotrophic hormone concentrations for the diagnosis of pituitary pars intermedia dysfunction from a population of aged horses. Equine Vet J. 45,
37. Miller, M.A., Pardo, I.D., Jackson, L.P., Moore, G.E. and Sojka, J.E. (2008) Correlation of pituitary histomorphometry with adrenocorticotrophic hormone response to domperidone administration in the diagnosis of equine pituitary pars intermedia dysfunction. Vet Pathol. 45, 26-38.
38. Orth, D.N. and Nicholson, W.E. (1982) Bioactive and immunoreactive adrenocorticotropin in normal equine pituitary and in pituitary tumors of horses with Cushing's disease. Endocrinology. 111, 559-63.
39. Perkins, G.A., Lamb, S., Erb, H.N., Schanbacher, B., Nydam, D.V. and Divers, T.J. (2002) Plasma adrenocorticotropin (ACTH) concentrations and clinical response in horses treated for equine Cushing's disease with cyproheptadine or pergolide. Equine Vet J. 34, 679-85.
40. Peters, D.F., Erfle, J.B. and Slobojan, G.T. (1995) Low Dose Pergolide Mesylate Treatment for Equine Hypophyseal Adenomas (Cushing's Syndrome). Proceedings American Association of Equine Practitioners 41, 154-155
41. Pongratz, M.C., Graubner, C. and Eser, M.W. (2010) Equine Cushing's Syndrome. The effects of long-term therapy with pergolide. Pferdeheilkunde 26, 598-603.
42. Rendle D.I., Litchfield, E., Heller, J. and Hughes, K. (2012) Investigation of rhythms of secretion and repeatability of plasma adrenocorticotrophic hormone concentrations in healthy horses and horses with pituitary pars intermedia dysfunction. Equine Vet J (in press)
43. Rendle, D.I., Rutledge, F., Hughes, K.J., Heller, J. and Durham, A.E. (2013) Effects of metformin hydrochloride on blood glucose and insulin responses to oral dextrose in horses. Equine Vet J (in press)
44. Rendle D.I., Litchfield, E., Hughes, K. and Heller, J. (2012a) Investigation of Ultradian and Circadian Rhythms of Adrenocorticotrophic Hormone in Normal Horses and Horses with Suspected Pituitary Pars Intermedia Dysfunction. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.
45. Rendle, D.I., Litchfield, E., Hughes K. and Heller J. (2012b) The effects of sample handling and N-phenylmaleimide on equine adrenocorticotrophic hormone concentration in vitro. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.



46. Rohrbach, B.W., Stafford, J.R., Clermont, R.S.W., Reed, S.M., Schott II, H.C., and Andrews, F.M. (2012) Diagnostic frequency, response to therapy, and long-term prognosis among horses and ponies with pituitary pars intermedia dysfunction, 1993 –2004. *J Vet Intern Med* 26, 1027–1034
47. Schott, H.C. (2002) Pituitary pars intermedia dysfunction: equine Cushing's disease. *Vet Clin North Am Equine Pract* 18, 237-270
48. Schott, H.C., Coursen, C.L., Eberhart, S.W., Nachreiner, R.J., RefsalK.R., Ewart, S.L. and Marteniuk, J.V. (2001) The Michigan Cushing's Project. *Proceedings American Association of Equine Practitioners* 47, 22-24.
49. Schott, H.C., Eberhart, S.W., Nachreiner, R.F. and Beyerlein, S. (2007) Effect of season on overnight dexamethasone suppression test results in aged horses without clinical signs of pituitary pars intermedia dysfunction (abstr). *Veterinary Dermatology* 18, 193.
50. Schott, H.C., Schenck, P. and Refsal, K. (2012) Comparison of assay kits for measurement of plasma adrenocorticotropin concentration. *Abstract Equine Endocrinology Summit, Boston.*
51. Sommer K. (2003) Das Equine Cushing-Syndrom: Entwicklung eines ACTH-Bioassays für die Ermittlung des biologisch-immunreaktiven Verhältnisses von endogenem ACTH in equinen Blutproben. (The equine Cushing syndrome development of an ACTH-bioassay for determination of the biological-immunoreactive-ratio of endogenous ACTH in equine blood samples). Inaugural dissertation to obtain the degree of doctor of veterinary medicine (Dr. med. vet.). University of Veterinary Medicine Hannover.
52. Taylor, P.M. (1989) Equine stress responses to anaesthesia. *Br J Anaesth.* 63, 702-9.
53. Towns, T.J., Stewart, A.J., Hackett, E., Zhong, Q., Munsterman, A., Wooldridge, A.A., Funk, R.A. and Hewes, C.A. (2010) Cortisol and ACTH concentrations in ill horses throughout 6 days of hospitalisation. *J Vet Emerg Crit Care* 20 (S1), A16-17.
54. van der Kolk, J.H., Heinrichs, M., van Amerongen, J.D., Stoker, R.C., in de Wal, L.J., van den Ingh, T.S. (2004) Evaluation of pituitary gland anatomy and histopathologic findings in clinically normal horses and horses and ponies with pituitary pars intermedia adenoma. *Am J Vet Res.* 65, 1701-7.
55. van der Kolk, J.H. Wensing, T., Kalsbeek, H.C. and Breukink, H.J. (1995) Laboratory diagnosis of equine pituitary pars intermedia adenoma. *Domest. Anim. Endocrinol.* 12, 35-39.
56. Walsh, D.M., McGowan, C.M., McGowan, T., Lamb, S.V., Schanbacher, B.J. and Place, N.J. (2009) Correlation of Plasma Insulin Concentration with Laminitis Score in a Field Study of Equine Cushing's Disease and Equine Metabolic Syndrome. *J Equine Vet Sci* 29, 87-94.
57. Wilson, M.G., Nicholson, W.E., Holscher, M.A., Sherrell, B.J., Mount, C.D. and Orth, D.N. (1982) Proopiomelanocortin peptides in normal pituitary, pituitary tumor, and plasma of normal and Cushing's horse. *Endocrinology.* 110, 941-54

DIETARY CONTROL OF OBESITY AND LAMINITIS RISK

Andy E Durham

BSc . BVSc . CertEP . DEIM . DipECEIM . MRCVS . RCVS & European Specialist in Equine Medicine, The Liphook Equine Hospital, Hampshire, GU30 7JG

Recent equine health surveys indicate that around 50% of horses and ponies in the UK are overweight. To make matters worse the same surveys tend to suggest that many owners do not even recognise that their animals are overweight (Wyse et al 2008, Stephenson et al 2011). Experience indicates that even those owners that do recognise that their horses have a problem with obesity tend to become tolerant of the problem and adopt the defeatist attitude that certain “good doing” types will inevitably be overweight and there is little that can be done to avoid or correct this. This concerning habituation and acceptance of obesity can even progress to the tolerance of the health consequences of obesity. Owners of ponies may comment that “he always tends to be a bit lame in the spring” implying that clinical laminitis is normal and to be expected!? An acceptance and resigned attitude to the occurrence of laminitis, the second biggest killer of equines in the UK, cannot be a satisfactory situation.

Equine metabolic syndrome (EMS) is a relatively recent concept that has helped us all to focus on the underlying causes of laminitis. Henry Ford, the founder of the Ford Motor Company, said **“If you always do what you've always done, you'll always get what you've always got”**. This statement bears much relevance to many diseases seen in equine practice (none more so than laminitis) and is worth repeating to the owner of a laminitis case who worries whether or not the laminitis is likely to recur. Clearly recurrence of laminitis is to be expected if the causal factors are not dealt with effectively! Obesity, either generalised or regional, ranks very high in the list of causal factors deserving of correction and is a strong driving force for insulin resistance and hyperinsulinaemia and a fundamental component of EMS. Breeds commonly afflicted by EMS and laminitis are generally metabolically very efficient and weight loss is notoriously difficult to achieve. However, it is important to realise that weight loss can be achieved in such individuals although strict discipline and dietary restriction will be required. Recent studies have enlightened us to the degree to which the ration must be limited in order to succeed (see below). Success will not be easy, but it is an important first step to accept that it is possible!



Dietary control of the processes of EMS and increased laminitis risk is important in two broad fashions

1. Excessive adiposity can only be controlled by creating a relative *dietary calorie deficit* whereby energy expenditure exceeds intake. There is clear evidence that weight gain is associated with increased insulin resistance in horses with consequent adverse health effects (Carter et al 2009).
2. Restriction of dietary non-structural carbohydrates (NSC: simple sugars, starches and fructans) limits post-prandial hyperinsulinaemia which is recognised as a key trigger factor for laminitis (Asplin et al 2007). Dietary sugars and starches are likely to derive from concentrate feeds whereas grazing supplies primarily fructans and simple sugars.

Dietary restriction should always be approached with some caution and is deserving of veterinary supervision due to a few areas of concern.

1. There is a possible risk of triggering clinical hyperlipaemia in an obese, insulin resistant, probably sedentary individual who will be subject to severe calorie restriction.
2. By deliberately implementing a calorie-restricted ration, there may be a consequent and inadvertent creation of a protein and micronutrient deficiency in the diet with possible negative impact on many metabolic processes including healthy hoof growth.
3. Dietary restriction and feeding a more highly lignified diet may be associated with possible adverse effects on gastrointestinal health including gastric ulceration and impaction colic.
4. By restricting the diet of obese individuals it is likely that the time spent exhibiting ingestive behaviours will also be limited will possible adverse effects on behaviour and stereotypies.

Dugdale and co-workers (2010) demonstrated the issue of protein deficiency to be real in a study of severe dietary restriction in Welsh ponies although failed to find any evidence of hyperlipaemia risk. Although somewhat reassuring it is worth remembering that most clinical hyperlipaemia cases are seen in donkeys and Shetland ponies and these breeds might react differently to dieting than welsh ponies. Another study showed no concerns of gastric ulceration through a long period of dietary restriction and weight loss in Shetland ponies (Bruynsteen et al 2012).



Thus dietary control for EMS and laminitis may be summarised by the restriction of both dietary calories and NSC, whilst ensuring continued provision of other dietary components such as proteins and micronutrients, and should perhaps be implemented gradually especially in hyperlipaemia-susceptible breeds. Efforts should be made to extend the feeding period as long as possible by using narrow-weave, double or triple haynets, centrally hanging rather than wall-hanging hay nets, etc...

Although it is hard to predict body fat content in an obese individual, it is likely that most obese horses and ponies have a body fat percentage between 15 and 30% (Dugdale et al 2012) and a reasonable target for weight loss will often be in the region of 10-20% initial body mass. This can be achieved at a rate of 0.5-1.0% body mass per week although weight loss may be greater in the first week of dietary restriction due to decrease in "gut-fill". Generally, monitoring weight loss the first week of dietary restriction should be ignored as it will relate primarily to gut-fill rather than loss of true body (fat) mass. Duration of the weight loss programme clearly depends on the degree of initial adiposity but is likely to extend over between 2-6 months if properly applied.

Caloric requirements of individual obese animals cannot be predicted with any reasonable degree of accuracy due largely to inter-individual variability and the recently demonstrated spectrum of "weight-loss-sensitive" and "weight-loss-resistant" individuals which is not entirely breed dependent (Argo et al 2012). Furthermore it is unusual to be able to accurately calculate the exact digestible energy and more detailed nutrient analysis of an entire equine ration in practice. Thus an estimate of total required intake must inevitably be made and then followed by a monitoring protocol so that further changes and adjustments to the diet can be made as required.

Monitoring should ideally be on a weighbridge although evidence suggests that morphometric measurements such as girth circumference, rump-width or ultrasonic fat depth may serve as more easily accessible alternatives (Dugdale et al 2010). Availability of readily portable weighbridges does make "weighing clinics" a reality in modern equine ambulatory practice however. Clinicopathologic variables such as fasting insulin, insulin response to in-feed glucose, the combined insulin glucose test, the insulin tolerance test and plasma leptin concentration might also be usefully employed as objective markers of success.

Undoubtedly the most effective general means of achieving weight loss is when the carer has **total control** of exactly what and how much the horse or pony is eating. This is impossible when grazing is allowed, even for short periods and even with a grazing muzzle. Ponies are notorious in their ability to rapidly consume surprisingly large quantities of grass. Most ponies can probably consume their total daily energy requirements in as little as 3 hours of pasture turnout! (Dr PA Harris, personal communication). Thus, even restricted grazing should ideally not be permissible during a weight loss programme, although may be reintroduced carefully, perhaps with a grazing muzzle, when weight loss has been achieved. Evidence suggest that grazing muzzles typically reduce grass intake to about 20% of that when a muzzle is not worn. Turnout in a sand school or in a fenced-off area that has been treated with herbicide or covered in wood chips allows



some exercise, clean air and mental stimulation whilst maintaining full dietary control. Everything that the horse or pony eats should first be weighed and be of acceptable dietary quality, especially with respect to energy and NSC content. Combining dietary control with increased exercise should be encouraged where lameness allows.

A diet with restricted calories, low NSC, high fibre and adequate protein and micronutrients is required. At its simplest, the diet must comprise 2 components:

1. The staple of the diet will be **preserved forage**, preferably hay. In native ponies and donkeys then a small amount of straw might be mixed with the hay although this should be done gradually and carefully to minimise the risk of impaction colic. Forage should be weighed dry and then soaked for at least an hour in warm water before feeding in order to remove some of the water soluble carbohydrates (WSC: simple sugars and fructans) from the forage and therefore reduce the glycaemic and insulinaemic effects of the diet.
2. Providing an additional supplementary feed in addition to forage has the dual advantage of providing a vehicle for delivery of oral drugs and also allows balancing of the diet with respect to protein and micronutrients. Such additional feed can be formulated from several commercial sources by estimating protein and micronutrient requirements and mixing appropriate amounts of chaff-based feeds and feed-balancers (NB. proprietary label recommendations are not necessarily appropriate during dietary restriction programmes). Achievement of NRC requirements with respect to protein and micronutrients is essential.

Evidence from recent studies suggests that in order to achieve weight loss in good-doing types within a reasonable time-frame, total daily dry matter intake will need to be restricted to between 1.0 and 1.5% bodyweight daily (approximately 1.2-1.7% weighed "as fed"). This typically represents approximately one half of voluntary feed intake and therefore represents, necessarily, quite a harsh diet.

There is no doubt that obesity in horses and ponies is a current and serious threat to equine health. Far more horses in the UK suffer morbidity and mortality from overfeeding than from underfeeding yet most horse owners appear happy to ignore this obvious link between diet and health, in marked contrast to the public reaction when underfed horses are observed. It seems that there has been a general acceptance and tolerance of obesity and even its health consequences such as laminitis which is an appalling state of affairs for such a painful and life-threatening, yet controllable and preventable problem. Compliance remains the greatest obstacle to a successful weight loss programme. Appropriate dietary management is an absolute prerequisite for reversal of obesity and control of laminitis risk. The dietary principles on which a weight loss programme is based are by no means complex but weight loss requires veterinary supervision in order to be achieved safely and effectively. Greater veterinary interest and involvement in the implementation and monitoring of weight loss programmes is hopefully an area that will evolve and expand within our profession in coming years.

REFERENCES

1. Asplin KE, Sillence MN, Pollitt CC, McGowan CM. 2007 Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J.* 174(3):530-5.
2. Argo CM, Curtis GC, Grove-White D, Dugdale AH, Barfoot CF, Harris PA. 2012 Weight loss resistance: A further consideration for the nutritional management of obese Equidae. *Vet J.* 194(2):179-88.
3. Bruynsteen L, Vandeveldel K,, Harris PA, Janssens GPJ, Hesta M. 2012 The effect of different levels of energy restriction on physical, metabolic, morphometric and animal welfare parameters. *Proc. EVCVN Congress* 16: 87.
4. Dugdale AH, Curtis GC, Cripps P, Harris PA, Argo CM. 2010 Effect of dietary restriction on body condition, composition and welfare of overweight and obese pony mares. *Equine Vet J.* 42(7):600-10
5. Dugdale AH, Grove-White D, Curtis GC, Harris PA, Argo CM. 2012 Body condition scoring as a predictor of body fat in horses and ponies. *Vet J.* 194(2):173-8.
6. Stephenson HM, Green MJ, Freeman SL. 2011 Prevalence of obesity in a population of horses in the UK. *Vet Rec.* 168(5):131.
7. Wyse CA, McNie KA, Tannahill VJ, Murray JK, Love S 2008 Prevalence of obesity in riding horses in Scotland. *Vet Rec.* 162(18):590-1.



TREATMENT AND MONITORING OF HORSES WITH PITUITARY PARS INTERMEDIA DYSFUNCTION

Andy E Durham

BSc . BVSc . CertEP . DEIM . DipECEIM . MRCVS . RCVS & European Specialist in Equine Medicine, The Liphook Equine Hospital, Hampshire, GU30 7JG

The treatment of choice for PPID is pergolide mesylate (Prascend, Boehringer Ingelheim) which is licensed for use in horses. Use of other unlicensed drugs such as bromocryptine and cyproheptadine is reported although less supportive evidence exists (Beck 1992, Perkins et al 2002). As PPID is a highly heterogeneous disease varying from none/mild signs to overt and obvious clinical signs and from pars intermedia hyperplasia to microadenoma to macroadenoma (Heinrichs et al. 1990, van der Kolk et al. 2004, Miller et al. 2008), it follows that required doses for control of PPID may vary between cases, in addition to possible inter-individual variation in bioavailability.

Treatment efficacy can be evaluated empirically after 1 to 3 months on the basis of clinical response including start of hair shedding, improvement of laminitis and general attitude, increasing activity and a decrease in water consumption if previously polydipsic (Pongratz et al. 2010; Rohrbach et al. 2012). However, monitoring changes in laboratory indicators of PPID may offer a more objective and more sensitive means of monitoring response to treatment. Several small studies have documented improvement in laboratory variables including basal ACTH and overnight dexamethasone suppression test (ODST) response as objective markers of efficacy following treatment with pergolide or cyproheptadine (Peters et al. 1995; Schott et al. 2001, Donaldson et al. 2002, Perkins et al. 2002, Rohrbach et al. 2012). In one large study of 113 PPID cases following treatment with pergolide for 180 days, improvement in clinical signs and blood test results (basal ACTH or ODST) was observed in 76% of cases (Andrews et al. 2011). A recent study of laboratory samples from over 2000 PPID cases indicated that 55% of pergolide treated PPID cases showed a greater than 75% decrease in baseline ACTH and/or return to reference interval within 4 months of starting treatment, typically at 0.002 mg/kg (Rendle et al. 2013b).



Although consensus appears to favour a starting dose of pergolide of approximately 0.002 mg/kg BW once daily in general practice, the expected timing of detectable response to treatment has not been well defined. A measurable response to pergolide treatment can often happen within hours of starting treatment. Durham et al (2009) described a case of type 2 diabetes mellitus secondary to PPID where a persistent hyperglycaemia (15 mmol/L) was seen to normalize to approximately 5 mmol/L within 12 hours of the first dose of pergolide. Further data has also indicated that many horses show a significant decrease in plasma ACTH within 2-12 hours of starting pergolide treatment (Rendle, unpublished) although progressive further decreases can occur thereafter. In one study that followed 33 PPID horses that responded well to pergolide therapy, only 1 (3%) had not responded by 28 days but did so later (Durham and Copas 2012). Thus it is recommended that laboratory tests are rechecked approximately 4 weeks following initiation of pergolide therapy or following dosage increases. If a good response (Lower basal ACTH; normal ODST response; normalization of hyperglycaemia) is going to occur then it is likely to do so by 4 weeks in the majority of cases. However, treatment response can occasionally be delayed far longer than this perhaps reflecting more established and resistant pars intermedia pathology. Some PPID cases that initially fail to respond to pergolide treatment may eventually respond (as judged by clinical and laboratory tests) after as long as 3 to 4 years' treatment (HC Schott, unpublished data).

Currently, for best practice it is recommended that the following general protocol is used for management of PPID cases:

1. Obtain baseline clinical and endocrine values e.g. basal plasma ACTH, basal glucose and insulin, and document clinical findings.
2. Owners should be encouraged to monitor appetite, hair coat, water intake and bed wetting when housed, body condition score including estimation of muscle loss as well as fat score, laminitis/lameness and general demeanor monthly.
3. Calculate the starting dose of pergolide based on approximately 0.002 mg/kg BW PO q24h (to the nearest 0.5 mg total dose) (table 1).

Table 1. Suggested starting dosage of pergolide for treatment of PPID by bodyweight

Body Weight	Starting Daily Dose
200-350 kg	0.5 mg
350-600 kg	1.0 mg
601-850 kg	1.5 mg

4. After one month of treatment, re-evaluate baseline clinical and endocrine values as well as owner-reported improvements. One or more clinical signs is expected to improve and/or the basal ACTH to have returned to normal or close to normal range for that time of year.



5. If clinical and/or endocrine improvements are not noted, increase the dose of pergolide by 0.001 mg/kg BW.
6. Re-evaluate monthly with increases in the pergolide dose by 0.001 mg/kg BW until clinical signs and endocrine variables have improved or a maximal dose of 0.010 mg/kg BW has been reached.
7. If signs of inappetance or depression are observed, reduce the dose by increments of 0.001 mg/kg BW and investigate for concurrent disease.
8. Once the signs have been successfully controlled, clinical and endocrine monitoring can reduce to 2-4 times per year, with at least one of these scheduled for between August and October (when test sensitivity and specificity are highest).
9. Owners should continue to monitor at least monthly and alert their veterinarian if there is deterioration or development of any new clinical signs.
10. If clinical signs and endocrine test results are well controlled for > 3 months, a slow reduction in the dose by 0.001 mg/kg BW per month can be attempted, with a minimal dose not less than 0.002 mg/kg BW. Doses less than 0.002 mg/kg BW may result in treatment failure and reductions below this dose rate should be monitored carefully.

POSSIBLE DILEMMAS ARISING DURING PPID MANAGEMENT

Results from basal ACTH or ODST are in the “grey-zone”

Few clinical or laboratory tests produce entirely clear and dichotomous positive or negative results and it should be expected that in PPID investigation, as with most other medical investigations, some results will create interpretative difficulties. Interestingly original description of basal ACTH (van der Kolk 1995) and ODST (Dybdal et al. 1994) for diagnosis of PPID indicated 100% sensitivity and specificity although it was likely that normal horses were compared with those with advanced clinical disease in those early studies. Discordance between results of different tests for PPID is well recognized in cases with milder pituitary changes. In one study 21.5% PPID cases had different qualitative test results when tested with ODST and basal ACTH (McFarlane et al. 2012). Intuitively, early and/or mild clinical disease is likely to produce endocrine test results closer to the laboratory reference interval cut-off and so further testing (e.g. TRH stimulation test) should be considered under such circumstances.

Consideration of potential confounding factors for the test performed (e.g. stress, pain, sedation, *in vitro* chilling, etc...) is important to improve test specificity. If no confounding is suspected then retesting using the same test in 3 – 6 months might allow for some disease progression improving test sensitivity. Re-testing basal ACTH between August and October using seasonally adjusted reference intervals is associated with



higher test sensitivity than testing at other times of year and increases the likelihood of detecting PPID (Copas and Durham 2012; McGowan et al. 2013). Another option is to re-test using a different test and the TRH stimulation test is worthy of consideration for this purpose as its sensitivity has been found to be greater than that of basal ACTH or ODST. Two independent studies indicate that, when applying a reference interval cutoff of 29 pg/mL, basal ACTH concentrations ≤ 19 pg/mL (“clear negative”) and ≥ 39 pg/mL (“clear positive”) usually concur with TRH stimulation results whereas values between 20 and 40 pg/mL (“borderline”) results perhaps representing a heterogeneous mix of normal horses and those with early/mild PPID) produce unpredictable results using TRH stimulation testing (Durham 2012; Rendle et al. 2012).

Plasma ACTH concentration fails to decrease significantly after pergolide therapy

Persistently increased plasma ACTH despite pergolide treatment suggests ongoing pars intermedia dysfunction and incomplete pharmacologic control. If further increases in pergolide dosage described above fail to improve the clinical and/or laboratory findings then consideration should be given to using a different drug such as bromocriptine or cyproheptadine. As the latter is from a different drug class to pergolide it can be administered alongside the pergolide therapy. Given evidence of some PPID cases that show drug responsiveness several years after starting treatment as described above, then withdrawal of treatment following apparent treatment failure may be inadvisable and persistence might prove to be successful eventually. It is tempting to speculate that timing of response may depend on pathology within the pars intermedia with more established or progressed disease requiring prolonged pergolide exposure before response is seen.

Serum insulin concentration remains increased despite normalisation of ACTH or ODST

Several studies have indicated that most PPID cases treated with pergolide and/or cyproheptadine demonstrate a decrease in basal ACTH concentration and post-dexamethasone cortisol (Peters et al. 1995; Schott et al. 2001, Donaldson et al. 2002, Perkins et al. 2002; Andrews et al 2011; Rohrbach et al. 2012). However, measuring serum insulin may have greater prognostic meaning (McGowan et al. 2004; Walsh et al. 2009) but this has not been subject to much examination following treatment of PPID. Where hyperinsulinaemia remains there may be ongoing risk of laminitis and further action is recommended. Andrews et al. (2011) described a significant decrease in mean basal insulin (and glucose) in 113 PPID cases following pergolide treatment from 70 to 43 mU/L although post-treatment values were still commonly above the reference interval. Unpublished data from Liphook Equine Hospital similarly indicated a decrease in median basal insulin from 48 to 18 mU/L ($P < 0.001$) in 43 PPID cases within 4 to 8 weeks of starting pergolide. Interestingly response in insulin was unrelated to response in ACTH concentrations.

Careful dietary control is an important response to hyperinsulinaemia by restricting non-structural carbohydrate access (e.g. cereals, grass) which is likely to further increase insulin secretion. However PPID horses should not be severely calorie restricted (unless obese) due to risk of exacerbating their catabolic status. If the horse is underweight, relatively high energy, non-hyperinsulinaemic feeds should be considered such as non-molassed sugar beet pulp, rice bran, alfalfa and vegetable oil. Adequate protein intake should also be ensured and non-hyperinsulinaemic ration balancers used where necessary. Exercise may be another means of improving peripheral insulin sensitivity and decreasing plasma insulin concentrations where lameness from laminitis allows. Metformin has recently been shown to decrease glycaemic and insulinaemic responses to NSC ingestion in normal, insulin resistant and PPID horses (Rendle et al. 2013) and might also be considered alongside pergolide treatment in persistently hyperinsulinaemic cases. Safety and efficacy of metformin in diabetes mellitus cases has not been established to date (Durham et al. 2009).

Continued laminitis

Continued laminitis is frequently associated with failure to control the PPID and continued hyperinsulinaemia (Walsh et al. 2009). Rechecking basal ACTH concentration to see whether or not the pituitary gland remains dysfunctional despite treatment is recommended. Efforts should also be made to control serum insulin concentrations as discussed above. Additionally appropriate farriery and digital support plays an important role in improving comfort and perfusion in laminitis cases.

Inappetance

Poor appetite was described in 6/38 (16%) pergolide treated horses in one study (Pongratz et al. 2010) and in 40/122 (33%) in another (Andrews et al. 2011). Decreased appetite tends to occur within the first month after initiation of treatment or following dosage increases and is generally transient although can persist or recur. Initial gradual introduction of pergolide may decrease the incidence of inappetance in treated cases. Where inappetance is seen then the pergolide dose should be reduced or temporarily stopped, followed by a gradual increase again. It is also mandatory to consider alternative causes of inappetance and further clinical or clinicopathological investigations, especially dental and oral examination is important.

Marked weight loss

Mild muscle wastage often observed as loss of topline is not uncommon in PPID cases although more pronounced weight loss is deserving of further investigation. Andrews et al. (2011) reported weight loss in >50% of 122 treated PPID cases although this was only considered to be abnormal in 11/122 (9%). Further clinical or clinicopathological investigations are warranted in such cases, especially considering checking plasma and urine glucose for signs of marked hyperglycaemia and diabetes mellitus (Durham et al. 2009).



REFERENCES

1. Andrews, F.M., McFarlane, D., Stokes, A.M., Schott, H.C., Bimes, R., Marteniuk, J., Hunt, J., Toppin, S., Kolb, D. and White, G.W. (2011) Freedom of Information Summary. Prascend Tablets, Pergolide Mesylate, for the control of clinical signs associated with Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease) in horses. Original New Animal Drug Application, NADA 141-331. www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/Products/ApprovedAnimalDrugProducts/FOIADrugSummaries/UCM280354.pdf
2. Beck, D.J. (1992) Effective long-term treatment of a suspected pituitary adenoma with bromocryptine mesylate in a pony. *Equine Vet Educ*; 4, 119-122.
3. Copas, V.E. and Durham, A.E. 2012 Circannual variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentrations in the UK in normal horses and ponies, and those with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet J.* 44, 440-3.
4. Donaldson, M.T., LaMonte, B.H., Morresey, P., Smith, G. and Beech, J. (2002) Treatment with Pergolide or Cyproheptadine of Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 16, 742-746.
5. Durham, A.E. (2012) Comparison of basal ACTH concentration with TRH stimulation test results. Abstract Equine Endocrinology Summit, Boston.
6. Durham, A.E., Hughes, K.J., Cottle, H.J., Rendle, D.I. and Boston, R.C. (2009) Type 2 diabetes mellitus with pancreatic beta cell dysfunction in 3 horses confirmed with minimal model analysis. *Equine Vet J.* 41, 924-9.
7. Durham, A.E. and Copas, V.E.N. (2012) The temporal response of plasma ACTH concentration in horses with pituitary *pars intermedia* dysfunction subject to treatment with pergolide mesylate. Abstract 1st European Equine Endocrinology Symposium, Berlin.
8. Dybdal, N.O., Hargreaves, K.M., Madigan, J.E., Gribble, D.H., Kennedy, P.C., Stabenfeldt, G.H. (1994) Diagnostic testing for pituitary pars intermedia dysfunction in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 204:627-32.
9. Heinrichs, M., Baumgärtner, W., Capen, C.C. (1990) Immunocytochemical demonstration of proopiomelanocortin-derived peptides in pituitary adenomas of the pars intermedia in horses. *Vet Pathol.* 27, 419-25.
10. McFarlane, D., Breshears, M.A, Cordero, M., Banse, H., Hill, K., Carmichael, R., Maxwell, L.K. (2012) Comparison of plasma ACTH concentration, plasma α -MSH concentration, and overnight dexamethasone suppression test for diagnosis of PPID. Abstract Equine Endocrinology Summit, Boston.

11. McGowan, C.M., Frost, R., Pfeiffer, D.U., Neiger, R. (2004) Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome: response to a cortisol inhibitor and prognostic value. *Equine Vet J.* 36, 295-8.
12. McGowan, T.W., Pinchbeck, G.P. and McGowan, C.M. (2013) Evaluation of basal plasma α -melanocyte-stimulating hormone and adrenocorticotrophic hormone concentrations for the diagnosis of pituitary pars intermedia dysfunction from a population of aged horses. *Equine Vet J.* 45,
13. Miller, M.A., Pardo, I.D., Jackson, L.P., Moore, G.E. and Sojka, J.E. (2008) Correlation of pituitary histomorphometry with adrenocorticotrophic hormone response to domperidone administration in the diagnosis of equine pituitary pars intermedia dysfunction. *Vet Pathol.* 45, 26-38.
14. Perkins, G.A., Lamb, S., Erb, H.N., Schanbacher, B., Nydam, D.V. and Divers, T.J. (2002) Plasma adrenocorticotropin (ACTH) concentrations and clinical response in horses treated for equine Cushing's disease with cyproheptadine or pergolide. *Equine Vet J.* 34, 679-85.
15. Peters, D.F., Erfle, J.B. and Slobojan, G.T. (1995) Low Dose Pergolide Mesylate Treatment for Equine Hypophyseal Adenomas (Cushing's Syndrome). *Proceedings American Association of Equine Practitioners* 41, 154-155
16. Pongratz, M.C., Graubner, C. and Eser, M.W. (2010) Equine Cushing's Syndrome. The effects of long-term therapy with pergolide. *Pferdeheilkunde* 26, 598-603.
17. Rendle D.I., Litchfield, E., Heller, J. and Hughes, K. (2012) Investigation of rhythms of secretion and repeatability of plasma adrenocorticotrophic hormone concentrations in healthy horses and horses with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet J* (in press)
18. Rendle, D.I., Rutledge, F., Hughes, K.J., Heller, J. and Durham, A.E. (2013) Effects of metformin hydrochloride on blood glucose and insulin responses to oral dextrose in horses. *Equine Vet J* (in press)
19. Rohrbach, B.W., Stafford, J.R., Clermont, R.S.W., Reed, S.M., Schott II, H.C., and Andrews, F.M. (2012) Diagnostic frequency, response to therapy, and long-term prognosis among horses and ponies with pituitary par intermedia dysfunction, 1993 –2004. *J Vet Intern Med* 26, 1027–1034
20. Schott, H.C., Coursen, C.L., Eberhart, S.W., Nachreiner, R.J., RefsalK.R., Ewart, S.L. and Marteniuk, J.V. (2001) The Michigan Cushing's Project. *Proceedings American Association of Equine Practitioners* 47, 22-24.
21. van der Kolk, J.H., Heinrichs, M., van Amerongen, J.D., Stoker, R.C., in de Wal, L.J., van den Ingh, T.S. (2004) Evaluation of pituitary gland anatomy and histopathologic findings in clinically normal horses and horses and ponies with pituitary pars intermedia adenoma. *Am J Vet Res.* 65, 1701-7.



22. van der Kolk, J.H. Wensing, T., Kalsbeek, H.C. and Breukink, H.J. (1995) Laboratory diagnosis of equine pituitary pars intermedia adenoma. *Domest. Anim. Endocrinol.* 12, 35-39.
23. Walsh, D.M., McGowan, C.M., McGowan, T., Lamb, S.V., Schanbacher, B.J. and Place, N.J. (2009) Correlation of Plasma Insulin Concentration with Laminitis Score in a Field Study of Equine Cushing's Disease and Equine Metabolic Syndrome. *J Equine Vet Sci* 29, 87-94.



PHARMACOLOGIC TREATMENT OF THE EQUINE METABOLIC SYNDROME

Andy Durham BSc.BVSc.CertEP.DEIM.DipECEIM.MRCVS,

The Liphook Equine Hospital, Forest Mere, Liphook, Hampshire, GU30 7JG, UK.

andy@TheLEH.co.uk

Tel 0044 1428 723594

Fax 0044 1428 722263

EMS describes the clustering of several risk factors for laminitis (Frank et al 2010) which, if not subsequently controlled, predicts recurrence of laminitis. When laminitis cases are encountered it is essential that they are examined for the presence of such risk factors so that further control measures can be implemented. Potential recognised targets for managerial and therapeutic interventions include dietary quality and quantity, obesity, aerobic fitness, insulin resistance (IR) and hyperinsulinaemia. Although anecdotal observations and experiences indicate that laminitis risk is frequently reduced following effective control of these factors, currently there is no scientific proof of such. Obesity and consequent IR, are highly prevalent and fundamental risk factors in EMS cases and weight reduction is essential to achieve. In this author's view, one of the major advances in EMS management in practice is the growing confidence and ability of practitioners to offer specific dietary advice to owners of obese horses following evidence-based recommendations (Geor and Harris 2009; Dugdale et al 2010). However, pharmacologic treatment of EMS might also be considered but should never be regarded as a substitute for managerial countermeasures. There is a danger that, given the practical difficulties of achieving weight loss in extremely metabolically efficient individuals, that some owners might regard pharmacologic assistance as an easier alternative to dietary and exercise control. This suggestion should be firmly repudiated in preliminary discussions of the proposed EMS-management plan as sole reliance on pharmaceutical interventions is highly likely to fail.

Pharmacologic management of the metabolic syndrome in humans is common and dependent on many different drug classes and actions. Although of interest to the equine practitioner, products found to be useful in human patients may frequently not apply to EMS cases due to inherent species differences in pharmacodynamics and pharmacokinetics in addition to further important physiologic and pathophysiologic differences relating to nutrition, nutrient metabolism, EMS and the metabolic syndrome. Thus far the only pharmacologic agents have received significant attention in EMS cases comprise L-thyroxine, metformin hydrochloride and pioglitazone.



L-THYROXINE (LEVOTHYROXINE)

Early mistaken suspicions that obese, lethargic, laminitis-prone individuals were clinically hypothyroid, first led to the use of L-thyroxine (e.g. Thyro L, Lloyd Inc, Shenandoah, Iowa; Soloxine, Virbac Ltd, Bury St Edmunds, Suffolk) for the intention of replacement therapy in such cases. Although it is now accepted that hypothyroidism is an extremely rare occurrence in horses that does not play a role in laminitis-susceptibility, evidence suggests that exogenous thyroid hormone may nevertheless have beneficial effects in obese laminitis-prone subjects. One study found that mares typically lost approximately 0.5% bodyweight weekly when treated with L-thyroxine on an increasing dosage regime from 0.05-0.20 mg/kg daily over 8 weeks (Sommardahl et al 2005). In a further more prolonged study by the same group, daily administration of 0.10 mg/kg L-thyroxine was associated with approximately 0.6% bodyweight loss per week over the course of 16 weeks although weight loss did not continue with longer term treatment for up to 48 weeks (Frank et al 2008b). It was suggested that L-thyroxine leads to lipolysis and mobilisation of adipose stores due to an increased basal metabolic rate (Frank et al 2008b). In association with the weight loss, serum insulin concentrations were seen to decrease slightly and insulin sensitivity approximately doubled during treatment (Frank et al 2008b). Significant adverse health effects of exogenous L-thyroxine were not seen although minor cardiac changes are described (Frank et al 2008a). Use of L-thyroxine in EMS cases is recommended alongside dietary restriction, both to augment the effect on weight loss and also to guard against the possible adverse effects of increased appetite during treatment (Frank 2011). Typically a dose of approximately 0.1 mg/kg orally q 24 hours is recommended for between 3 and 6 months depending on response in body condition. At the end of the treatment period the drug should be gradually withdrawn over 2-4 weeks to allow reestablishment of normal responsiveness of the pituitary-thyroid axis. Outside of the USA, use of L-thyroxine is greatly limited by cost.

METFORMIN HYDROCHLORIDE

Use and effects in other species

Metformin, an inexpensive biguanide drug, has become the mainstay of medical therapy for human patients with the metabolic syndrome over the last 50 years (Nathan et al 2009). For such a widely prescribed product, its mode of action is poorly understood although it is one of few pharmaceutical agents shown to decrease cardiovascular disease, the major morbidity and cause of mortality in humans with the metabolic syndrome (UKPDS 1998). Metformin promotes phosphorylation of adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK), an important regulator of energy metabolism. Biguanide drugs have anti-hyperglycaemic effects, with the most widely quoted action of metformin being as an anti-hyperglycaemic insulin-sensitizer leading to inhibition of hepatic gluconeogenesis and stimulation of glucose uptake in muscle and adipose tissue (Stumvoll et al 1995; Bailey 2005; Hays et al 2008). However, several other pharmacologic effects of

metformin are recognised and the relative importance of the insulin-sensitizing effect of biguanides was initially brought into question many years ago (Caspary and Creutzfeldt 1973). Furthermore it is evident that metformin exhibits unusual pharmacokinetic and pharmacodynamic properties worthy of consideration.

There is a lack of correlation between systemic plasma drug concentrations and glycaemic control in humans treated with metformin (Marchetti et al 1987). This is probably explained by the particular affinity that metformin and other biguanides have for enterocytes. In both mice and humans biguanides have been shown to accumulate in the gastrointestinal mucosa, (especially jejunum and ileum) at around 100 times the concentrations found in plasma and other tissues following oral administration (Wick et al 1960; Yoh 1967; Wilcock and Bailey 1994; Bailey et al 2008). Plasma membrane monoamine transporter (PMAT), identified on the apical membrane of human enterocytes, has been shown to have a high affinity for metformin and is responsible for intestinal uptake of drug (Zhou et al 2007). Small intestinal metformin accumulation also occurs following intravenous administration, albeit with lower tissue concentrations compared with oral dosing (Wilcock and Bailey 1994). This deep enterocytic compartment of drug accumulation is also clearly functionally important as rodent studies have demonstrated a more profound and prolonged anti-hyperglycaemic effect of metformin when administered into the duodenum compared with the intravenous route (Stepensky et al 2002), leading to the description of an important “first-pass pharmacodynamic effect” of metformin prior to any systemic pool of drug being established. Thus metformin efficacy is more directly related to pre-systemic drug concentration within enterocytes rather than systemic plasma drug concentrations

Consistent with enteric accumulation, several studies have shown that metformin and other biguanides have marked effects on intestinal glucose uptake, utilisation and systemic absorption. Numerous *in vivo* studies have demonstrated a decreased glycaemic response to oral glucose dosing when humans, dogs, guinea pigs, hamsters or rats are pre-treated with metformin and other biguanides (Czyzyk et al 1968; Love 1969; Hollobaugh et al 1970; Lorch 1971; Caspary and Creutzfeldt 1973; Bailey et al 1992; Sakar et al 2010). However, this is not a result of glucose malabsorption but rather increased glucose uptake and utilisation by enterocytes in the presence of metformin (Mithieux et al 2006; Bailey et al 2008; Sakar et al 2010). Enterocytes normally show high levels of glucose utilisation via glycolytic pathways (Krebs 1972), which is further augmented in the presence of metformin in both fed and fasted states (Wilcock and Bailey 1990). Thus absorbed glucose is primarily metabolised inefficiently by enterocytes into lactate rather than being assimilated into the systemic circulation (Berger and Kunzli 1970; Caspary and Creutzfeldt 1973; Penicaud et al 1989; Wilcock and Bailey 1990; Bailey et al 1992).

Consistent with the effects of metformin described above, there is a detectable post-prandial hyperlactaemia noted during metformin therapy but this is generally mild and not clinically concerning (Wilcock and Bailey 1990; Bailey et al 1992; Bailey et al 2008). Lactic



acidosis was recognised as an important adverse effect of phenformin, a predecessor of metformin (Bergman et al 1978), but this does not appear to be a significant concern with metformin use in humans with normal renal and hepatic function (Bailey and Turner 1996), although perhaps merits further investigation in horses. In humans, metformin is not protein bound and is excreted entirely via the kidneys unchanged into urine (Pentikainen et al 1979) and therefore use in patients with renal insufficiency is therefore not recommended.

Studies of intestinal glucose absorption have indicated the presence of both an active sodium glucose transporter-1 (SGLT-1) and a passive GLUT2 transporter that enable uptake of glucose from the intestinal lumen and are expressed in response to luminal sugars (Merediz et al 2004; Kellett et al 2008). Lenzen et al (1996) found that metformin treatment in rats was associated with increased SGLT-1 gene expression in the small intestine but had no effect on expression of GLUT2 genes. In contrast, Sakar et al (2010) found that metformin decreased SGLT-1 and increased GLUT2 abundance in rat jejunum, an effect that was dependent on metformin phosphorylating AMP-K. Thus the precise interaction between metformin and glucose transporters has yet to be clarified.

Use and effects in equids

A study of laminitis-prone horses and ponies reported a significant decrease in plasma glucose and insulin within 2 weeks of beginning metformin therapy at 15 mg/kg q 12 hours (Durham et al 2008). However, subsequent studies indicated very poor oral bioavailability of metformin in horses of only 7% following fasting and 4% in the fed state (Hustace et al 2009), compared with 50-60% in humans and rats (Pentikainen et al 1979; Wilcock and Bailey 1994; Stepensky et al 2002). Further studies found no detectable effect of metformin on peripheral insulin sensitivity in both normal horses (Firschmann et al 2009) and insulin resistant ponies (Tinworth et al 2012) at 15 mg/kg, casting serious doubt on the existence of any real clinical benefits of the drug in EMS cases.

However, all of the findings in the above equine studies may be reconciled by hypothesising that metformin in horses may have negligible systemic effects due to poor bioavailability, but may well maintain significant direct enteric effects as described in other species above. In the original study of the use of metformin in laminitis-prone horses and ponies, an acute mild hypoglycaemic effect was noted following metformin with an approximate 10% decrease in plasma glucose 3 hours following drug administration (Durham et al 2008). A further study has recently confirmed significant moderation of hyperglycaemia and hyperinsulinaemia in horses when metformin was administered at a dose of 30 mg/kg prior to oral glucose dosing (Rendle et al 2013) also consistent with the findings in other species. This effect was found in normal horses, horses with dexamethasone-induced insulin resistance, and in horses with naturally occurring insulin resistance. Thus there is accumulating evidence that metformin decreases enteric glucose absorption and subsequent insulinaemia in horses as well as other species.

It is relevant that current suspicions of the apparent pathogenetic links between insulin resistance and laminitis focus on diet-induced hyperinsulinaemia rather than tissue insulin insensitivity *per se* (Asplin et al 2007; de Laat et al 2010,2012). In this respect, the lack of any detectable insulin sensitising effect of metformin in horses (Firschmann et al 2009; Tinworth et al 2012), yet the demonstration of moderation of hyperglycaemia and hyperinsulinaemia (Durham et al 2008; Rendle et al 2013) serves to maintain clinical interest in the drug. However, if the effect of metformin is to decrease post-prandial hyperglycaemia and hyperinsulinaemia then its use in subjects where diet is controlled as per recommendations (i.e. low NSC and mildly glycaemic/insulinaemic) is questionable. The drug might be best applied in insulin resistant cases that are still ingesting significant NSC from grazing, for example PPID cases or EMS cases that are being allowed some limited grazing following on from an effective weight loss and exercise control programme. The moderation of glucose absorption might also be expected to assist weight control in such individuals. Rather than straightforward twice-daily dosing, it might be wise to target drug administration pre-turnout to limit the subsequent glycaemic and insulinaemic effect of grazing. It should also be stated however, that any putative clinical benefits of metformin in horses are still based largely in anecdote although one study commented that laminitis was improved in 14/18 (78%) treated subjects (Durham et al 2008). Further studies are clearly required.

Despite frequent gastrointestinal symptoms in human patients treated with metformin, no adverse effects of oral therapy have been reported in horses using doses up to 30 mg/kg (Durham et al 2008, Firschmann et al 2009, Hustace et al 2009, Tinworth et al 2012, Rendle et al 2013). Given the relative unimportance of achieving high plasma drug concentrations, along with the commonly encountered practical problem of poor palatability in horses, further investigation of lower doses of metformin in horses might be warranted.

THIAZOLODINEDIONES

Thiazolidinediones (TZDs) are commonly prescribed insulin-sensitising drugs used in metabolic syndrome patients (Bailey 2005) and recent investigation in horses have revealed a reasonable pharmacokinetic profile (Wearn et al 2011) some potential clinical benefits of pioglitazone. One study (Suagee et al 2011) administered pioglitazone at a dose of 1 mg/kg daily to lean, healthy horses and found that although insulin sensitivity was not changed significantly by the treatment either before or after lipopolysaccharide (LPS)-induced IR, pioglitazone was associated with increased abundance of GLUT1 and CD36 protein and insulin receptor transcripts in skeletal muscle. Additionally, apparent protection against endotoxin-induced suppression of GLUT4 was seen in adipose tissue. No effects of pioglitazone on LPS-induced inflammatory markers was detected in a further study (Wearn et al 2012).



REFERENCES

1. Asplin KE, Sillence MN, Pollitt CC, McGowan CM. 2007 Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J.* 174: 530-5
2. Bailey CJ. 2005 Treating insulin resistance in type 2 diabetes with metformin and thiazolidinediones. *Diabetes Obes Metab.* 7: 675-91
3. Bailey CJ, Turner RC. 1996 Metformin. *N Engl J Med.* 334: 574-9
4. Bailey CJ, Wilcock C, Day C. 1992 Effect of metformin on glucose metabolism in the splanchnic bed. *Br J Pharmacol.* 105:1009-13
5. Bailey CJ, Wilcock C, Scarpello JH. 2008 Metformin and the intestine. *Diabetologia.* 51: 1552-3
6. Berger W, Kunzli H. 1970 Effect of dimethylbiguanide on insulin, glucose and lactic acid contents in portal vein blood and peripheral venous blood in the course of intraduodenal glucose tolerance test. *Diabetologia.* 6: 37
7. Bergman U, Boman G, Wiholm BE. 1978 Epidemiology of adverse drug reactions to phenformin and metformin. *Br Med J.* 11: 464-6
8. Caspary WF, Creutzfeldt W. 1973 Inhibition of intestinal amino acid transport by blood sugar lowering biguanides. *Diabetologia.* 9: 6-12
9. Czyzyk A, Lawecki J, Sadowski J, Ponikowska I, Szczepanik Z. 1968 Effect of biguanides on intestinal absorption of glucose. *Diabetes.* 17: 492-8
10. de Laat MA, McGowan CM, Sillence MN, Pollitt CC. 2010 Equine laminitis: induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. *Equine Vet J.* 42: 129-35
11. de Laat MA, Sillence MN, McGowan CM, Pollitt CC. 2012 Continuous intravenous infusion of glucose induces endogenous hyperinsulinaemia and lamellar histopathology in Standardbred horses. *Vet J.* 191: 317-22
12. Dugdale AH, Curtis GC, Cripps P, Harris PA, Argo CM. 2010 Effect of dietary restriction on body condition, composition and welfare of overweight and obese pony mares. *Equine Vet J.* 42: 600-10
13. Durham AE, Rendle DI, Newton JE. 2008 The effect of metformin on measurements of insulin sensitivity and beta cell response in 18 horses and ponies with insulin resistance. *Equine Vet J.* 40: 493-500
14. Firshman, AM, Hustace, JL, Peterson K, Mata J. 2009 The effect of metformin on insulin sensitivity in horses. (abstract #340) *J Vet Intern Med.* 23, 782.
15. Frank N, Buchanan BR, Elliott SB. 2008a Effects of long-term oral administration of levothyroxine sodium on serum thyroid hormone concentrations, clinicopathologic variables, and echocardiographic measurements in healthy adult horses. *Am J Vet Res.* 69: 68-75
16. Frank N, Elliott SB, Boston RC. 2008b Effects of long-term oral administration of levothyroxine sodium on glucose dynamics in healthy adult horses. *Am J Vet Res.* 69: 76-81

17. Frank N, Geor RJ, Bailey SR, Durham AE, Johnson PJ. 2010 Equine metabolic syndrome. *J Vet Intern Med.* 24: 467-75
18. Geor RJ, Harris P. 2009 Dietary management of obesity and insulin resistance: countering risk for laminitis. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 25: 51-65
19. Hays NP, Galassetti PR, Coker RH. 2008 Prevention and treatment of type 2 diabetes: current role of lifestyle, natural product, and pharmacological interventions. *Pharmacol Ther.* 118: 181-91
20. Hollobaugh SL, Rue MB, Krriger FA 1970 Studies on the site and mechanism of action of phenformin. I. Evidence for significant "non-peripheral" effects of phenformin on glucose metabolism in normal subjects. *Diabetes.* 19: 45-9
21. Hustace JL, Firshman AM, Mata JE. 2009 Pharmacokinetics and bioavailability of metformin in horses. *Am J Vet Res.* 70: 665-8
22. Kellett GL, Brot-Laroche E, Mace OJ, Leturque A. 2008 Sugar absorption in the intestine: the role of GLUT2. *Ann Rev Nutr.* 28: 35-54
23. Krebs HA. 1972 Some aspects of the regulation of fuel supply in omnivorous animals. *Adv Enzyme Regul.* 10: 397-420
24. Lenzen S, Lortz S, Tiedge M. 1996 Effect of metformin on SGLT1, GLUT2, and GLUT5 hexose transporter gene expression in small intestine from rats. *Biochem Pharmacol.* 51: 893-6
25. Lorch E. 1971 Inhibition of intestinal absorption and improvement of oral glucose tolerance by biguanides in the normal and in the streptozotocin-diabetic rat. *Diabetologia.* 7: 195-203
26. Love AHG 1969 The effect of biguanides on intestinal absorption. *Diabetologia.* 5: 422
27. Marchetti P, Benzi L, Cecchetti P, Giannarelli R, Boni C, Ciociaro D, Ciccarone AM, Di Cianni G, Zappella A, Navalesi R. 1987 Plasma biguanide levels are correlated with metabolic effects in diabetic patients. *Clin Pharmacol Ther.* 41: 450-4
28. Merediz EF, Dyer J, Salmon KS, Shirazi-Beechey SP. 2004 Molecular characterisation of fructose transport in equine small intestine. *Equine Vet J.* 36: 532-8
29. Mithieux G, Rajas F, Zitoun C. 2006 Glucose utilization is suppressed in the gut of insulin-resistant high fat-fed rats and is restored by metformin. *Biochem Pharmacol.* 72: 1757-62
30. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B. 2009 Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetes Care.* 32: 193-203
31. Pénicaud L, Hitier Y, Ferré P, Girard J. 1989 Hypoglycaemic effect of metformin in genetically obese (fa/fa) rats results from an increased utilization of blood glucose by intestine. *Biochem J.* 262: 881-5
31. Pentikäinen PJ, Neuvonen PJ, Penttilä A. 1979 Pharmacokinetics of metformin after intravenous and oral administration to man. *Eur J Clin Pharmacol.* 16: 195-202



32. Rendle DI, Rutledge F, Hughes KJ, Durham AE Effects of metformin hydrochloride on glucose and insulin responses in horses. *Equine Vet J.* (in press)
33. Sakar Y, Meddah B, Faouz, MA, Cherrah Y, Bado A, Ducroc R. 2010. Metformin-induced regulation of the intestinal D-glucose transporters. *J Physiol Pharmacol.* 61: 301-7
34. Sommardahl CS, Frank N, Elliott SB, Webb LL, Refsal KR, Denhart JW, Thompson DL Jr. 2005 Effects of oral administration of levothyroxine sodium on serum concentrations of thyroid gland hormones and responses to injections of thyrotropin-releasing hormone in healthy adult mares. *Am J Vet Res.* 66: 1025-31
35. Stepensky D, Friedman M, Raz I, Hoffman A. 2002 Pharmacokinetic-pharmacodynamic analysis of the glucose-lowering effect of metformin in diabetic rats reveals first-pass pharmacodynamic effect. *Drug Metab Disp.* 30: 861-8
36. Stumvoll M, Nurjhan N, Perriello G, Dailey G, Gerich JE. 1995 Metabolic effects of metformin in non-insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 333: 550-4
37. Suagee JK, Corl BA, Wearn JG, Crisman MV, Hulver MW, Geor RJ, McCutcheon LJ. 2011 Effects of the insulin-sensitizing drug pioglitazone and lipopolysaccharide administration on insulin sensitivity in horses. *J Vet Intern Med.* 25: 356-64
38. Tinworth KD, Boston RC, Harris PA, Sillence MN, Raidal SL, Noble GK. 2012 The effect of oral metformin on insulin sensitivity in insulin-resistant ponies. *Vet J.* 191: 79-84
39. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group 1998 Effect of Intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet.* 352: 854-65
40. Wearn JM, Crisman MV, Davis JL, Geor RJ, Hodgson DR, Suagee JK, Ashraf-Khorassani M, McCutcheon LJ. 2011 Pharmacokinetics of pioglitazone after multiple oral dose administration in horses. *J Vet Pharmacol Ther.* 34:252-8
41. Wearn JG, Suagee JK, Crisman MV, Corl BA, Hulver MW, Hodgson DR, Geor RJ, McCutcheon LJ. 2012 Effects of the insulin sensitizing drug, pioglitazone, and lipopolysaccharide administration on markers of systemic inflammation and clinical parameters in horses. *Vet Immunol Immunopathol.* 145: 42-9
42. Wick AN, Stewart, CJ, Serif GS. 1960 Tissue distribution of C¹⁴-labeled beta-phenethylbiguanide. *Diabetes.* 9: 163-9
43. Wilcock C, Bailey CJ. 1990 Sites of metformin-stimulated glucose metabolism. *Biochem Pharmacol.* 39: 1831-4
44. Wilcock C, Bailey CJ. 1994 Accumulation of metformin by tissues of the normal and diabetic mouse. *Xenobiotica.* 24: 49-57
45. Yoh YJ. 1967 Distribution of n-butylbiguanide-¹⁴C-hydrochloride in mouse tissues. *Jap. J. Pharmacol.* 17: 439-49
46. Zhou M, Xia L, Wang J. 2007 Metformin transport by a newly cloned proton-stimulated organic cation transporter (plasma membrane monoamine transporter) expressed in human intestine. *Drug Metab Dispos.* 35: 1956-62

WHAT IS LAMINITIS FOR A PODIATRIST?

D'Arpe L.

DVM, PhD E-mail address: lorenzodarpe@tiscali.it

KEYWORDS

Laminitis, Equine foot, Sole Depth

ABSTRACT

Authors want to put in light what is Laminitis for a podiatrist; is this term a valid term to describe the pathology? We should better distinguish between laminar and /or solear coriumitis?

Author wants to introduce the reader to Laminitis in a podiatrist perspective

A great number of studies has been focused on Laminitis during last decades to have a deeper knowledge about the complexity of pathogenic mechanism and have valuable therapeutic instruments.

Today there exist two main Hypothesis about Laminitis Pathogenic Mechanism.

- 1°Vascular Theory:

The ischemia and consequent reperfusion are the innings events following the direct or indirect stimulation of vasoactive substances as endotoxine and vasoactive amines.

- 2° Enzymatic Theory :

The Metalloproteinasi activated by LAMINITIS TRIGGERS FACTORS are responsible of the dermo-epidermic separation.



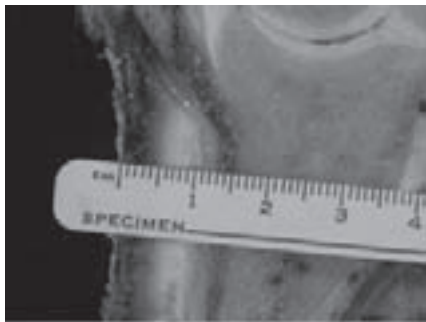
The evidency of digital poulse changements and the foot temperature are the elementary signs of the circulation importance as a determinant factor involved in Laminitis process.

The heat presence in the feet with digital pulse are signs of the vascular activity, many authors (Goley, Garner et Allen...) have observed that ischemia or ematic flux reduction in feet are present in Laminitis cases.

A better knowledge of Pathology will allow to standardize Therapies more effectives and in the future the prevention.

The horse finger is enclosed by the wall and sole, so is exposed to secondary compression of inflammatory oedema of a structure enclosed into the hoofcapsule. These anatomical soft and hard structures can induce the inflammation cascade with a mechanism **similar to cerebral oedema**.

The H-L zone contains the digital laminar dorsal vessels in a space of only 3 mm. (Amy Rucker)



courtesy of Amy Rucker

Robinson has observed that there is not much room for the dilatation of vassels and interstitial oedema between two relative rigid structure (the hoof wall and PIII), so the increasing interstitial pressure is a consequence collapse of the thin room where the digital lamellar vassels are leaning.

The artero-venous anastomosis could have, according to Molyneux, a function of safety valves that opens to protect capillars from an excessive pressure caused by an obstruction of venules.

Using the hoofwall temperature as an index of the digital ematic flux, Hood concluded that digital perfusion in Laminitis acute cases can vary secondary to the gravity of the pathology, if the vascular architecture is manteined; othwise the vascular architecture is partially or totally destroyed.



The ematic flux reduction is the result of an insufficient intraluminal pressure and/or vasoconstriction or dilatation of the dermal circulation. This is particularly important in a microcirculation unable to autoregulate (Robinson).

Microvascular trombi and oedema are evident in the first 24H and the primary dermal laminae aemorrhagia in the first 72H (Hood et al.).

Laminitis in author's opinion and experience is a secondary dermatitis similar to human diabet, wich unfortunately does not respond to temporary antidotes as insuline but fortunately respond to automassage and prolonged cryotherapy.

- ***The PIII vertical dislocation and rotation are the consequence of the laminar tissue istopathologic lesion, wich is no more able to mechanically substain the PIII-hoofcapsule bond; this phenomenon causes the partial or total compression of the coronary plexus and the vessels enclosed between two relative rigid structures with the compromission of the digital perfusion. (L.D'Arpe).***

Here following the author report of a report experience to set a standard of the Soledepth as a standard of foot health index.

MANUSCRIPT

AUTHORS: Lorenzo D'Arpe, Daniele Bernardini*.*

** Department of clinical sciences, University of Padova (Italia)*

INTRODUCTION

This is a retrospective study of 54 podal pathology cases with a loss of performance caused by inflammation of the dermal fimbriae of the sole.

Lameness is the more frequently clinical sign horse and the horse foot is the more frequently anatomic region involved and exposed to direct physical exam by X-ray examinations (M. Kummer 2004).

It was executed a retrospective study on 54 horses in the period 2005-2007, 28 Anglo-Arabs (12 geldings, 13 females and 3 stallions), 25 thoroughbreds (14 geldings, 10



females and 2 stallions), 1 Lusitanian (Female affected by EMS), aged between 3 and 15 years and bodyweight between 250 and 600 Kg. All examined horses showed signs of a mild bilateral front limb lameness, 0° or 1° of orthopedic scale (O'Connor, 1952 (1990)) and 0° of the Obel scale (1948), all horses were referred for a loss of the performance.

Clinical exam of the foot pointed out presence of rings around the hoof wall in 20 horses, a symmetric pulse and mild heat of the coronary bend in all horses; pain of the sole was relieved by finger pression in 15 horses, by hoof tester in all horses. The digit flexion test was positive only in 16 cases.

X-ray exams highlighted bone remodeling of the coffin bone (P111) in correspondence to the sole pain area (60% apex of the frog (apex of P111), 15% middle and 25 % caudal part of the frog (Solar aspect of P111 and palmar processuses)).

Thank to X-rays podiatry view images and in 14 cases venograms we have diagnosed an inflammation of the solar corium of the foot and set a therapeutic protocol using massaging shoeing (Self Adjusting Palmar Angle), cushion support and box rest with deep bedding.

MATERIAL AND METHODS

13 horses underwent clinical exams in the Department Of Veterinary Clinical Sciences, University Of Padua and 41 horses have been visited in farms and stables in Sardinia Island.

All the front feet of the examined horses have been carefully unshod and thoroughly cleaned, the X-ray images were taken, with the horse standing in 4 feet posture, in 0° Latero-Medial projection with the x-ray beam oriented perpendicular to the cassette and pointed at the middle of the solar aspect of P111, to reduce the distortion effect, at a distance of 80 cm to reduce and measure the magnification effect (D'Arpe L. et al 2006).

X-rays examinations have been executed with a portable PX-20HF unit and the digital CR 2430 V/CR 35 V [a] development system with Fuji STV standard cassettes.

In order to raise the foot and orient correctly the X-ray beam at the solar aspect of P111 were used 2 wooden Podoblocks 9 cm height (Lateral and D.P. Positioning Blocks [b]).

14 horses underwent Venography examination following the technique we described in previous studies (D'Arpe et al. 2008).



RESULTS

X-ray exams showed no vertical dislocation and rotation, except one horse that had a bilateral 10° rotation without vertical dislocation. All horses did show a Sole depth below 15 mm.

In 46 horses was revealed the presence of a radiotrasparent line or area under the solar aspect of PIII, in 20 of them was found in correspondence a small fistula with leakage of liquid, yellow, transparent and odorless material, referred to be serum. In the cases where the fistula was present, the lameness was less important; in the 34 cases where the fistula was not present yet and seroma was detected by X-ray images under the solar aspect of PIII or venograms images in the circumflex vessels area, the lameness was more important and the foot pain response to finger pression or hoof-tester was considerably accentuated and the digital pulse more important. The Seroma location was detected clinically previously with palpation exam with finger pression or hoof-tester and confirmed by x-rays images that helped in finding the best way to fistolize the serum that was found in 60% of the studied feet at apex of the frog in correspondence of the apex of PIII, in 15% in the middle of the frog in correspondence of the solar aspect of PIII and in 25 % in the caudal part of the frog in correspondence of palmar processuses.

In the horses that have shown a chronic recidive and repetitive synthomatology above years was also observed a bone remodeling of PIII with a more or less important bone loss of the solar aspect.

The bone density has been measured with a special software tool available in the digital X-ray system that tracking a line parallel to the solar aspect of PIII gives a relative measure of the bone density of PIII.

Venography examinations performed showed the normal anatomy and functionality of the coronary plexus, dorsal laminar vessels and bulbar vessels, but the circumflex vessels have always been compressed and the solar Papillae or Fimbriae of the podovillus cheratogenus of the sole never visible.

15 horses followed a complete therapeutic protocol (massaging also in static shoeing (SAPA), sole arch support and box rest with deep bedding) and after a shoeing period of time of 60 days the real sole doubled and these went back progressively to previous activity with same or better results.

18 horses followed partially the protocol and went back to previous activity, but did show recidive after 1-4 weeks.

21 horses did not follow a therapeutic protocol and continued to show the lameness and even if treated with FANS when the pharmaceutical effect was ended continued to recidive.



DISCUSSION AND CONCLUSIONS

The comments of a previous study D'Arpe et al. (2008) report on the biomechanics of the foot pump vascular mechanism and lead us to conclude that the prolonged lack of blood flow of a vascular district can affect long-term bone remodeling and furthermore in this study we have highlighted the localized vascular damage of the circumflex vessels that can lead to a bone remodeling of the solar aspect of PIII. The bone line density is a software development of the digital system, which makes a relative, not absolute, little scientific weight, but, in our opinion, high usefulness in practice and that definitely needs more scientific proof, but we could not, however, now, neglect the observation of the correspondence between the data obtained on the bone density loss and the clinic observation. We have noticed, according also to Redden (2007) that the horses with a sole depth thicker than 15 mm can be asymptomatic and less exposed to the risk of showing lameness and to develop a catastrophic and well known Laminitis. So we agree with Redden (2003), that the horses with the sole depth of less than 15 mm and a negative Palmar Angle (PA) are more predisposed to a pathological condition of the foot.

We also agree with the comments of Nicholas Frank (2007) on "Equine Metabolic Syndrome", who describes "a pro inflammatory state of Laminitis, which along to the negative effect on vascular tone and consequent vasoconstriction that occurs in cases of insulin resistance and endothelial dysfunction, leads to the release of vasoactive substances from the intestinal tract and prepare those horses affected by equine metabolic syndrome episodes of Laminitis". We conclude therefore that factors such as insulin resistance or repeated concussion on a fragile and thin sole (<15 mm) may compromise the vascular integrity of the circumflex vessels and Papillae of the sole with consequent low oxygenation and damage the matrix of the sole. Further more we noticed that the horse affected by EMS followed the complete therapeutic protocol and after doubling the sole with an average of more than 15 mm was completely sound and did not show the episodes of Laminitis after that treatment.

We conclude that in all the horses observed in this study the poor protection of the vascular bed due to a sole too thin to absorb correctly the great biomechanics insults of repeated concussion, have achieved a poor oxygenation, activation of MMP3, and consequent damage of the corium cheratogenous of the sole, leading to a solar corionitis with overproduction of serum collected in a seroma, bone remodeling of the solar aspect of PIII. Finally we consider this typical and frequent lameness as a developmental phase of a so called "Laminitis" that after this study we would rather prefer call "Solar Corionitis", because in our opinion the anatomical term to define the pathology of this retrospective lameness study should be "Solar Corionitis" and as a consequence "Laminitis" term, in our opinion, is not more anatomically exhaustive in describing this developmental phase, but following what we have highlighted in this retrospective study we should better distinguish between Solar and Laminar Corionitis.

BIBLIOGRAPHY

1. D'Arpe L., Coppola L.M., Guidi V., Bernardini D. "Evaluation of the magnification effect related to the focus film distance and the distortion effect related to the highness of foot positioning blocks in the normal radiology of the equine foot", proceedings AVEF 2006, Versailles, France.
2. D'Arpe L., Coppola L.M., Bernardini D. "How to do a Digital Venography in a standing horse", proceedings of the WEVA congress, Moscow (Russia) 2008
3. D'Arpe L., X.Moreau, L.M.Coppola, D.Bernardini, S.Masiero "Equine Digital Venogram in Relation to the Biomechanics of the Foot" proceedings of the SIVE congress, European congress of the year, Venice (Italy) 2008
4. Nicholas Frank "Equine Metabolic Syndrome: aren't they just fat?" Proceedings of the 46^o British Equine Veterinary Association (BEVA) Congress (2007), Edinburg, UK.
5. -O'Connor "Adams la zoppicatura nei cavall" T.Stachak, edizione sbm Parma 1990, 100
6. -Obel N. (1948): "Studies on the histopathology of acute laminitis". Almqvist and Wiksells Boktryckteri AB, Uppsala, Sweden.
7. Kummer M., Lischer C, Ohlerth S., Vargas J, Auer J.: "Evaluation of standardised radiographic technique for equine hoof". Band 146, Heft 11, November 2004, 507-514.
8. Redden RF. "Preventing Laminitis in the Controlateral Limb of Horses with Non-Weight-Bearing Lameness ", proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2003 New Orleans, LA, USA
9. Redden R.F.: "Radiographic imaging of the equine foot". Vet.Clin.Equine (2003) 19: 379-392.



THE USE OF VENOGRAM AS A PROGNOSTIC, DIAGNOSTIC TOOL AND TO MONITOR RESPONSE TO TREATMENT

(discussing essential elements, normal and artifacts appearance of venocompression and setting reference images for each risk and gravity score damage of normal, developmental, acute and chronic «Laminitis» phases)

D'Arpe L., DVM, PhD, Bernardini D., DVM, PhD

*Department of Veterinary Clinical Sciences, University of Padua, Agripolis, V.le dell'Università n. 16,
35020 Legnaro (Padova), Italy
E-mail address: lorenzodarpe@tiscali.it*

KEYWORDS

Digital venography, Laminitis, Venocompression, Equine foot

ABSTRACT

Clinical diagnostic venography allows in vivo visualization of the digital venous system and the effects of venocompression related to foot load and laminitis pathology.

Venography has predictive potential and helps the clinician anticipate and treat laminitis tissue damage before it is detectable by plain radiography.

Venography has been applied to investigate the anatomy and physiology of the hydrovolumetric foot-heart pump and its quasi-static biomechanical properties. Using the dynamic PA D'Arpe-Moreau block were studied the effects of manipulating the PA on the vascular bed. This produces emptying and filling of the foot vascular bed, enclosed between the hoof capsule and the distal phalanx, even during quasi-static overload. The authors provide guidelines for the interpretation of laminitis venograms in the context of laminitis chronology. These are presented as horses that are normal, whereas those with developmental, acute, sub-acute, or life-long chronic asymptomatic or symptomatic laminitis are differentiated. Frequent venographic monitoring of laminitis helps clinicians understand the sometimes puzzling chronology of the disease process and improves therapeutic outcome.



MANUSCRIPT

INTRODUCTION

Venography is a useful diagnostic tool that allows radiographic visualization of the veins in the equine foot after an injection of radiopaque contrast liquid into the digital palmar or plantar vein. The technique is repeatable and is useful as a diagnostic procedure to clinically evaluate the severity of the vascular changes in laminitis, or other foot pathologies, in the standing horse. With a tourniquet applied, the circulation in the foot is closed and sometimes arteries are also visible because of retrograde filling of the arterial circulation.¹ Venography provides the equine veterinarian with important information regarding the clinical evaluation of the vascular changes of the laminitic foot (Fig. 1). The procedure can be easily and safely performed in the standing, sedated horse with an abaxial sesamoidean nerve block and tourniquet applied; only routine radiographic equipment is required and complications are minimal. The venographic examination continues to evolve since its introduction 20 years ago.

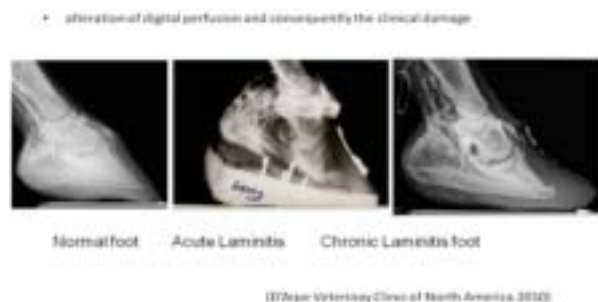


Fig. 1. Venogram of a normal foot, acute and chronic laminitis.

HISTORY OF DIGITAL VENOGRAPHY

Using cadaver limbs, with a tourniquet applied proximal to the injection site, Pollitt in 1992 showed retrograde filling of digital veins when radiopaque contrast fluid was injected into the lateral digital vein. Later, in 1992, Redden and Pollitt collaborated and developed a reliable technique for the standing horse because a great need existed then to better understand the effect of laminitis on the digital circulation. Thereafter, Redden standardized the digital venographic technique and used it extensively as a diagnostic tool in clinical practice. Rucker has described normal aspects and artifacts of the digital venogram, and D'Arpe and Bernardini and others have described modifications to the venography technique exploring the biomechanical influence of foot loading on the vascular network during quasi-static movement. The authors have studied and used the technique to assess the chronology of laminitis development to provide basic guidelines for the interpretation of sequential venograms. Furthermore, the authors have used venography to investigate the physiology and biomechanics of the “hydrovolumetric foot-heart pump.”

COMPARING DIGITAL BLOOD FLOW DIAGNOSTIC TECHNIQUES

Various in vivo and in vitro methods have been used to gauge blood flow in the feet of laminitic horses. They include angiography by way of the digital artery, thermography, scintigraphy, infrared spectroscopy, magnetic resonance imaging, ultrasound, and laser Doppler fluxometry. Some of these techniques are non-invasive. Angiography, however, calls for general anesthesia and lateral recumbency and can cause arterial spasms, which may affect the results. These techniques are not readily available in clinical practice and, in the authors' experience, are not predictive of tissue damage because none allows visualization of venocompression because of pathology (permanent) or the dynamic forces of foot loading (temporary). Venography helps the veterinarian in the clinical evaluation of foot perfusion in the standing, conscious horse. Venography has a predictive potential thanks to the visualization of venocompression; this enables the clinician to anticipate tissue necrosis instead of detecting it after it occurs.

DIGITAL VENOGRAPHY PROCEDURE IN THE STANDING HORSE

The anatomic structures detected with venography are soft tissues that are undetectable with plain radiographs. The authors perform the technique according to Redden and Rucker with some modifications, such as a screw-on injection site on the butterfly needle tubing (Fig. 2) to avoid blood contamination of equipment and the operator's hands. Additional radiographs are acquired at 90 and 160 seconds. The horse is sedated with detomidine and the foot desensitized with a subcutaneous injection of 2% lidocaine, abaxially, to the medial and lateral palmar nerves at the apex of the proximal sesamoid bones (abaxial sesamoidean nerve block).



- 21-gauge butterfly needle with a 30.5 tube
- Renografin 76 (sodium diatrizoate) 20–25 ml or other radio-opaque intravascular injection medium
- Tourniquet
- Elastikon (10.2 cm) or other adhesive bandage
- Vigon or other tube screw cap
- Detomidine or other sedative
- Mepivacaine (2%) or other local anesthetic
- Foal size radiographic for imaging the foot
- * 80 HF radiological machine
- * 10x24 radiological cassettes with mammography film
- * X-Ray podblocks
- * Barium paste

Fig. 2. Venography materials. (A) A 21-gauge butterfly needle with 30-cm tubing. (B) Sterile screw-on injection cap. (C) Two to three syringes containing 10–12 mL radiopaque intravascular contrast medium, sodium diatrizoate. (D) Tourniquet (or Esmarch bandage). (E) Elastikon (Ethicon USA, Sommerville, NJ, USA) 10 cm (or other adhesive bandage). (F) Detomidine (or other sedative). (G) Barium sulfate paste.











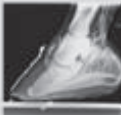



The shoe is removed and the foot is cleaned thoroughly. An adhesive bandage is placed around the fetlock to secure the tourniquet when it is applied. The foot is placed on the foot block and the butterfly needle is inserted, mid-pastern, into the lateral or medial palmar or plantar digital vein. As soon as the vein is catheterized and venous blood flows freely, the cap is screwed in place to close the tube. After the 20 to 25 mL of contrast fluid is injected, the butterfly needle tube is secured to the bandage that holds the tourniquet in place. Four radiographs are acquired (two lateromedial views and two dorsopalmar 0-degree views) in 40 to 50 seconds, so as to obtain optimal images before the contrast medium diffuses from the veins. We then take one more lateromedial projection at 90 seconds to visualize and evaluate the rate of perivascular diffusion and, lastly, at 120 seconds a 65-degree dorsopalmar oblique projection to detect the presence or absence of inflammatory edema or seroma that may be present in acute or chronic recurrent laminitis (tab. 1).

Tab. 1. Venography Procedure

VENOGRAPHY procedure

(D'Arpe and Bernardini VCNA 2010)

Time	0"	10"	30"	40"	90"	120"
View	LM 0°	DP 0°	DP 0° After pumping	LM 0° After pumping	LM 0° Perivascular diffusion	DP 65°
Photo						
X-ray						

The authors have observed that “pumping” (Fig. 3) between the second and third radiographs at 10 and 30 seconds is a useful variation on the original technique described by Redden. It is not advised, however, for clinical venography of severe acute cases because it may exacerbate pathology. The authors usually perform pumping on normal and low-risk cases. By completely unloading the foot and studying before and after pumping venograms (Fig. 3), the effect of



prolonged, static loading on the venogram can be determined. Routinely, the authors unlock the carpus during injection of the contrast agent to slightly unload the foot and relieve the tension of the deep digital flexor tendon (DDFT). This achieves filling of the dorsal laminae. The foot is unloaded while injecting the second syringe of contrast medium to ensure lamellar perfusion. Lamellar perfusion is compromised when the foot is weight-bearing (loaded). In venograms of a normal foot, vascular filling in the dorsal laminae can be substantially reduced by venocompression if the foot is weight-bearing and immobile for a prolonged period of time (see Fig. 3). Also, if normal horses stand still on the radiograph blocks for more than 10 minutes, and the procedure is then started, a lack of contrast in the dorsal lamellar vessels is observed. This is the normal effect of static venocompression caused by prolonged weight-bearing (fig.4).

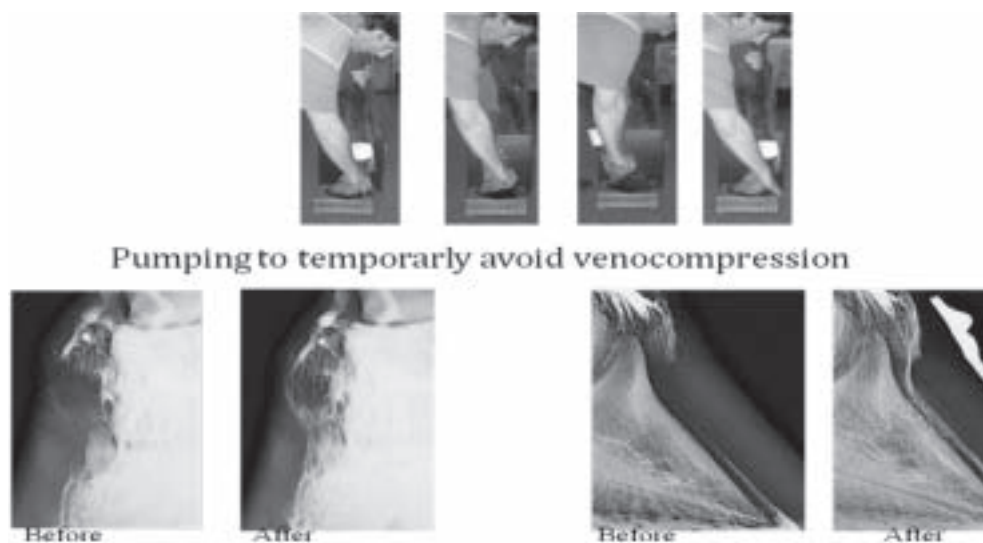


Fig. 3. Pumping the foot to detect venocompression. The horse's leg is held while the operator's shoulder is in contact with the dorsal forearm of the horse; one hand pulls the deep digital flexor tendon muscle to pick up the foot while the other hand replaces the foot to its original place. The before (A) and after (B) effects of "pumping." There is more complete filling of coronary and sublamellar vessels after pumping.



Prolonged Static Venocompression after 5 minutes

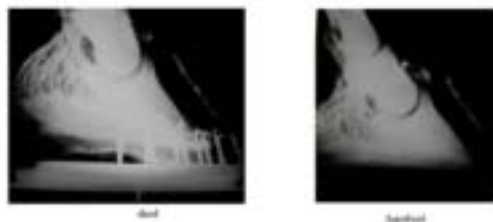


Fig. 4: venography of normal shod and barefoot feet after 5 minutes of static standing on the blocks

ARTIFACTS

In normal venograms, retrograde venous infusion of radiopaque contrast material should fill the venous vessels and sometimes the arteries. In abnormal venograms, retrograde venous infusion of radiopaque contrast material fails to completely fill the vessels of the foot. This can be temporary (caused by prolonged weight-bearing) or permanent (caused by advanced lamellar pathology and necrosis or by technique failure).

Perivascular infiltration of contrast medium is the most frequent artifact found in the venographic technique. If perivascular leakage has occurred, a large pool of contrast medium is evident on both the lateromedial and dorsopalmar views, at the needle insertion site, in the palmar or plantar digital vein. The quantity of leaked contrast must be taken into consideration because it may result in inadequate venous filling of the foot. An inadequate volume of contrast medium results from perivascular leakage; syringes coming loose from catheters; loosened catheter clamps (if used); or from incorrect calculations of the volume needed for the venogram. Contrast volume varies with foot size: 20 to 25 ml is the range for the foot of a small horse (300–450 kg body weight, 9–12 cm diameter at the widest part of the foot) and 25 to 30 mL is adequate for the foot of a large horse (450–700 kg body weight, 12–15 cm diameter at the widest part of the foot). Inadequate volume can be confused with poor perfusion. A characteristic narrowing of the blood vessels and lack of perfusion in the heels indicate that volume is inadequate. Tourniquet failure can also result in inadequate filling. Radiographs reveal contrast medium proximal to the tourniquet. Elastic adhesive bandage (Elastikon; Ethicon USA, Sommerville, NJ, USA) placed beneath the tourniquet to prevent it from slipping is recommended, but using too much Elastikon to pad the vessels can impair tourniquet function.

In the authors' experience, use of the tourniquet at mid-cannon, as described for the retrograde venous antibiotic perfusion technique, makes it more difficult to achieve an adequate volume of contrast medium and is more likely to cause tourniquet failure.

CLINICAL RELEVANCE OF VENOGRAPHY IN LAMINITIS AND OTHER SOFT TISSUE DIGITAL PATHOLOGIES

The etiology of laminitis continues to be controversial and not entirely understood. Venography offers a mean of assessing the circulatory system of the digit at various stages of laminitis development. This information helps the veterinarian and farrier develop protocols designed to mechanically and therapeutically address forces that

directly restrict perfusion of the digit. It can also be used as a diagnostic tool for soft tissue lesions. Comparative, sequential venograms can become a valuable prognostic indicator along with careful clinical observations.

Venography has shown its repeatable usefulness as a diagnostic procedure to clinically evaluate the severity of the vascular damage in laminitis or other foot pathologies in the standing horse. The key value of venography is to check, monitor, and detect whether the examined foot is responding to therapy or is making no response and requires a different or more aggressive therapy. Sometimes pathology is irreversible with all available therapy. In the authors' opinion the value of venography is independent of the presence or absence of pain because there is no need to walk a horse to clinically evaluate laminitis severity. This avoids the risk of forced walking inducing further mechanical trauma to the hoof lamellar dermoepidermal bond. Venography predicts distal phalangeal displacement and the associated vascular changes. This is in contrast to conventional, plain radiography, which shows distal phalanx displacement and rotation after they have already occurred. Rotation and founder distance (CE) lack predictive value because they occur after the vascular damage. Detection of the continuous and rapid changes in the vascular architecture in laminitis requires venography. Venography enables clinicians to monitor vascular lesion development and to check the success of their therapeutic protocol. Venography is relatively easy to perform, but image interpretation and data analyses are somewhat difficult. Focused experience brings timely and accurate diagnostic validity to the venographic examination. Venograms on 10 horses designated for euthanasia for non-foot related reasons showed no lesions that could be attributed to venography when compared with untreated controls. Venography seems to be a clinically safe technique.

LAMINITIS PHASES: CHRONOLOGY AND SEVERITY SCORE

Understanding the time line of disease development is very important in the clinical evaluation of laminitis. It enables improved treatment and monitoring. Clinically, the authors observe two main events that predict catastrophic laminitis: the first at around 72 hours (inflammatory laminitis) and the second at 3 to 6 weeks (load-induced laminitis) from onset of the first pain event. The authors have pinpointed these two events as indicative of the passage from the developmental-acute to the chronic phase of laminitis.



Developmental laminitis mechanisms are, according to Kyaw-Tanner and Pollitt, related to increased lamellar metalloproteinase activity and perturbed glucose metabolism that produce histologic and ultrastructural lesions that already exist before the onset of the visible pain. Insulin resistance and an attendant hyperinsulinemia are also associated with inflammatory laminitis development because there is an essential need for glucose by hoof lamellar hemidesmosomes. In supporting limb (contralateral or load-induced) laminitis (SLL) the failure of glucose to enter hoof lamellae compromises hemidesmosome metabolism and contributes to lamellar dermoepidermal separation and downward displacement of the distal phalanx. The time from onset of symptoms (pain, digital pulse, heat in the coronets) to the development of the initial catastrophic event is around 72 hours.

The mechanism responsible for load-induced laminitis is, from the authors' observations, constant overload and immobility of the foot. This causes prolonged ischemia because of the inefficient action of the foot hydraulic pump and biomechanical venocompression. Pain is unpredictable and may not appear until the constant weight-bearing and the associated lamellar hypoxia has resulted in laminitis. The load-induced laminitis event (SLL), when extant and clinically evident with intractable pain, is rarely reversible with therapy and euthanasia is often the necessary outcome. Laminitis can be manifest in varying degrees of severity and venography can help differentiate what is normal or mild from what is potentially catastrophic. The authors recognize developmental; acute (72 hours); subacute intermediate (until 3–6 weeks); and chronic laminitis (after 60 days). The latter can eventually lead to (1) *restitutio ad integrum* (return to normality); (2) life-long chronic asymptomatic laminitis with a clinically compensated lamellar pathology; or (3) symptomatic laminitis with clinically uncompensated lamellar pathology. It is the authors' observation that clinical compensation is often related to sole depth (SD), a parameter easily measured with a podiatry radiograph.

The Normal Foot

The range of normality is very broad because the vascular network can be influenced by different factors: weight of the horse, normal anatomic variations, and other organic or apparatus-induced pathologic variations. Because the starting point is different for each foot, each case must be approached with an eye to the structural characteristics of that particular foot. Structural integrity of the foot is important and SLL or load laminitis is more likely to develop in a foot with a thin sole, low heel, negative PA, hoof wall defects, or other structural abnormalities absent in a healthy foot. SLL is also manifest earlier in a weak foot than in a stronger one and is more difficult to manage successfully. In most horses with healthy feet and strong heels, the PA is in the range of 3 to 5 degrees. Papillae of the solar corium are often not evident on a thin-soled horse. Although such horses may not be lame, inadequate SD and an implied lack of blood supply are far from ideal. In our retrospective study of 94 cases with loss of performance, horses with a SD of less than 15 mm were more inclined to palmar foot pain and pathology. Front feet radiographs were made of all horses and 14 horses underwent venography. The radiographs showed no vertical dislocation or rotation of the distal phalanx but SD was less than 15 mm. Venography showed compression of the solar papillae or Fimbriae.

Horses with a SD of less than 15 mm were more inclined to inflammation of the solar corium. SD is, at present, the best measurement for quickly and easily summarizing a guideline reference for foot health.

Developmental laminitis

This phase begins with exposure to one of the long list of primary causes or predisposing factors and ends when clinical signs of pain appear. During the laminitis developmental phase, there may be few clinical signs and laminitis is subclinical; occasionally there are increased digital pulses and warm coronets. Horses often show no symptoms, but venography reveals mild alterations. The authors observed that the time span of this phase is variable (hours, days, weeks, or indefinitely) depending on previous foot health and biomechanical foot management.

Acute Inflammatory Laminitis

This phase begins with the onset of typical clinical signs of pain and ends at 72 hours with the first venographic evidence of an irreversible venocompression of the papillae of the dorsal third of the solear dermis. The authors interpret this as evidence of pressure necrosis onset and correlate it to the development of primary dermal lamellar hemorrhage that has weakened the suspensory apparatus of the distal phalanx. Dermoeipidermal separation and vertical dislocation of the distal phalanx are events that follow the appearance of the irreversible, solear venocompression. During this phase there is a marked digital pulse, warm coronets, the characteristic laminitic stance, and lameness. In this phase it is possible to clinically score the damage using venography. The risk of causing further mechanical damage by walking or trotting the horse is thus avoided. Low-severity damage Venography shows the dorsal lamellar vessels are present. There is little compression of the circumflex vessels and papillae are distorted dorsally. There is normal perfusion of the terminal arch and the coronary plexus appears close to normal.

Medium-severity damage: The dorsal lamellar vessels are absent. Dorsal circumflex vessels are compressed because of downward dislocation of the distal phalanx. There is normal perfusion of the terminal arch. The coronary plexus is compressed at the extensor process, but intact in the pulvinis coroneae. The damage is visible in the first few hours with a venogram and before plain radiographs show an increase in CE distance, an increase in distance between outer hoof wall and dorsal distal phalanx, and decreased SD.

High-severity damage: Dorsal lamellar vessels are absent and there is vertical dislocation of the distal phalanx apex that prolapses below the dorsal circumflex vessels. The coronary plexus is void of contrast medium at the extensor process. In cases of particular severity, the coronary band seems to act as a tourniquet. Plain radiographs show a further increase in CE distance, an increase in the thickness of dorsal horn-lamellar zone, and a progressive decrease in SD.



Supporting Limb (Load) Laminitis

This condition develops during a period of abnormal, prolonged weight-bearing on a single limb and becomes clinically evident when pain is present. Clinical signs are often less evident than in the development of other types of laminitis and this fact too often gives the clinician a false sense of security concerning the supporting foot: "if the horse is not showing signs of discomfort, then there is no problem". According to Redden, lamellar degeneration in the supporting foot likely begins within a few hours of constant loading, although the clinical manifestations of SLL appear around 4 to 6 weeks post injury. Clinically, these horses often show mild or absent pain during the development phase despite the presence of venographic filling deficits. Sometimes, around 3 to 6 weeks, without any clinical indications, an unpredictable, catastrophic painful event occurs revealing lesions that are already well developed and, unfortunately, often irreversible. Horses may pass through the developmental and acute phases and, either because the inciting condition was mild or therapy was successful, their symptoms become subclinical. They can be considered *restitutio ad integrum* (restored to normality). The authors have observed *restitutio ad integrum* after applying prolonged cryotherapy to horses with early, severe acute laminitis. The feet were monitored by venography for 60 days and with plain radiographs every month thereafter. With prolonged cryotherapy and quasistatic massaging the damage and risk severity scores remained low during all the laminitis phases described previously. Furthermore, there was less need for surgically aggressive interventions, such as DDFT tenotomy, wall ablation, and transcortical casting as is usual in the clinical handling of these cases.

When the foot returns to apparent normality the potential remains for it again to develop clinical signs of laminitis. As mentioned previously, a thin-soled foot with a negative PA is more prone to redeveloping laminitis than it was the first time.

Chronic Recurring, Uncompensated Laminitis

This phase starts 6 weeks after the acute phase and ends when the horse is pain-free. The distal phalanx damage is irreversible but bone remodeling speed can be slowed by biomechanical manipulation and increased sole protection. Horses may continue to show intermittent, life-long pain that correlates to SD and damage to circumflex vessels because of vertical dislocation of the distal phalanx. Rotation is, in the authors' experience, a helpful but not significant parameter for prognosis. Biomechanical therapy and prolonged cryotherapy may prevent the rotation process and the associated pathology but in some cases the speed at which dorsal lamellar vessel damage occurs and the degree of lamellar dermoepidermal pathology makes rotation irreversible.

Low-severity damage: In this phase dorsal, sublamellar vessels are present but only in the distal third. There is mild compression of the circumflex vessels and terminal papillae are distorted dorsally. There is normal perfusion of the terminal arch and the dorsal coronary plexus is close to normal. Venography confirms distal phalanx rotation without vertical dislocation. A seroma is sometimes present.

Medium-severity damage: Dorsal sublamellar vessels are present but reduced in density and present only in the distal third. Circumflex vessels are compressed with a typical long stretched appearance proximal to the apex of the distal phalanx. There is normal perfusion of the terminal arch but the coronary plexus is compressed and void of contrast.

High-severity damage: Dorsal sublamellar vessels are absent but sometimes visible after pumping. Circumflex vessels are absent or compressed and dislocated above the apex of the distal phalanx. The coronary plexus is compressed and dislocated distally inside the hoof capsule. The terminal arch is poorly perfused and the semilunar canal of the distal phalanx is enlarged because of remodeling and is abnormally close to the distal margin of the distal phalanx. The vascular damage detected with venography predicts a major problem.

Very high-severity damage: Bone remodeling and extensive osteolysis has removed most of the semilunar canal and the terminal arch is no longer protected within it.

CONSIDERATIONS AND CONCLUSIONS

The technique of venography is relatively easy to perform; however, image interpretation and data analysis require a large number of cases and daily practice before the technique has precise diagnostic value. Because of the many variables found among breeds, conformation, environmental influences, and foot health and management, the authors encourage colleagues to become competent with the procedure and to develop a specialized working knowledge of normal feet before attempting to use venography in clinical practice.

When a tourniquet is in place, the vascular bed of the foot is an anatomically closed system; the vessels are enclosed between the hoof capsule and the distal phalanx. The authors interpret the studies of Pollitt to suggest that the coronary band and ungual cartilages act as a safety valve for the foot by closing arterial blood and opening venous flow when the foot is loaded. With the horse in the tripod stance and one foot overloaded it is still possible to create variations in pressure and volume by manipulating the PA and changing the distribution of the weight-bearing load and the location of the SCP. These results tend to confirm Redden's observation that raising the heels to produce a positive PA preserves vascular perfusion of the dorsal laminae even during full weight-bearing. It follows that contralateral limb laminitis may be preventable in at-risk patients by mechanically supporting the weight-bearing foot in a way that preserves dorsal lamellar perfusion during full loading. Besides its documented usefulness in laminitis diagnosis and prognosis, venography may also have some therapeutic action, because the clinical condition of severely laminitic horses undergoing venography tends to improve. This suggestion requires confirmation by scientific study. Nevertheless, the authors have seen clinical improvement in feet that have undergone venography. Perhaps the hyperosmotic contrast medium, by reducing interstitial edema, alleviates pain. The authors suggest



that venography is superior to plain radiography because the destructive changes in vascular architecture, associated with laminitis, can be detected early and can be continuously monitored. Vascular compromise, as evidenced by venography, appears on the laminitis time line days or weeks before vertical dislocation and rotation of the distal phalanx. Venography enables clinicians to treat laminitis proactively and prevent the pathologic consequences of prolonged vasocompression and ischemia. A clinician performing venograms on horse feet detects and treats the laminitis pathology earlier and more effectively than one relying on plain radiography.

The key to minimizing the destructive potential of laminitis is to support the weightbearing foot in a way that maintains lamellar perfusion and reduces the biomechanical impact of lamellar dermoepidermal separation.

BIBLIOGRAPHIE

1. D'Arpe L. and Bernardini D., "Digital Venography and its Clinical Application in Europe", *Veterinary Clinics of North America, equine practice, Advances in Laminitis, part II*, guest editor Pollitt C.C. August 2010, 26:2, 339-359.



THE EQUINE FOOT PUMP THEORY IN DYNAMIC, IN QUASI-STATIC AND STATIC, STATE OF ARTS

(discussion of the current « load and unload » foot pump theory and the recent « 5 hearts theory » and relative experimental evidences and bibliography)

Lorenzo D'Arpe,

Med Vet, PhD, via Stanislao Mattei 6, 4014 Bologna, Italy

MOTS CLÈ

équine, pompe, vasculaire, venocompression, pression

KEY WORDS

equine, footpump, vascular, venocompression, pressure

ABSTRACT

Organ perfusion contained in the hoofcapsule is extremely rich and complex.

The author support that the foot is similar to an heart with a double pump system, one outside and one inside the ungueal cartilages, collateral ligaments and Dorsal Extensor Tendon which have a valve function and the system is mechanically modulated by the Deep Digital Flexor Tendon.

The author investigates in vivo using venograms and measuring peripheral venous pressure the physiology of the double pump in a range of 167-450 kg load and 30° (-15° to 15°) Palmar Angle in static, quasi-static and even during overloading in threepodal posture.



The author also studies the comparison between static and previous ex vivo studies at 1000kg in dynamic. In dynamic the foot double pump works with the systole in loading phase and the diastole in the flight phase. In static the double pump is completely closed by the mechanic venocompression, only manipulating the Palmar Angle and displacing the Static Center of Pressure there can have a pumping effect inside a closed system also in static and under overload of the controlateral.

MANUSCRIPT

INTRODUCTION

La perfusion de la main est caractérisée par l'absence quasi complète des veines sur la face dorsale et la relative simplicité et voluminosité de celles de la face palmaire. Au contraire la vascularisation des organes contenu dans le sabot est extrêmement riche et complexe[1] .

La ferrure corrective pour augmenter l'effet pompage est une intervention assez commune, mais l'effet de lever la pince ou les talons n'est pas complètement compris.

ANATOMIE DE LA PERFUSION DU PIED

Anatomiquement on peut distinguer une architecture vasculaire ou arborisation interne au cartilage unguéales, ligaments collatéraux et tendon extenseur des phalanges avec prévalence artérielle (en rouge fig.1) et une architecture vasculaire externe au cartilage unguéales, ligaments collatéraux et tendon extenseur des phalanges avec prévalence veineuse (en bleu fig.1)



Fig. 1: Barone vol.5 Angiologia



Anatomiquement on peut différencier les Vaisseaux en 5 zones de majeur intérêt:

Lamellaires dorsaux, circonflexes, bulbaires, plexus coronaire et arc terminal [3] (Fig.2)

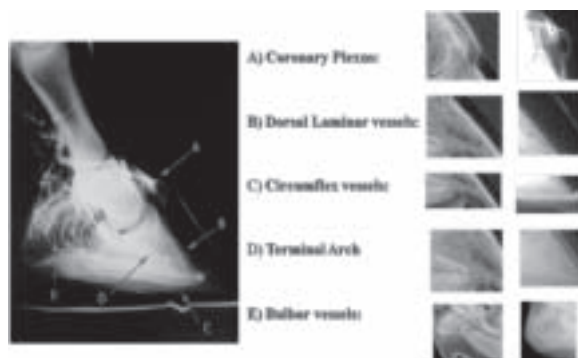


Fig.2: D'Arpe and Bernardini VCNA 2010

La présence des nombreux anastomoses (en jaune fig.3) donne au sang une grande liberté et favorise le cours des liquides, cette multitude de voies si variées dans leur dispositions ouvrent au liquide des canaux d'échappements dans tous les sens [2].

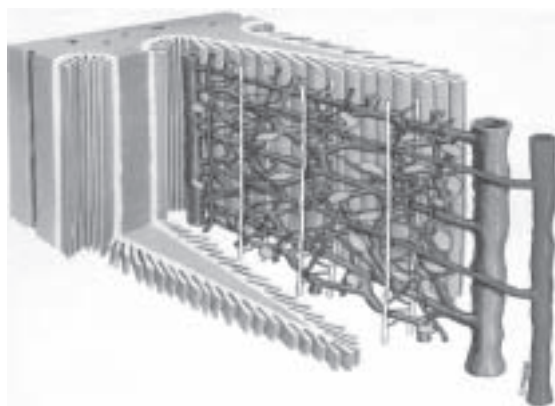


Fig 3: Pollitt « atlas of the foot » Mosby

La recherche sur la physiologie de la pompe du pied est un travaille de recherche en évolution qui au state de l'art reste plus ou moins basée sur des connaissances empiriques sur l'observation du piétinement et marche et conséquente formulation de concepts de systole et diastole du cœur succenturié[2], **complètement mécanique**[2]



dans le mouvement qui influence la circulation et le model dynamiques sur l'influence du temps d'appui [2] sur l'élatère du pied, l'élasticité de la boite cornée et la dilatation transversale du coussinet, fourchette et cartilages unguéales qui fonctionnent comme des valves cardiaque.

CONCLUSIONS ANATOMIQUES

Après plusieurs études et dissections anatomiques l'auteur retiens que enfaite le pied ne fonctionne pas comme une pompe, mais plutôt comme une double pompe, une externe plus veineuse et une interne plus artériel séparé par les cartilages unguéales, ligaments collatéraux et tendon extenseur des phalanges (Fig. 4).

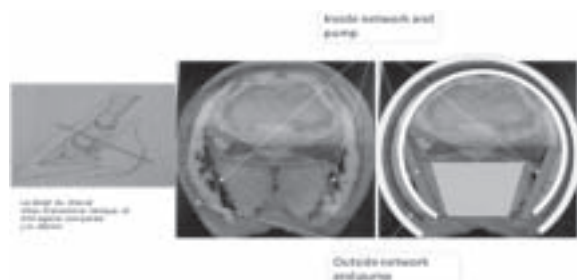


Fig. 4: élaboration de l'auteur du « equine distal limb » J.M.Denoix

Ce système de double pompe permet de fournir l'oxygène au tissu du pied qui consume des quantités énorme d'énergie pour les hemidesmosomes qui tiennent unit l'engrenage dermo-unguéale (fig.3).

MATERIAUX ET METHODES DE L'ETUDE SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA DOUBLE POMPE

L'auteur etudie en vivo en statique et quasi-statique en utilisant le phlebogramme [3] et Pression Veineuse Périphérique (PVP) [4] surtout le fonctionnement de la pompe externe qu'apparemment peut être activé avec des poids modéré (167-450 Kg) et avec la manipulation de l'Angle Palmaire (AP) dans un range de 30° (-15°a15°) aussi bien en statique et en surcharge d'appui en station tripodale (3FSP) (fig.5A).

Les phlebogrammes montrent avec la radiotransparence la venocompression mécanique qui peut être temporaire et réversible, donc causé par la venocompression statique prolongée. Au contraire si la radiotransparence est irréversible et prolongée c'est signe de nécrose [3]. Le podoblock radiographique D'Arpe-Moreau a été utilisé pour les études



avec le phlebogramme et la PVP en statique avec manipulation de l'AP et conséquente dislocation du SCoP ; L'effet pompage de soulèvement du pied pour reproduire le piétinement a été utilisée pour les études en quasi-statique.

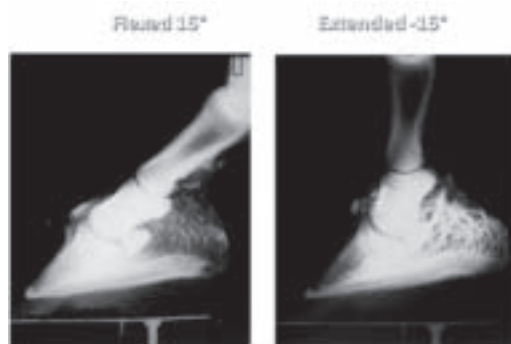


Fig. 5A : D'Arpe and Bernardini VCNA 2010

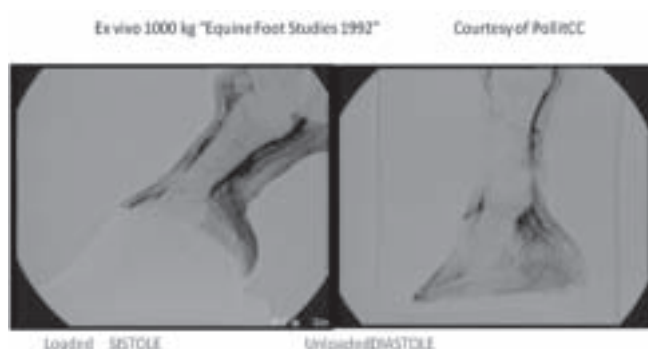


Fig. 5B: C. Pollitt "equine foot studies 1992.

Vu que la pompe externe est actionnée surtout par les mouvements relatifs horizontaux entre PIII et la boîte cornée, l'auteur a étudié aussi la gestion des fléchisseurs en vivo dans le range de poids modéré en 3FSP et 4FSP et avec manipulation de l' AP.

Actuellement les études qui réfèrent surtout sur la pompe interne sont toutes en ex vivo et avec des poids élevé (1000 Kg) et apparemment fonctionnant seulement en dynamique (pas, trot, galop et saut) (fig.5B).



Vu que la pompe externe est actionné surtout par le mouvement relatif vertical entre PIII et la boite cornée la gestion des fléchisseurs a été étudié par C. Pollitt [5] en ex vivo et bien sure récemment par J.M. Denoix et al. aussi en vivo, mais sans une particulière attention à la pompe vasculaire, mais plutôt à la cinétique des membres.

CONCLUSIONS SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA PERFUSION DU PIED

En dynamique la pompe du pied fonctionne comme d'écrit empiriquement par les auteurs précédents avec la pression sur le coussinet, fourchette, élatère de la boite cornée... avec la systole en phase d'appui et diastole en phase de vol; mais pour un cheval en statique, debout, au box ou atteint de fourbure ou autre maladie, la double pompe est complètement fermé après 5 minutes [3] par la venocompression statique. Mais si on utilise les effets automassantes qui peuvent manipuler l'AP et induire une minime dislocation continue du Centre de Pression Statique et provoquer des vides et pleins dans un système fermé comme le lit vasculaire succenturié par les phalanges et la boite cornée, alors on peut obtenir un effet pompage aussi avec le cheval en quasi-statique ou statique même en surcharge d'appui .

BIBLIOGRAPHIE

1. Barone R., pag. 95 vol.5 Angiologia parte seconda : vene e linfatico ; 2009
2. Bouley H. Traite du pied du cheval: La structure, des fonctions et des maladies de cet organe, Labe by Horses, 1st edition; 1851
3. D'Arpe L. and Bernardini D., "Digital Venography and its Clinical Application in Europe", Veterinary Clinics of North America, equine practice, Advances in Laminitis, part II, guest editor Pollitt C.C. August 2010, 26:2, 339-359.
4. D'Arpe L., (2008) Measuring periphery venous pressure in the foot in adult horses in four and three feet standing posture change palmar angle between -15° and +15° (preliminary study), 11° hufsymposium, creuth



ENDOCRINOPATHIC EQUINE LAMINITIS A PODIATRY VET-FERRIER PERSPECTIVE

(discussion of selected and venography documented cases of cushing like syndrome and EMS)

Lorenzo D'Arpe

Med Vet, PhD, via Stanislao Mattei 6, 4014 Bologna, Italy

KEY WORDS

equine, laminitis, ems, cushing, treatment

ABSTRACT

There is a lot of research activity focused on the inflammatory vasoconstriction and dilatation using “in vitro” and “ex vivo” studies. In author’s opinion these studies are overestimated in their practical and clinical importance instead of “in vivo” studies on mechanical venocompression that is more likely more important inside a closed system as the equine foot vascular architecture.

Although the pharmacologic treatment that might have prophylactic benefit, specifically in the horse with laminitis as a result of pituitary pars intermedia dysfunction and equine metabolic syndrome of laminitis; the interventions and management in the laminitic horse requires a multidisciplinary approach from the veterinarian, ferrier, and nutritionist.

It is the author’s clinical experience as equine podiatrist expert that a deep sole (SD>20mm) can decrease the frequency of laminitis symptoms episodes in EMS and improve the performance of the horse still in activity and temporarily avoid the foot pain in Cushing Like horses and consequently prolong their life of chronic uncompensated irreversible laminitic horses.



Inflammatory, Anoxic (also called Load) and 'Endocrinopathic' Laminitis can be prevented and treated if still reversible and if already irreversible the pain can be avoided temporarily, as far as the SD is deep ($SD > 15-20\text{mm}$), but when the bone damage is already severe, sometimes necessitates euthanasia.

MANUSCRIPT

INTRODUCTION

Equine Metabolic (EMS) and Cushing Like (CLS) are age related Syndromes. EMS and CLS, also defined as Pituitary Pars Intermedia Disease (PPID), in older equids have become a major health concern of horse owners. In response, equine practitioners have made greater efforts at understanding, diagnosing, and treating these disorders. Certain management practices tend to promote the development of obesity (metabolic syndrome) in mature horses as they enter their teenage years [1]. Insulin Resistance (IR) also plays an important role in the pathogenesis of laminitis that develops when some horses or ponies are allowed to graze pastures at certain times of the year. These management practices include the provision of starch-rich (high glycemic index) and fat-supplemented rations to healthy horses that are relatively inactive. Some horse breeds and ponies appear to be genetically predisposed to metabolic syndrome and Cushing-like syndrome [1]. Results of a recent study suggest that obesity and IR represent the most common metabolic and endocrinopathic predispositions for laminitis in horses [5]. Obesity, insulin resistance, hyperinsulinemia and hypertriglyceridemia are components of an equine metabolic syndrome phenotype associated with increased laminitis risk in horses [5]. Links between these conditions and laminitis must still be elucidated, but human medicine provides candidate mechanisms for future study, including inflammation associated with obesity, vascular compromise induced by insulin resistance, and endothelial dysfunction [5]. Just as metabolic syndrome has been linked to cardiovascular disease in humans, studies are now required to determine the exact mechanisms responsible for the increased predisposition to laminitis observed in horses with equine metabolic syndrome [5]. The accretion of intra-abdominal adiposity by equids is associated with the development of insulin insensitivity (hyperinsulinemia), glucose intolerance, dyslipidemia, hypertension, and insidious-onset laminitis [1]. Although much has been written about laminitis in the context of its association with inflammatory processes, recognition is growing that most cases of laminitis examined by veterinarians in private practice are those associated with pasture grazing, obesity, and IR [4]. The term 'endocrinopathic laminitis' has been adopted to classify the instances of laminitis in which the origin seems to be more strongly associated with an underlying endocrinopathic, such as either IR or the influence of corticosteroids [5]. Analogous to the situation in human medicine, contemporary practices in horse management, which incorporate lengthy periods of physical inactivity coupled with provision of nutritional rations characterized by inappropriately high sugar and starch, have led to obesity being more commonly recognized by practitioners of equine veterinary practice [4]. Veterinarians and horse owners must recognize that mature-onset obesity in adult horses is associated

with a risk for development of laminitis [1]. Unlike its human counterpart, identification of the equine metabolic syndrome (EMS) portends greater risk for development of laminitis, a chronic, crippling affliction of the equine hoof [4].

Describing EMS: The concept of an equine metabolic syndrome (EMS) was first proposed in 2002[5]. This concept has developed over time, and EMS was recently described in a consensus statement released by the American College of Veterinary Internal Medicine [5]. The term equine metabolic syndrome (EMS) has been proposed as a label for horses whose clinical examination results (including both physical examination and laboratory testing) suggest heightened risk for developing laminitis as a result of underlying IR [5].

Definition of EMS: Some authors hypothesized that obesity-associated laminitis arises as a consequence of vascular changes and a hypercoagulable state, similar to the development of atherosclerosis in human type 2 diabetes[1]. Unlike the human condition, the risk of developing type 2 diabetes mellitus and many other chronic conditions, for which the risk is recognized as increased in the face of MS, is less likely in horses [4]. In human medicine, metabolic syndrome (MetS) refers to a set of risk factors that predict the risk of cardiovascular disease, including obesity, glucose intolerance and insulin resistance (IR), dyslipidemia, microalbuminuria, and hypertension [5]. EMS shares some of the features of MetS, including increased adiposity, hyperinsulinemia, IR, but differs in that laminitis is the primary disease of interest [5].

Describing CLS: It is suggested that the equine pituitary syndrome does not correspond to human Cushing's disease, as generally accepted, but is related to the overproduction of several pro-opiomelanocortin (POMC)-derived peptides by the cells of the tumor or hyperplastic nodules [6]. Preliminary studies on carbohydrate metabolism suggested that quantification of insulin activity may be a useful prognostic index in cases of equine Cushing's disease, and that insulin therapy of secondary diabetes mellitus may be indicated in some cases [15]. Although PPID is recognized to be a different form of pituitary-dependent hyperadrenocorticism than is seen in canine or human patients, relatively little is known about the pathophysiology and natural progression of the disease [8].

Definition of CLS: Pituitary pars intermedia dysfunction is a slowly progressive disorder that afflicts most breeds of horses. Because it shares features with human Cushing disease, it has been referred to as equine Cushing disease [9]. Abnormality of the pituitary gland most often associated with adenomas of the pars intermedia of the pituitary and bilateral adrenal hyperplasia or nodular hyperplasia involving primarily the zona fasciculata. Previously, the syndrome has been ascribed to compression of the hypothalamus by an expanding but functionally inactive pituitary neoplasm. In other cases, with RIA determination of plasma ACTH concentrations, the syndrome was ascribed to pituitary ACTH-dependent hyperadrenocorticism and likened to human Cushing's disease [13].

Equine Cushing's disease is also related to an adenomatous hyperplasia of the intermediate pituitary which secretes high levels of beta-endorphin, ACTH, and other peptide derivatives of POMC [11].



Equine Cushing's syndrome is a relatively common and complex condition. Cushing's syndrome involves a hyperplasia or adenoma of the anterior pituitary gland. Biochemical alterations include increased endogenous cortisol, insulin resistance, elevated adrenocorticotrophic hormone, and decreased thyroid hormone levels [14]. Equine Cushing's disease (ECD) is a chronic progressive disease of the intermediate pituitary gland of older horses. Horses with Cushing's disease often have other health problems, such as laminitis, chronic infections, pseudolactation, and other issues [13].

EMS Diagnosis

Inspection: Obesity and abnormal body fat distribution, most frequently localized at neck and abdomen.

Foot inspection: parallel hoof rings and stretched White Line

Palpation : thin sole that must be confirmed and followed by podiatry Latero-Medial X-Ray view that usually shows SD<10-15mm.

Hormone panel: normal ACTH, high levels of Insuline and recurrent hyperglycemia

CLS Diagnosis

Diagnosis of CLS is usually based on clinical signs and endocrine tests[13]. In the horse, a syndrome with Symptoms including hirsutism with no loss of the winter coat in summer, refractory laminitis, weight problems (over- or underweight), polyuria/polydipsia (Pu/Pd), frequent infections, lowered immunity to intestinal parasites, decreased intestinal wall integrity, and infertility [14] and progressive debilitation has been recognized [13].

At present, the diagnosis is best supported by manifestation of characteristic clinical signs and endocrinologic test results, preferably a supportive DST result [8]. A high basal plasma or serum insulin concentration is commonly accepted as an indicator of Cushing's disease in horses. The results of the combined dexamethasone suppression test and thyrotropin-releasing hormone stimulation test were compared with the basal insulin concentrations and insulin response tests of eight hyperinsulinaemic and insulin-resistant ponies with clinical histories of chronic or recurrent laminitis that were suspected of having Cushing's disease. Seven of the eight ponies had normal responses to the combined test indicating that basal insulin concentrations are not a specific indicator of the disease [14]. A variety of tests of pituitary-adrenocortical function were performed on horses with evidence of pituitary pars intermedia dysfunction, and results were compared with those in healthy control horses. Diurnal variations in plasma cortisol concentration were not statistically different between control horses and those with pituitary pars intermedia dysfunction. An ACTH stimulation (1 U of natural ACTH gel/kg of body weight, IM) test or a combined dexamethasone suppression test (10 mg,

IM) and ACTH stimulation (100 mg of synthetic ACTH, IV) test also failed to distinguish horses with pituitary pars intermedia dysfunction from control horses. A significant ($P < 0.001$) dose-related suppression of cortisol concentration in response to increasing doses (5, 10, 20, and 40 micrograms/kg) of dexamethasone was observed in control horses but not in those with pituitary pars intermedia dysfunction. On the basis of plasma cortisol concentration, the dexamethasone suppression test, using 40 micrograms/kg, whether initiated at 5 PM with sample collection at 15 (8 AM) and 19 (12 PM) hours after dexamethasone administration, or initiated at 12 AM with sample collection at 8 (8 AM), 12 (12 PM), 16 (4 PM), 20 (8 PM), and 24 (12 AM) hours after dexamethasone administration, reliably distinguished between control horses and those with pituitary pars intermedia dysfunction [9].

In author's clinical experience none of his patients' owners allowed to test the horse with the hormone stimulation because of the correlation between cortisone and Laminitis.

Foot Inspection: Chronic Laminitis with hoof rings nearer at toe.

Foot Palpation: thin sole most frequently painful at the apex of the frog; this clinical observation must be confirmed and followed by podiatry Latero-Medial X-Ray view that usually shows SD <10-15mm.

Hormone panel: High levels of ACTH, high levels of Insuline and recurrent picks of hyperglycemia

MEDICAL THERAPY AND FOOTCARE AND SHOETING

Medical management of affected horses is usually a long-term or lifelong commitment [13]. Whether medical treatment needs to be continuous or could be intermittent is also unknown. As the demand for treatment of affected equids continues to increase, clinical response and endocrinologic testing data as well as pharmacologic data for currently used drugs and other agents should be expected. Similarly, novel medical, and perhaps surgical, treatment strategies for this condition should also be anticipated in the future [8].

EMS medical therapy: is commonly based on increasing Insulin sensitivity and glucose tolerance that can be improved by dietary restriction and exercise aimed at reversing omental obesity. Obesity and insulin insensitivity might be prevented if horse owners can be educated to feed rations with a relatively lower glycemic index to inactive horses. Investigative research pertaining to the development of antiobesity drugs for human patients is continuing. Greater than 30 new pharmaceuticals are in various stages of research. However, it will likely take many years before any of these drugs are shown to be useful and safe in horses. Lifestyle changes in the form of diet and exercise patterns are still the crux of therapy for both human and equine patients [1].



EMS footcare: Levothyroxine supplements and exercise are claimed to normalize laminitis symptoms in EMS, but in author clinical experience exercising a thin soled horse increases the risk of a Solear Coriumitis that has to be considered a developmental stage of a traumatic laminitis and EMS related laminitis is often shown in developmental stage when only “ loss of performance”, sensible or painful sole, parallel foot growth rings and stretched White line are present. In this clinical pattern symptoms, in author’s clinical experience, are more likely related to a thin sole and a solear coriumitis that can be temporarily treated by a biomechanical improvement of the horn growth speed and consequent improvement of sole depth, foot mass an horn quality.

EMS shoeing: in author’s clinical experience only a three-dimensional self adjusting palmar angle or automassaging dynamic in static effect can be used to help the foot in increasing the SD.

CLS medical therapy: is commonly focused on improving overall health care, including body clipping, dentistry, and nutrition. As the condition progresses, administration of pergolide or a combination of pergolide and cyproheptadine is currently considered the best medical treatment.

Medical records of horses (including ponies) treated with pergolide or cyproheptadine for pituitary pars intermedia dysfunction were reviewed to determine the effect of treatment on plasma ACTH, insulin, and glucose concentrations and clinical signs. Prior to treatment, the most common clinical signs were laminitis, hirsutism, and abnormal body fat distribution. The median pergolide dose was 3.0 microg/kg p.o. q24h (range, 1.7-5.5 microg/kg). All horses treated with cyproheptadine were given 0.25 mg/kg p.o. q24h. After pergolide treatment, ACTH concentrations (n = 20; median = 30.4 pg/ml; range, 4.2-173) were significantly lower (P < .01) than those in horses treated with cyproheptadine (n = 7; median = 141.0 pg/ml; range, 10-1,230). Among horses treated with pergolide, there was a correlation between ACTH concentration after treatment and the duration of treatment (P < .001) and pergolide dose (P = .04). Significantly (P = .02) more owners of horses treated with pergolide (85%, 17/20) reported an improvement in clinical signs compared to owners of horses treated with cyproheptadine (28%, 2/7). [11]

Laminitis is a common and often fatal complication of Cushing's syndrome that tends to be refractory to conventional treatment. One of the most common therapies is phenylbutazone, a non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) known to cause significant changes in the permeability of the intestinal wall. Recent research has shown an intestinal bacterial exotoxin to be one of the triggering factors in laminitis. By removing phenylbutazone and healing the intestinal wall, laminitis becomes more responsive to treatment.

CLS footcare: Pergolide is supposed to normalize pituitary gland hormones production and consequently insulin and is claimed to reduce symptoms, but in author clinical experience symptoms are present as far as the sole is thin (SD<10-15 mm) and Cushing related laminitis is often shown when already chronic and symptoms are more likely related to presence of seromas and abscesses.

The time point at which medication should be added to improved health care and management changes is not currently known, but loss of body condition and development of hyperglycemia suggest more advanced PPID that would likely benefit from drug therapy and ferriery care to biomechanically increase the SD and prevent and treat the hormonal laminitis consequent to IR and hyperglycemia.

Good hoof-care combined with nutritional management and the application of other modalities can help the healing process. The successful treatment of equine Cushing's syndrome is one of the best examples of treating a disease using an individual approach. While each case requires different combinations of modalities, the outcome is usually positive with individually selected treatments [14].

EMS shoeing: in author's clinical experience only a three-dimensional self adjusting palmar angle or automassaging dynamic in static effect can be used to help the foot in increasing the SD.

DISCUSSION

Little investigation into the relationship between obesity, insulin insensitivity, and laminitis in horses has been reported before 2002 [1].

It is possible that short-term cortisol excess could enhance vasoconstrictor responses to 5-HT and NA in laminar veins *in vivo*, thereby predisposing to laminitis. Additionally, a reduction in the ability of insulin to counteract alpha-adrenoreceptor and ET-1-mediated contraction, likely to occur in subjects with insulin resistance, may further exacerbate venoconstriction in animals prone to laminitis [15].

These mechanisms may also predispose horses with disorders such as equine Cushing's disease and equine metabolic syndrome to laminitis [15].

There is a lot of research activity focused on the inflammatory vasoconstriction and dilatation using "in vitro" and "ex vivo" studies. In author's opinion these studies are overestimated in their practical and clinical importance instead of "in vivo" studies on mechanical venocompression that is more likely more important inside a closed system as the equine foot vascular architecture.

Although the pharmacologic treatment that might have prophylactic benefit, specifically in the horse with laminitis as a result of pituitary pars intermedia dysfunction and equine metabolic syndrome of laminitis; the interventions and management in the laminitic horse requires a sometimes holistic and often multidisciplinary approach from the veterinarian, ferrier, and nutritionist [15]. It is the author's clinical experience as equine podiatrist expert that a deep sole (SD>20mm) can decrease the frequency of laminitis



symptoms episodes in EMS and improve the performance of the horse still in activity and temporarily avoid the foot pain in Cushing Like horses and consequently prolong their life of chronic uncompensated irreversible laminitic horses. These author's clinical observations on the SD are also according to Bicalho et al. (2009) that performed a cross-sectional study on lameness in dairy cattle and the relation between the lameness prevalence and thickness of the digital cushion; they observed that thin digital cushion cattle's milk production is decreased[16]. A recent study of B.Hampson et al. (2011) performed with GPS on wild and domestic horses showed that in most commonly designed paddock the exercise is lower then what expected and furthermore there is an important relation between the excessive movement (>10Km/Day) on hard ground and the prevalence of traumatic laminitis (Kaiwmanawa 46%; Rocky desert 67%) and the sole and foot damage due to the overuse of wild barefooted horses [17]. It is author's opinion based on clinical experience that is useful to improve the movement of the horse inside the paddock but the ground's physics characteristics (hardness, humidity...), the Sole Depth and lifestyle of the horse have to be considered for each individual case in order to appropriately protect and improve the foot and horse health (no foot-no horse). Inflammatory, Anoxic (also called Load) and 'Endocrinopathic' Laminitis can be prevented and treated if still reversible and if already irreversible the pain can be avoided temporarily, as far as the SD is deep (SD>15-20mm), but when the bone damage is already severe, sometimes necessitates euthanasia[18].

BIBLIOGRAPHIE

1. Johnson PJ. "The equine metabolic syndrome peripheral Cushing's syndrome" *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2002 Aug;18(2):271-93.
2. Johnson PJ, Wiedmeyer CE, LaCarrubba A, Ganjam VK, Messer NT "Laminitis and the equine metabolic syndrome" *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2010 Aug;26(2):239-55. Epub 2010 Jun 9.
3. Geor R, Frank N. "Metabolic syndrome-From human organ disease to laminar failure in equids" *Vet Immunol Immunopathol.* 2009 Jun 15;129(3-4):151-4. Epub 2008 Nov 11.
4. Johnson PJ, Wiedmeyer CE, LaCarrubba A, Ganjam VK, Messer NT "Diabetes, insulin resistance, and metabolic syndrome in horses" *J Diabetes Sci Technol.* 2012 May 1;6(3):534-40.
5. Frank N." Equine metabolic syndrome" *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2011 Apr;27(1):73-92.
6. Boujon CE, Bestetti GE, Meier HP, Straub R, Junker U, Rossi GL."Equine pituitary adenoma: a functional and morphological study" *J Comp Pathol.* 1993 Aug;109(2):163-78.

7. Love S "Equine Cushing's disease" Br Vet J. 1993 Mar-Apr;149(2):139-53.
8. Schott HC 2nd. Pituitary pars intermedia dysfunction: equine Cushing's disease. Vet Clin North Am Equine Pract. 2002 Aug;18(2):237-70.
9. Dybdal NO, Hargreaves KM, Madigan JE, Gribble DH, Kennedy PC, Stabenfeldt GH. "Diagnostic testing for pituitary pars intermedia dysfunction in horses" J Am Vet Med Assoc. 1994 Feb 15;204(4):627-32.
10. Moore JN, Steiss J, Nicholson WE, Orth DN. "A case of pituitary adrenocorticotropin-dependent Cushing's syndrome in the horse" Endocrinology. 1979 Mar;104(3):576-82.
11. Millington WR, Dybdal NO, Dawson R Jr, Manzini C, Mueller GP. "Equine Cushing's disease: differential regulation of beta-endorphin processing in tumors of the intermediate pituitary." Endocrinology. 1988 Sep;123(3):1598-604.
12. Harman J, Ward M. "The role of nutritional therapy in the treatment of equine Cushing's syndrome and laminitis." Altern Med Rev. 2001 Sep;6 Suppl:S4-16.
13. McCue PM. "Equine Cushing's disease." Vet Clin North Am Equine Pract. 2002 Dec;18(3):533-43, viii.
14. Reeves HJ, Lees R, McGowan CM. "Measurement of basal serum insulin concentration in the diagnosis of Cushing's disease in ponies" Vet Rec. 2001 Oct 13;149(15):449-52.
15. Keen JA, McGorum BC, Hillier C, Nally JE. "short-term incubation of equine laminar veins with cortisol and insuline alters contractility in vitro: possible implications for pathogenesis of equine laminitis" J Vet Pharmacol Ther. 2012 Sep 3. doi: 10.1111/j.1365-2885.2012.01429.x.
16. Bicalho R. C., Machado V. S. and Caixeta L. S., "Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion". Journal of Dairy Science 2009.92;. 7
17. Hampson B. (2011) "the effects of environment on the feral horse foot" international podiatry congress, equinemeeting Luwex 2011, OLSberg (G).
18. D'Arpe L. and Bernardini D., "Digital Venography and its Clinical Application in Europe", Veterinary Clinics of North America, equine practice, Advances in Laminitis, part II, guest editor Pollitt C.C. August 2010, 26:2, 339-359. Pollitt CC. Equine foot studies. Educational DVD, VideoVision. Queensland (Australia): Information Technology Services, The University of Queensland; 1992.



INSTRUMENTAL THERAPY, BRAND NEW AND OLD TECHNOLOGIES IN THE MANAGEMENT OF LAMINITIS

Lorenzo D'Arpe,

Med Vet, PhD, via Stanislao Mattei 6, 4014 Bologna, Italy

KEY WORDS

equine, laminitis, instrumental therapy, laser

MANUSCRIPT

ABSTRACT

At present the instrumental physical therapy is mainly known for the old technologies with electric TENS and Ultrasounds despite many research works the clinical results are obviously not encouraging practitioners to use these therapies as a daily treatment.

The author explains why these treatments have only a low clinical, functional and organic result that can be superposed to a reflexed superficial antalgic effect superposable to acupuncture with a 45% result referable to placebo in human medicine.

On the other hand new technologies and research around ELECTROMAGNETICS WAVES (Laser-light Therapy), ELECTROMAGNETIC FIELDS (tecartherapy) and SOUNDWAVES (external mechanical shockwaves) give in human medicine a different perspective with a direct effect that can be antalgic if needed, metabolic and anabolic with relevant effective clinical, functional and organic effects, leading to a therapeutic result around 87% not referable only to placebo effect in human medicine.

The antalgic direct effect is superposable to a lidocaine-like directly on the lesion; the metabolic effect gives a functional therapy and the anabolic stimulation provide a proliferation of useful cells never observed before in vivo providing an organic therapy.

The author goes through old and new technologies giving particular attention to the new anabolic stimulation photoinduced therapy in order to provide new perspectives in equine laminitis therapy.

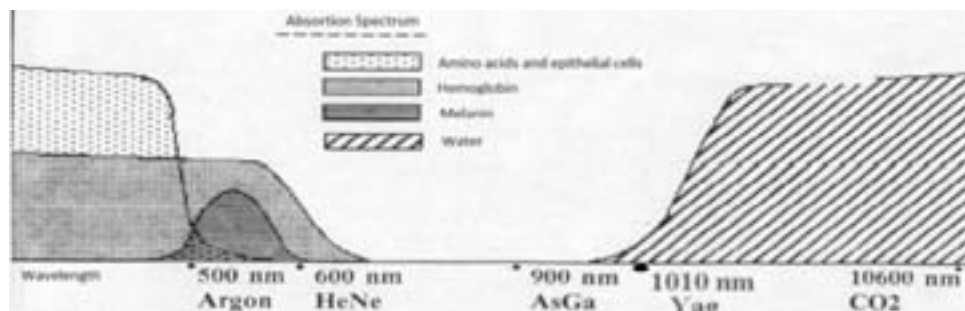


LASER IN PHYSICAL THERAPY

The LASER is a coherent electromagnetic radiation source and the abbreviation stands for Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation: it therefore defines a physical medium that produces energy in form of an amplified light wave following a stimulated emission of radiation.

In medicine we use amplified light interactions with biological tissue resulting in different effects ranging from cellular vaporization (laser scalpel) to selective necrosis (thermal ablation), biological urge (physiotherapy) to molecular excitation (laser diagnostic).

The main parameters that should be considered to define the physical interactions of lasers are primarily: 1) wavelength, 2) energy density, 3) emission mode.



In the treatment of several diseases of the locomotive apparatus are used more types of lasers defined according to the gain medium and the emission power (soft-laser, laser-and power-laser). Other widely used classification is the one that divides the equipment for Low Level Laser Therapy (LLLT) and High Level Laser Therapy (HLLT).

There is, however, a definition of the thresholds which identify the various instruments; tentatively talking about orders of magnitude of milliwatts for soft-laser or LLLT, Watts for mid-laser and tens or hundreds of Watts to power-laser or HLLT.

There are many written in literature on the effects of soft and mid-laser and the results of these studies are very inconsistent; We recall in this regard the study of Heleen Beckerman (and co-workers) in which he grouped and meta-analyzed the literature on lasers in physical therapy. Emission characteristics and energy density induce clinical results determined by reflex stimulation.

As evidenced by the more recent work on cell stimulation is necessary to reach far higher doses to metabolic and anabolic results direct tissue. As with any therapeutic intervention (drugs, manual therapy, etc.) we must determine the dosimetry and the route of administration of the laser.

ENERGY DENSITY (J/cm²) – POWER DENSITY (Watts/sq. cm.)

The amount of energy transferred per unit area of living tissue (dose) determines the effects of the laser; you must provide a sufficient amount of energy to get refined results (effective dose) without exceeding the threshold of thermal or metabolic heat damage (toxic dose).

To calculate the energy density you need to know the characteristics of source laser emission, particularly define emission parameters which are the *peak energy* (often referred to as peak power) and the *average power*.

ISSUE MODE

There are two types of CONTINUOUS or PULSED laser sources.

The length of each impulse to continuous or timed sources prevents the emission of high peak powers as a result of heat damage that you could have.

The limit of laser therapy, until not many years ago, was mainly due to the low power tissue penetration and low power, or rather, the lack of therapeutic effect in depth.

Technological development and thus achieve high peak powers of new equipment, has resulted in a change in the concept of laser therapy in physical medicine and rehabilitation because it allowed him to move from clinical response reflected the direct biological stimulation.

In other words with the same wavelength peak power determines greater penetration of laser light.

TECHNICAL EVOLUTION: FROM NEODYMIUM YAG TO DIODE SUPER PULSED

With the above assumptions, at the beginning of the 90, went on sale the first high power peak power lasers to yttrium Aluminum Garnet crystals doped with Neodymium (neodymium YAG). These lasers feature very high powers (currently up to 3 KW) with switching times of each pulse in the order of microseconds and repetition frequencies up to about 50 Hz.

Equipment are extremely effective but require an experienced operator who must manually administer the treatment; this primarily for the important thermal effect that powerful but long pulse determines on the tissues. With the Yag laser research were carried out that resulted in two important results:



- a- demonstration of the ability of anabolic stimulation of laser power
- b- the definition of energy density and overall ineffective effective dosage and toxicity.

Technological development in recent years has enabled the construction of diodes high power Springs peak, this, together with the improvement of transmission characteristics of fiber optics, led to the design of multi diode laser devices able to reach peak powers and effective dosages.

The advantage of diodes sources than Yag is mainly the possibility of obtaining pulses of short duration and excellent peak; consequently, with the same dosage, greatly reduces the risk of collateral damage from heat and then is introduced the possibility of automatic treatments not operator dependent.

The very short pulse duration combined with very high pulse rate (superpulsation) allows similar dosages and then a metabolic and anabolic response similar to Yag .

Research and design of new lasertherapy then started from these bases with the objective to increase peak power and therefore the involvement and penetration of the volumetric ray, to maintain high pulse frequency and pulse time in order to further reduce any risk of heat damage by maintaining and increasing the effectiveness of therapy.

OPPORTUNITY OF APPLICATION

Whatever the source, direct or traumatic functional overload a\o acute or chronic evolution, three pathogenetic events occur as a common denominator:

- 1 - Acute or chronic Inflammation
- 2 - Micro a\o macrocirculatorie changes
- 3 - Fiber and connective tissue cracked

- 1 - In the affected area from damage activates inflammatory processes, humoral and quickly at first to follow phones that lead to the release of substances (lymphokines, cytokines, prostaglandins, etc) to direct or indirect detrimental action and stimulating lymphocyte and macrophage activation. The immediate effect is a stalemate of the microcirculation, with increased permeability and oedema tissue



with vessel further stasis pain acting metabolites and endogenous heat.

The recall and subsequent accumulation of inflammatory cells leads to detrimental tissue further action with “traffic jam” and reduction of lymphatic drainage.

2 - With the persistence of inflammation and according to the extent and seriousness of the phenomenon, there are the changes that can affect even larger caliber vessels with flow alterations and veno-lymphatic drainage.

This in combination with micro-injury and mechanical macrovasculars, certain harmful agent (injured or functional overload), leads to a condition of relative ischemic of involved area from injury, with additional metabolic stasis and increased risk of relapse.

3 - The resulting tissue damage in addition to phlogistic, to the inflamed lesion of fiber (muscles, tendons, nerves, etc.) and to connective tissue caused by direct or indirect action of pathogenic noxa.

This can be represented by a trauma or acute onset illness or from a functional overload with slower evolution and underhanded.

THERAPEUTIC RATIONALE

Pulsed lasers uses short pulses of high peak power with better penetration and less thermal effect, with the same average power and energy density. Pulsed emission is also a further possibility of modulation of laser effects, as demonstrated by the work of Coche in fact, different frequencies of pulsation causes different effects on substrate; in particular, with the same wavelength and power, as is the frequency lower greater is interaction with conduction structures and vice versa (analgesic and muscle relaxant). There are different assumptions on real laser interactions with mobile substrate: the most accredited postulate the “biostimulating” effect or “laser-catalyzed reaction” resulting in stimulation or inhibition of biochemical, physiological activity and proliferative. In this regard, it has long been known that cells are sensitive to specific wavelengths. Cultured cells communicate through ion messengers altering the electromagnetic equilibrium disturbances and metabolic processes in influencing anabolic catabolic e\o sense. In case of disease or imbalance energy status in vivo cell changes as you alter accordingly intercellular communication processes. Laser light influence in anabolic sense these mechanisms. Lately they also identified some specific chromophores identifiable specific enzymes, cell membranes a\o other intr. or extr. substances-mobiles whose activation or inactivation would charge of the leading laser effects namely analgesic, anti-inflammatory action, antiedemic and biostimulant.

The magnitude of these effects is related to the wavelength, the dose of laser radiation and emission mode. Depending on the wavelength, the peel-off mode and the doses used, the laser radiation acts by raising the threshold of perception to pain less by



direct action on the nerve halogen endings. Also the active laser-induced hyperemia and macrophage activation, reducing local ischemic and stasis of endogenous halogen substance, would exclude other possible causes of the onset of pain and inflammation. The restoration of the cell membrane potential, contributes to the interruption the triad Contracture-vasoconstriction-pain and resolution of inflammation.

CONCLUSIONS

New technologies in Lasertherapy field provided a pulsed laser energy with density of typical laser emission power reported above. Therefore there is an evolution of the diodes of laser which preserves the characteristics of average power. The good peak power allows a good penetration, issuing brief duration (nanoseconds) and use in the described parameters reduce almost to zero the heating effect of the impulse. Concluding, there is a combine with the effectiveness of neodymium yag laser treatment with the handling and safety of pulsed laser diodes.

CONTRAINDICATIONS

There is no scientific evidence on the effects of irradiation, with the emission characteristics of the equipment in question, on the fetus and neoplasms. Therefore we do not recommend use in pregnancy and in areas affected by cancer.

Given the absorption spectrum of the radiation to cool (melanin, ematoporfirine, black range) do not use the instrument in subjects of black skin or blood collections. In case of proven or presumed photosensitivity of the area to radiate must be care and if necessary suspend the treatment in case of adverse skin reactions that are very common in equine veterinary medicine because of the black skin phototype of our patients.

BIBLIOGRAPHY

1. Laser Physics. Maitland A. and Dunn M.H.: North Holland Publishing Co
2. Shutova T.V, Pshetakovskii I.L. Effect of laser radiation on immunological values in patients with arthroses. Vrach. Delo., 1980;6:76-79.
3. L'ènergie douce face à la douleur. Coche P. Ed. ATEIM, Tolouse, 1985
4. Mondardini P, Verardi L, Tanzi R, Kanellopulu S, Pagano C, Roveran G, Drago E. Terapia fisica strumentale in traumatologia dello sport: impiego del laser a 910 nm pulsato nella patologia a carattere flogistico e nelle sindromi dolorose dello sportivo. Medicina dello Sport 1998; 3(51):273-83.

5. Fortuna D., Rossi G., Zati A., Cardillo I., Bilotta T.WB, Pinna S., Venturini A. and Masotti L. Ns:YAG laser in experimentally induced chronic degenerative osteoarthritis in chicken boiler, pilot study. Proceedings 16th. International Congress Of Laser Medicine I.A.L.M.S., Florence, 2001
6. ASSOCIAZIONE LASER - ULTRASUONO CLASSE E NELLA TERAPIA DELLE TENOSINOVITI CRONICHE DELL'ARTO SUPERIORE, MEDICINA DELLO SPORT ; VOL. 54, N° 1 MARZO 2001
7. Fortuna D., Rossi G., Zati A., Gazzotti V., Bilotta T.W., Pinna S., Venturini A., Masotti L. High Intensity Laser Therapy during chronic degenerative tenosynovitis experimentally induced in chicken broiler., Progress in Biomedical Optics and Imaging, Proceedings of SPIE -2002.
8. Fortuna D., Zati A., Mondardini P., Ronconi L., Paolini C., Bilotta TWB, Masotti L. Efficacy of Low Level Laser Therapy (LLLT): comparison between randomized double-blind clinical trials. Medicina dello Sport 2002.
9. Zati A. et al, Trattamento della lombalgia causata da ernia del disco. Confronto tra laser ad alta potenza, tens e fans. Med Sport Vol 27 n° 1, 77-82 Marzo 2004
10. G. Martinasso, M. Mozzati, R. Pol, R.A. Canuto, G. Muzio Effetto della radiazione laser superpulsato sulla sintesi di osso in osteoblasti umani in cultura, , Minerva Stomatologica, VOL. 56 N. 1-2 gennaio-febbraio 2007
11. Saracino S, Mozzati M, Martinasso G, Pol R, Canuto RA, Muzio G. Superpulsed laser irradiation increases osteoblast activity via modulation of bone morphogenetic factors. LASER IN SURGERY AND MEDICINE 2009 Apr;41(4) :298-304
12. Allen L.: Essentials of Lasers. Pergamon Press
13. Altman RD and Dean DD. "Osteoarthritis research animal models". Seminars in Arthritis and Rheumatism 1990, 19 (4 suppl. 1): 21-25
14. Balaban P, Esenaliev R, et al. He-Ne laser irradiation of single identified neurons. Lasers in Surgery and Medicine 1992;12:329-337. (c.f.r. abstract n° 1)
15. Barberis G, Gamron S, Acevedo G, Cadile I, Juri H, Campana V, Castel A, Onetti CM, Palma JA. In vitro synthesis of prostaglandin E2 by synovial tissue after helium-neon laser radiation in rheumatoid arthritis. J Clin Laser Med Surg 1996;14(4):175-7.
16. Basford JR, Malanga GA, Krause DA, Harmsen WS. A randomized controlled evaluation of low-intensity laser therapy: plantar fasciitis. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79(3):249-54.(c.f.r. abstract n° 2)
17. Basford JR, Sheffield CG, Harmsen WS. Laser therapy: a randomized, controlled trial of the effects of low-intensity Nd: YAG laser irradiation on musculoskeletal back pain. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80(6):647-52. (c.f.r. abstract n° 3)



18. Beckerman H, A De Bie R, et al. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. *Phys Ther* 1992; 72(7):483-91. (c.f.r. abstract n° 4)
19. Belkin M, Schwartz M. New biological phenomena associated with laser radiation. *Health Phys.*1989;56:687-690. (c.f.r. abstract n° 5)
20. Benedicenti A, Capone F. Teletermografia pre- e post-laserterapia 904 nm nelle sindromi algiche. *Parodontol.e Stomatol. Nuova*, 1983;l:165-176.
21. Bertolucci Le, Grey T. Clinical comparative study of microcurrent electrical stimulation to mid-laser and placebo treatment in degenerative joint disease of the temporo-mandibular joint. *Cranio* 1995; 13(2): 116-20.
22. Bilotta TW, Osti R, Marchi MD, Agnelli Ma, Caravita C, Beverelli MP, Maggi g; Vicenzi G, Vaccari V, Ponziani L, Impallomeni C. Il laser CO2 nel trattamento incruento di alcune patologie ortopediche. *Laser News* 1990; 3(2):11-14.
23. Bulow PM, Jensen H, Danneskiold-samsoe B. Low power Ga-Al-As laser treatment of painful osteoarthritis of the knee. A double-blind placebo-controlled study. *Scand J Rehabil Med* 1994;26(3):155-9. (c.f.r. abstract n° 6)
24. Calderhead G. et al. The ND:YAG and GaAl-As laser: a comparative analysis in pain therapy. *Laser acupuncture*, 1981; 21:1-4
25. Coche P. L'ènergie douce face à la douleur. Ed. ATEIM, Toulouse, 1985.
26. Cubeddu R., Donati S., Marchesini S., Sona A.: Sicurezza LASER. AEI, 1994
27. De Bie RA, De Vet HC, Lenssen TF, Van Den Wildenberg FA, Kootstra G, Knipschild PG. Low-level laser therapy in ankle sprains: a randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(11):1415-20.(c.f.r. abstract n° 7)
28. Ernst E, Fialka V. Low-dose laser therapy: critical analysis of clinical effect. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123(18):949-54.
29. Fortuna D., Rossi G., Zati A., Gazzotti V., Bilotta T.W., Pinna S., Venturini A., Masotti L. High Intensity Laser Therapy during chronic degenerative tenosynovitis experimentally induced in chicken broiler. *Progress in Biomedical Optics and Imaging, Proceedings of SPIE – In Press* 2002.
30. Fortuna D., Rossi G., Zati A., Cardillo I., Bilotta T.WB, Pinna S., Venturini A. and Masotti L.:Nd:YAG laser in experimentally induced chronic degenerative osteoarthritis in chicken boiler, pilot study. *Proceedings 16th. International Congress Of Laser Medicine I.A.L.M.S., Florence*, 2001.
31. Fortuna D., Zati A., Mondardini P., Ronconi L., Paolini C., Bilotta TWB, Masotti L. Efficacy of Low Level Laser Therapy (LLLT): comparison between randomized double-blind clinical trials. *Medicina dello Sport (in press)* 2002.

32. G.I.R.C. (Gruppo Italiano di Studi dei Processi Riparativi del Tessuto Osseo); Abstract book 1° Congr. Nazionale Ischia 20/22 sett 2001. Il Medico Sportivo, supp. 3-4, 2001.
33. Giavelli S., Fava G., Barbarelli A., Castronuovo G., Teruzzi P.L., Low power laser in the treatment of knee osteoarthritis in geriatric patients. *Laser & Technology*. 1994 vol. 4 , 1:2
34. Giavelli S., Fava G., Barbarelli A., Castronuovo G., Spinoglio L., Galanti A. Low-level laser therapy in geriatric osteoarticular disorders. *Radiol Med (Torino)* 1998; 95(4):303-9. (c.f.r. abstract n° 8)
35. Goldman J.A. Investigative Studies of Laser Technology in Rheumatology and Immunology. *The Biomedical Laser*, Ed. Springer-Verlag, New York, 1981;293-311
36. Goldman L, Michaelson SM, Rockwell RJ, Sliney DH, Tengroth BM, et al. Optical radiation with particular reference to lasers.
37. Grossman Nili, Schneid Naomi, Reuveni H, Halevy S, Lubart R. 780 nm Low Power Diode Laser Irradiation stimulates Proliferation of Keratinocyte Culture: Involvement of Reactive Oxygen Species *Lasers Surg Med*; 22:212-18, 1998.
38. Gutknecht N., Kandehl S., Moritz A., Mittermayer C., Lampert F. Effect of Nd:YAG-laser irradiation on monolayer cell cultures. *Lasers in Surgery and Medicine* 1998 22:300-36. (c.f.r. abstract n° 9)
39. Haker E, Lundeberg T. Laser treatment applied to acupuncture points in lateral humeral epicondylalgia. A double-blind study. *Pain* 1990; 43(2):243-7.
40. Karu T. Photobiology of low-power laser effects. *Health Phys.*1989;56:691-704. (c.f.r. abstract n° 10)
41. King PR. Low-level laser therapy. A review. *Lasers in Medical Science* 1989;4:141-50
42. Kitchen SS, Partridge CJ. A review of low-level laser therapy. *Physiotherapy*. 1991;77:161-168.
43. Kolarova H., ditrichova D., Wagner J. Penetration of the laser light into the skin in vitro. *Laser in Surgery and Medicine* 1999 24:231-235.
44. Longo L, Simunovic Z, Postiglione Marco, Postiglione Mariano. Laser Therapy for Fibromyositic Rheumatism. *J Clin Laser Med Surg* 1997; 15(5): 217-20. (c.f.r. abstract n° 11)
45. Lubich T, Mondardini P, Verardi L, Kanellopulu S, Zoratti M. Impiego del laser di potenza nel trattamento precoce e nel recupero dell'atleta infortunato. *Med. Sport* 1997 vol.50, 71:83.



46. Ludkowskaya RG, Burmistrov YM. Action of light on processes of electrogenesis in pigmented neurons of *Lynnea stagnalis*. Doklady Acad Nauk, USSR, 1976; 230:1462-1465.
47. Maitland A. and Dunn M.H.: Laser Physics. North Holland Publishing Co
48. Martin M J, Santana JR. Valoracion eficacia terapeutica del laser de baja potencia frente al laser placebo en el tratamiento de la epicondilitis aguda. Boletin S.E.K.M.Q. 1994;4:9-11-
49. Mester E. Risultati clinici di stimolazione laser e studi sperimentali circa il meccanismo d'azione. Min. Med., 1981;72:2195-2199..
50. Mondardini P, Verardi L, Tanzi R, Kanellopulu S, Pagano C, Roveran G, Drago E. Terapia fisica strumentale in traumatologia dello sport: impiego del laser a 910 nm pulsato nella patologia a carattere flogistico e nelle sindromi dolorose dello sportivo. Medicina dello Sport 1998; 3(51):273-83.
51. Olson J.E, Schimmerling W, Tobias C.A. Laser Action Spectrum of reduced excitability in nerve cells. Brain Res.,1981;204:436-440. (c.f.r. abstract n° 12)
52. Orchardson R, Peacock JM, Whitters JC. Effect of Pulsed Nd:YAG laser Radiation on Action Potential Conduction in Isolated Mammalian Spinal Nerves. Lasers Surg Med 1997; 21:142-48.
53. Pacini F, Arispici M, di Iorio C, Parra PF. Laser ad alta energia tipo Neodimio YAG defocalizzato: valutazione sperimentale del potere di penetrazione tissutale. Atti del XLVII Congresso Nazionale del S.I.S. Vet. Riccione, Italia 1993.
54. Parra PF. Nuova metodologia laser per il recuper rapido dell'atleta infortunato: il Neodimio-YAG defocalizzato ad alta potenza. Laser News 1990; 2(3):27-30.
55. Parra PF, Ghinassi S, Ciuti F. Il Neodimio-YAG defocalizzato nella sua evoluzione per un trattamento sempre più efficace dell'atleta infortunato. Laser & Technology 1992; 2(1):13-16.
56. Passerella S, Quagliariello E, Catalano I.M, Cingolani A. Effetto della radiazione laser su NADH e mitocondri, Abs. Convegno Naz. CNR sul Progetto Finalizzato Laser di Potenza-Sottoprogetto Applicazioni Mediche, Roma, 1981;BL7:75.
57. Pratesi R.: Luce e Laser in Medicina e Chirurgia e in Biotecnologie, 1995
58. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, et al. Long term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo. Controlled clinical trial. The Lancet, Vol. 357, 2001, p. 251-256.
59. Regione Emilia Romagna. Impieghi medici delle radiazioni non ionizzanti. Poligrafico Artioli S.p.A., Modena, 1990.

60. Regione Lombardia, DG Sanità: Prevenzione dei rischi da sorgenti di radiazioni non ionizzanti impiegate in ambito sanitario. Milano, 2005
61. Repice F. Effetti fotobiologici della irradiazione con il Nd: YAG laser su colture di neuroblastoma umano (SY5Y). Italian J of Anatomy and Embryology 1994 Ott; 99:191.
62. Romanos G.E., Pelekanos S., Strub J.R. Effects of Nd:YAG laser on wound healing processes: Clinical and immunohistochemical findings in rat skin. Lasers in Surgery and Medicine 1995 16:368-379.
63. Schindl A., Schindl M., Pernerstorfer-Schon H., Kerschman K: neuropathic foot ulcers: successful treatment by low intensity laser therapy. Dermatology, 198, 314-316, 1999.
64. Shutova T.V, Pshetakovskii I.L. Effect of laser radiation on immunological values in patients with arthroses. Vrach. Delo., 1980;6:76-79.
65. Simunovic Z, Trobonjaca T, Trobonjaca Z. Treatment of medial and lateral epicondylitis – tennis and golfer's elbow – with low level laser therapy: a multicenter double blind, placebo-controlled clinical study on 324 patients. J Clin Laser Med Surg 1998; 16(3):145-51.
66. Sroka R., M. Schaffer, C. Fuchs, T. Pongratz, U. Schrader-Reichard, M. Busch, P.M. Schaffer, E.Duhmke, R. Baumgartner. Effects on the Mitosis of Normal and Tumor Cells Induced by Light Treatment of Different Wavelengths. Laser in Surgery and Medicine 1999 25:263-271. (c.f.r. abstract n° 13)
67. Tam G. Low Power Laser Therapy and Analgesic Action. J Clin Laser Med surg 1999; 1(17):29-33. (c.f.r. abstract n° 14)
68. Taylor D.L., Schafer S.A., Nordquist R., Payton M.E., Dickey D.T., Bartels K. Comparison of a high power diode laser with the Nd:YAG laser using in situ wound strength analysis of healing cutaneous incisions. Lasers in Surgery and Medicine 1997 21:248-254.
69. Wolbarsht M.L. Laser application in Medicine and Biology. Plenum Press, New York, 1991 volume 5.
70. Zancan A., D'Alessandro G., Valutazione delle variazioni termiche superficiali indotte da trattamento mediante mid laser. La Riabilitazione, 1994, vol. 27, n° 3.
71. Zati A., Degli Esposti S., Bilotta T.W.: Analgesic and Psychological effects of CO2 laser treatment: a clinical study. Laser and Technology, v.7 23-30,1997.
72. Zati A. et al.: Trattamento della lombalgia causata da ernia del disco. Confronto tra laser ad alta potenza, tens e fans. Med Sport Vol 27 n° 1, 77-82 Marzo 2004



NEW INSTRUMENTAL THERAPY THECNOLOGIES HAVE RADICALLY CHANGED MY THERAPEUTICL APPROACH FOR HIGH RISK LAMINITIS CASES CANDIDATE FOR AGGRESSIVE SURGERY

Lorenzo D'Arpe,

Med Vet, PhD, via Stanislao Mattei 6, 4014 Bologna, Italy

KEY WORDS

equine, laminitis, instrumental therapy, Shock waves, laser treatment, tecartherapy

ABSTRACT

Author report of an individual case of high damage subacute laminitis treated with DDFT mid-cannon tenotomy, returned to previous show jumping activity with regenerative instrumental physical therapies.

Recently the use of new thecnologies in the field of effective therapeutical organic regenerative medicine has radically changed author's surgery aggressivity in his clinical approach to laminitis and increased the clinical organic repair spreading his patients to unsuspected clinical and organic results.



MANUSCRIPT

Case study

SINGULAR CASE OF HIGH DAMAGE SUBACUTE LAMINITIS TREATED WITH MID-CANNON DDFT TENOTOMY, RETURNED TO PREVIOUS SHOW JUMPING ACTIVITY WITH RIGENERATIVE INSTRUMENTAL PHYSICAL THERAPIES

L. D'Arpe ^{*}, D. Vandormael^{**}, C. Buet^{***}, P. Lacrosse^{****},
V. Lanchette^{*****}, D. Bernardini^{*****}

^{*}*Libero professionista Bologna*

^{**}*Maniscalco Brussels, Belgio*

^{***}*Maniscalco Aix en Provence, Francia*

^{****}*Libero professionista Aix en Provence, Francia*

^{*****}*Università degli studi di Padova*

INTRODUCTION

Authors report of an individual case of unique treatment modalities.

The mare is an high damage sub-acute Laminitis surgically treated with mid-cannon Deep Digital Flexor Tendon (DDFT) tenotomy. Adequate follow-up evaluation and outcome measures are reported and this singular case returned to previous International show jumping activity thanks to regenerative instrumental physical therapies, videos are also available.

CASE DESCRIPTION

Signalement: Selle Francais (Show Jumping), 6 years, Female, chestnut with pink skin.

History: Previous frequent episodes (at least 5) of loss of performance due to solear coriumitis¹. Last episode 22-10-2010. First clinical signs of laminar coriumitis¹ on 22-11-2010 and 13° rotation¹, no vertical dislocation¹; 12h/day in lateral or sternal recumbency, very hot and painful feet. Corrective ferriery (eggbarshoes) and FANS were used without any clinical improvement.

Physical examination findings on 26-11-2010: Obel¹ 2-3°, 650 kg, glycemia 76,5, digital pouls only on right front, hot coronets.

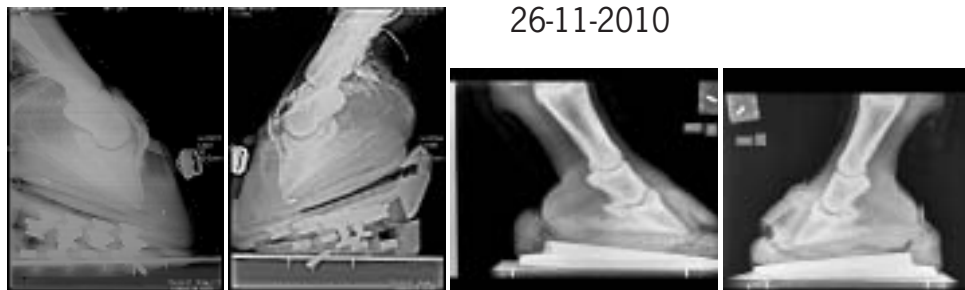
Diagnosis: Digital venography¹ showed and confirmed a Sub-Acute High Damage solear and laminar coriunitis¹ on both front feet and prodromal phase on both hind feet, with a poor life prognosis, not more of 15-45days life without tenotomy.

Chronological list of Medical, surgical, and rehabilitation treatments:

- **26-11-2010:** Mid-cannon-DDFT-Tenotomy¹ with artificial contention tendon and tenotomy shoes on both front feet, partial wall ablation on lateral left front hoof wall; automassaging boots on both hind feet for load-laminitis prevention,¹ calibrated nutrition and 2 months box confinement (40 cm deep straw bedding), FANS were progressively decreased following clinical improvement and completely stopped within on 26-12-2010.
- **8-01-2011:** Laser-therapy (Laserix by GNmed) daily treatments for 2 months, 4500J on both tenotomy sites and 1800J on both forelimb coronets. Self Adjusting Palmar Angle shoeing¹.
- **22-02-2011:** External Shock Wave Therapy (ESWT) (by Lobim) treatments with 3000 hits on both tenotomy sites, repeated one week later. 1 month of daily Tecar-therapy treatments of 30 min with 15W using automatic bipolar electrodes (sportecar by FIS) on both tenotomy sites.

Podiatry X-rays¹ were performed before and after every shoeing (about 45 days) and Ultrasounds of tenotomy sites on 8-01, 22-2, 19-08 and 16-12-2011 follow-up are available. All this in order to put in evidence how the feet and tendons are now completely restored with a normal Palmar Angle (PA) and Superficial Digital Flexor Tendon (SDFT) and DDFT are well separated, defined and with fibers alignment well oriented and what is more surprising is that clinically the mare is back to full show jumping sport activity (videos available).



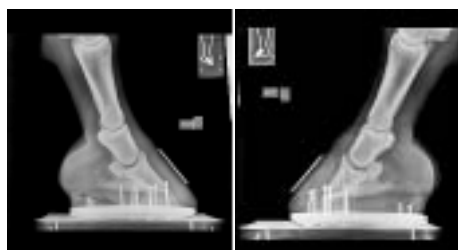


26-11-2010

22-2-2011

19-8-2011

24-4-2012



16-12-2011

DISCUSSION

The presenting Author has never observed before on his previous laminitis cases of this gravity score gravity and risk, that were similarly treated with mid-cannon DDFT tenotomy, such a clinical, functional and organic result. It is author opinion and clinical observation that the use of the combined therapy with Laserix, SporTecar and ESWT has significantly changed and improved the healing process of the tendon tissues in tenotomy sites. On previous cases treated surgically the Author has obtained clinical results after surgery as: alive horses, pasture sound and able to have a reproduction career or able to have a normal life in paddock, one horse went back to moderate dressage sport activity, but none never went back to competitive sport dressage, trot, gallop performances, nevertheless show jumping were there is a charge of 200% Body-weight on the DDFT.



AKNOWLEDGMENTS

P. Mondardini: Istituto di Medicina dello Sport, Bologna, Italia

C. Guerra: Libero Professionista, Castel S. Pietro, Italia

S. Parratte : Centre de chirurgie de l'Artrose, Marsiglia, Francia

REFERENCES

- 1- D'Arpe L and Bernardini D "*Digital Venography and its Clinical Application in Europe*", Veterinary Clinics of North America, equine practice, Advances in Laminitis, part II, guest editor.

Author Discloses of any proprietary interest and identification of financial support, either by direct funding or materials.



COMUNICACIONES

RELACIÓN ENTRE LA ALDOSTERONEMIA Y DIVERSOS PARÁMETROS HIDROELECTROLÍTICOS EN YEGUAS PURA RAZA ESPAÑOLA DURANTE LA FASE LUTEAL DEL CICLO ESTRAL

Satué, K.¹; Montesinos, P.¹; Gardon, J.C.²

¹*Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad CEU-Cardenal Herrera. Tirant lo Blanc, nº 7, 46115 Alfara del Patriarca, Valencia, España. ksatue@uch.ceu.es*

²*Departamento de Ciencias Aplicadas y Tecnológicas, Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir", Valencia, España.*

RESUMEN

En diversas especies animales incluida la yegua el incremento de actividad del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) durante el ciclo estral es un hecho constatado. No obstante, se desconoce si determinados factores indicadores del estado hidroelectrolítico como, el valor hematocrito (HTO) y los niveles plasmáticos de electrolitos (sodio: Na, potasio: K y cloro: Cl) al mismo tiempo considerados como estimulantes de la secreción de aldosterona (ALD), podrían inducir modificaciones durante la fase luteal del ciclo estral en esta especie.

INTRODUCCIÓN

Algunos estudios realizados en la mujer han documentado que la pérdida de Na es uno de los acontecimientos fisiológicos más notables atribuidos a la fase luteínica del ciclo estral (Ouni-Skali y cols., 2006; García y cols., 2008). Dicho mecanismo natriurético se produce como consecuencia del incremento de la filtración glomerular, a su vez controlada por la síntesis de progesterona (P4), agente antagonista de la ALD a nivel renal (Chapman y cols., 1997; Chidambaram y cols., 2002). Entre otros factores relacionados con la síntesis de ALD se citan el incremento de angiotensina II (ANG-II), ciertas modificaciones en el HTO y en las concentraciones plasmáticas de Na y K (Chapman y cols., 1997). Estos mecanismos que tienen como finalidad incrementar la secreción de ALD adrenal favorecen la respuesta hemodinámica renal y excretora a nivel tisular (Szmuiłowicz y cols., 2006).



OBJETIVOS

El objetivo que se persigue en la presente investigación va orientado a analizar si el HTO y las concentraciones de Na, K y Cl estimulan la síntesis de ALD durante la fase luteal del ciclo estral en la yegua PRE.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

La realización de la investigación ha contado con la aprobación del Comité Ético de la Universidad CEU-Cardenal Herrera. Se han analizado un total de 30 yeguas cíclicas PRE con edades comprendidas entre 5 y 15 años. Los criterios de inclusión de los animales han sido los siguientes: regularidad de ciclos estrales, partos previos normales y potros nacidos viables, carencia de procesos inflamatorios e infecciosos de cualquier origen que hubiesen requerido hospitalización un mes antes al inicio de la toma de muestras, no haber recibido ni estar recibiendo medicación con antibióticos ni antiinflamatorios y estar al corriente del programa de desparasitación y vacunación periódicos. Para determinar el grado de desarrollo folicular y posterior establecimiento y mantenimiento del cuerpo lúteo (CL) las yeguas fueron sometidas diariamente a examen ecográfico vía transrectal (*Ecógrafo: Sonosite 180 Plus; Sonda transrectal 5 MHz*). En ningún caso se utilizaron tratamientos hormonales de sincronización de los ciclos ováricos, considerándose únicamente ciclos estrales desarrollados de forma natural.

Muestras sanguíneas

Se extrajeron 10 ml de sangre venosa diariamente a las 30 yeguas PRE, que fueron almacenadas en tubos con Heparina-Li (*TapvalÒ*) y tubos de vidrio para posterior desueado (*TapvalÒ*), de volúmenes similares. De la primera fracción se separó un volumen de 0,1 ml, en tubos de microhematócrito, procediendo a su centrifugación utilizando una centrífuga de microhematócrito (*Quims, Q222HÒ*). Las concentraciones plasmáticas de Na, K y Cl se cuantificaron mediante un analizador con electrodos selectivos para los tres iones (*Vetlyte® IDEXX Laboratories*). Las concentraciones séricas de ALD se determinaron mediante técnicas inmunoenzimáticas de competición analizadas en el *Laboratorio de Endocrinología del Departamento de Fisiología de la Universidad Complutense de Madrid, (España)*.

Análisis estadístico

Para analizar el efecto del día del ciclo estral sobre los electrolitos plasmáticos, HTO y concentraciones de Na, K y Cl 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*. Finalmente, se llevó a cabo un análisis de correlación lineal (*Correlación de Pearson*) para valorar la relación existente entre dichos parámetros. Se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se expresan los valores medios \pm DS de las concentraciones de ALD, Na, K y Cl, y HTO a lo largo de los 5 días del diestro. Los niveles de ALD tras un leve descenso en el día +2 ($495,2 \pm 14,75$ ng/ml), aumentaron progresiva y significativamente alcanzando valores máximos hacia el día +5 ($576,1 \pm 26,70$ ng/ml). No se han observado fluctuaciones significativas en el HTO ni en las concentraciones de electrolitos durante esta fase del ciclo estral. Los bajos coeficientes de correlación obtenidos entre HTO y ALD ($r=0,02$), Na y ALD ($r=0,06$), K y ALD ($r=-0,13$), Cl y ALD ($r=-0,20$) no justifican la participación directa de dichos parámetros en la secreción de ALD durante la fase luteal en la yegua.

CONCLUSIONES

Este estudio muestra que aunque el valor hematocrito y las concentraciones de electrolitos puedan ser factores relacionados con la secreción de aldosterona en la yegua, su implicación en la actividad del SRAA no parece ser cuantitativamente significativa durante el diestro. En consecuencia, deberían considerarse otros factores independientes a los considerados en este estudio a la hora de interpretar el pico de aldosteronemia en la yegua PRE durante la fase luteal.

RELEVANCIA CLÍNICA

La utilidad clínica de la determinación de los perfiles de aldosteronemia y su interrelación con los parámetros hidroelectrolíticos se centra en la evaluación diagnóstica y establecer el pronóstico de procesos patológicos como tubulopatías, nefropatías o alteraciones en el metabolismo hidroelectrolítico, que pudiesen al mismo tiempo interferir con la fertilidad en yeguas cíclicas.



REFERENCIAS

1. Chapman, A.B.; Zamudio, S.; Woodmansee, W.; Merouani, A.; Osorio, F.; Johnson, A.; Moore, L.G.; Dahms, T.; Coffin, C.; Abraham, W.T.; Schrier, R.W. (1997). Systemic and renal hemodynamic changes in the luteal phase of the menstrual cycle mimic early pregnancy. *Renal Physiol.*, 273(5): 777-782.
2. Chidambaram, M.; Duncan, J.; Lai, V.; Cattran, D.; Floras, J.; Scholey, J.; Miller, J. (2002). Variation in the rennin angiotensin system throughout the normal menstrual cycle. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 13: 446-452.
3. García, M.J.; Martínez-Martos, J.M.; Mayas, M.D.; Carrera, M.P.; De la Chica, S.; Cortes, P.; Ramirez-Exposito, M.J. (2008). Hormonal status modifies Renin-Angiotensin System regulating aminopeptidases and vasopressin-degrading activity in the Hypotalamus-Pituitary-Adrenal Axis of Female Mice. *Med. Chem.*, 4: 336-347.
4. Ouni-Skali, N.; Mitchell, G.F.; Solomon, C.G.; Solomon, S.D.; Seely, E.W. (2006). Changes in Central Arterial pressure Waveforms during the Normal Menstrual Cycle. *J. Invest. Med.*, 54(6): 321-326.
5. Szmuiłowicz, E.; Adler, G.; Williams, J.; Green, D.; Yao, T.; Hopkins, P.; Seely, E. (2006). Relationship between aldosterone and progesterone in human menstrual cycle. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 91(10): 3981-3987.

TABLAS

TABLA 1: Concentraciones plasmáticas de aldosterona, sodio, potasio y cloro y valor hematocrito a lo largo de los 5 primeros días del diestro en 31 yeguas cíclicas PRE (AB: diferencias estadísticamente significativas entre el día +1 y +2; AE: diferencias estadísticamente significativas entre el día +1 y +5; BC: diferencias estadísticamente significativas entre el día +2 y +3; BD: diferencias estadísticamente significativas entre el día +2 y +4; BE: diferencias estadísticamente significativas entre el día +2 y +5).

Día del ciclo	ALD (ng/ml)	HTO (%)	Na	K mmol/L	Cl
+1	515,7±16,89 ^(AB,AE)	34,90±3,52	141,8±6,11	4,508±0,57	106,0±4,23
+2	495,2±14,75 ^(BC,BD,BE)	34,01±2,33	141,2±3,28	4,360±0,47	106,2±2,78
+3	519,6±30,37	35,03±3,44	143,2±6,14	4,080±0,71	108,8±5,80
+4	548,2±22,20	35,01±4,31	141,2±4,79	4,304±0,73	106,3±3,95
+5	576,1±26,70	35,41±3,81	140,5±2,41	3,913±0,74	104,4±2,62



INDUCCIÓN DE LA LACTACIÓN EN LA YEGUA Y ADOPCIÓN EN EL POTRO HUÉRFANO

Micaela E. Vita

**Licenciada en Veterinaria, Universitat Autònoma Barcelona
Keros nv, Insemination and Embryo Transfer Center,
Hoenstraat 7a, 8980, Beselare, Bélgica
(0034)617704332 micaela.vita@gmail.com**

RESUMEN

Criar un potro sin madre no es infrecuente en la clínica veterinaria. Esto puede ser debido a la muerte de la madre o a su insuficiente comportamiento maternal.

Normalmente, cuando esto ocurre debemos criar al potro a base de leche maternizada (biberón o cubo). En el mercado existen infinidad de leches maternizadas con valores nutritivos adecuados. Sin embargo esta práctica puede ser perjudicial para el futuro comportamiento del potro, ya que éste puede llegar a desarrollar serios problemas de manejo que podrán poner en duda su futuro deportivo.

Una alternativa muy útil es disponer de una yegua en lactación que sirva como madre adoptiva. En condiciones ideales, será una yegua que haya perdido a su potro, si esto no es posible podemos inducir la lactación en otra yegua de nuestra elección mediante un tratamiento hormonal.

INTRODUCCIÓN

La dopamina es un factor fisiológico inhibitor de la liberación de prolactina. Al utilizar inhibidores del receptor D2 de la dopamina a nivel hipotalámico (flufenazina, domperidona y sulpiride) se induce la lactación.



MATERIALES Y MÉTODOS

Candidatas ideales:

- multíparas
- buena producción de leche
- “buenas madres”
- buena condición corporal
- buen carácter

Tratamiento hormonal

Protocolo 1

- Benzoato de estradiol (50mg/500kg yegua) inyección única (prohibido en Europa)
- Altrenogest 22mg sid po (Regumate®, Virbagest®)
- Sulpiride 1mg/kg im bid (Dogmatil®, ampollas de 100 mg)

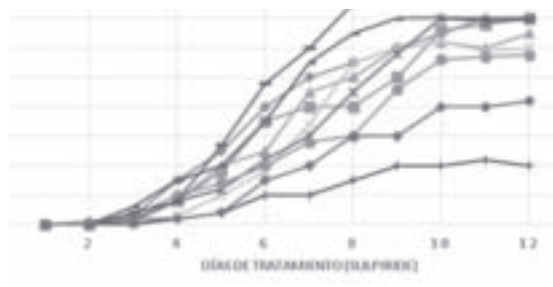
En este caso se combina con esteroides ováricos (progesterona y/o estrógenos) ya que la presencia de los mismos aumenta los niveles de prolactina.

Protocolo 2

- PGF 2α (Estrumate®) 5 mg im inyección única.
- Sulpiride 1mg/kg im bid (Dogmatil®)

Nosotros utilizamos este protocolo simplificado ya que según nuestra experiencia, si se dispone de yeguas cíclicas no es necesaria la administración de progesterona y estrógenos.

A continuación se muestra la producción de leche en yeguas inducidas en lactación con este protocolo (gráfico 1).



Evolución de la producción de leche en días de tratamiento.



Ordeño

Cuando la glándula mamaria se ve significativamente aumentada de tamaño y se observa “rellena” de leche, se comienza a ordeñar.

Las yeguas tienen capacidad limitada de almacenamiento de leche y se deben ordeñar la mayor cantidad de veces diarias posibles (ideal: 4 a 7 veces/día, mínimo 2 o 3 veces al día).

Se suelen ordeñar a mano y la mayoría se adaptan bastante bien, las que no se adaptan se descartan. También existen máquinas de ordeño especiales (UDDERLY EZ™ MARE)

Dependiendo de la yegua, en general se empiezan a ordeñar a los 3 a 5 días de tratamiento.

Para facilitar la bajada de la leche se puede administrar oxitocina (5 UI iv).

Después de 3 a 4 días de ordeño (6 a 8 días de tratamiento) se suelen obtener de 3 a 5 litros al día, en este momento la yegua ya está lista.

Si no se alcanza una producción significativa al día 7 (menos de 3 litros/día) la yegua es descartada como candidata.



Foto 1: ubres llenas listas para adopción.

Adopción

La situación ideal es un box sin contacto con otros animales, si es posible se sitúa al potro huérfano en un box adyacente al de la yegua (contacto visual, auditivo y olfatorio).



Antiguos métodos

1) Método de la disciplina:

Se usaban yeguas pony Welsh a las cuales se les quitaba el potro al nacer y se presentaba inmediatamente a la madre adoptiva la cual se castiga si se comporta de forma agresiva.

2) Método de la estimulación vaginal:

Este es un método adaptado de las cerdas, se estimula la liberación de oxitocina en el cerebro al hacer un masaje en la vagina y el cuello del útero. Durante este procedimiento el potro se mantiene cerca de la cara de la yegua. El masaje se realiza durante 2 minutos dos veces con 10 minutos de intervalo.

Nuevo método: Inducción de la adopción con PGF2 α

Este método es el utilizado en nuestro centro desde el año 2007.

Este método consiste en un protocolo simplificado en el cual el comportamiento maternal es estimulado mediante la administración de una alta dosis de PGF2 α .

Se ha sugerido que la PGF2 α actúa a nivel cerebral facilitando la liberación de oxitocina, aunque aún no esté totalmente probado científicamente [6].

Se utiliza una única inyección de cloprostenol (Estrumate®) 2 a 3 ml i.m. Luego se debe esperar a que la yegua empiece a mostrar los efectos adversos del Estrumate®: inquietud, cólico, sudor (15-20 minutos).

Una vez pasado este tiempo se sostiene a la yegua y otra persona introduce al potro en el box de la yegua situándolo cerca de la su cara para dejar que ella lo huelga y después se intenta que el potro mame (foto 2), todo esto sujetando la yegua, por si ésta decidiera tener algún tipo de comportamiento agresivo para con el potro.

La adopción se ve completada cuando la yegua vocaliza llamando al potro y lo sigue por la cuadra, aquí podemos dejarlos libres pero en observación.

RESULTADOS

En nuestro centro de inseminación y transferencia de embriones (Keros n.v, Passendale, Bélgica) proporcionamos un servicio de madres de adopción para potros huérfanos desde el año 2007. En los últimos años se han realizado de 20 a 30 adopciones al año, siendo una práctica cada vez más solicitada por los clientes.

La adopción se realiza después de que el potro está adaptado al cambio de ambiente. Si satisfactoria se tiene en observación (aproximadamente 48 horas) y se da el alta.

La adopción será insatisfactoria cuando la yegua es agresiva con el potro (lo muerde y mantiene las orejas hacia atrás, intenta patearlo al intentar mamar). En estos casos se retira al potro e intentamos repetir al día siguiente o unas horas más tarde. Cuando no funciona después del tercer intento se debe cambiar de yegua.

Dependiendo de la edad del potro se encuentran diversos problemas: cuando es neonato aún no ha aprendido a mamar de su madre, se debe disponer de un biberón listo para alimentarlo (se sitúa el biberón cerca de la ubre de la yegua para que éste aprenda dónde tiene que encontrar el alimento). En estos casos se sigue alimentando al potro a biberón hasta que él mismo aprende a mamar (24-36 horas post adopción); en el caso en que los potros sean mayores, el problema es la difícil manipulación por lo que se recomienda mantenerlos con una cabezada y ronza al igual que la madre.

Cuando la yegua acepta rápidamente al potro (80% de los casos) podemos concluir con una adopción satisfactoria en aproximadamente 40 minutos.

Cuando la cantidad de leche producida por la madre adoptiva es insuficiente se debe continuar con leche maternizada, esto se hace hasta que el potro ya no acepta el biberón, en general no más de 48 horas post adopción.

CONCLUSIONES

El éxito de la inducción de la lactación en las yeguas utilizando antagonistas de los receptores D2 de la dopamina nos indica que en las especies equinas la prolactina es la hormona principal para inducir la lactación.

La simplicidad del nuevo protocolo mejorado lo sitúa en la técnica de elección. Aún se debe investigar más acerca de la acción de la prostaglandina en la inducción del comportamiento maternal pero en circunstancias de campo se ha administrado a yeguas primíparas que no aceptan a su propio potro y se han visto resultados favorables.

Al observar las yeguas en grupo con sus respectivos potros no se puede diferenciar a las madres verdaderas con sus potros de las madres adoptivas, el vínculo que se crea es totalmente idéntico al de madre-hijo.

RELEVANCIA CLÍNICA

Después de haber presenciado cerca de 100 adopciones podemos afirmar que es una práctica totalmente segura y económicamente favorable sobre todo si se dispone buenas candidatas que ya no sirven para otros fines (ancianas, endometritis, etc.)



REFERENCIAS

1. Daels, P. F. 2006. Induction of lactation and adoption of the orphan foal. In: Proceedings of 8th Annu. conv. Am. Assoc. Equine Practnr. Annu. Resort Symposium.
2. Daels, P. F., Duchamp, G. 2002. Induction of lactation in non-foaling mares and growth of foals raised by mares with induced lactation. *Theriogenology* 58: 859-861.
3. Daels, PF, Duchamp G. and Porter, D. 2002 Induction of Lactation and Adoption of Foals by Non-Parturient Mares. Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, vol 48, 68-71.
4. Guillaume D, Chavatte-Palmer P, Daels PF. 2003. Induced lactation with a dopamine antagonist in mares: different responses between ovariectomized and intact mares. *Reprod Domest Anim.* 38:394-400.
5. Korosue K, Murase H, Sato F. 2012. Successful induction of lactation in a barren Thoroughbred mare: growth of a foal raised on induced lactation and the corresponding maternal hormone profiles. *J. Vet Med Science* Aug;74(8):995-1002
6. Vivrette SL, Kindahl H, Munro CJ, Roser JF, Stabenfeldt GH. 2000. Oxytocin release and its relationship to dihydro-15-keto PGF₂α and arginine vasopressin release during parturition and to suckling in postpartum mares. *J Reprod Fertil.* Jul;119(2):347-57.



MUERTE SÚBITA EN CABALLOS PURA SANGRE INGLÉS DE CARRERA

HIPÓDROMO “LA RINCONADA” CARACAS-VENEZUELA

Abelardo Morales¹, Aniceto Méndez¹, José Méndez-Angulo², Kimberly Brewer³, Thomas Tobin³,

¹*Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. UCO.*

²*Dpto. de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba España.*

³*Maxwell H. Gluck Equine Research Center, University of Kentucky, Lexington USA.*

Email: aamorales13@gmail.com

RESUMEN

Se plantea como objetivo un estudio patológico de casos de muerte súbita en caballos Pura Sangre de Carreras en el Hipódromo “La Rinconada” Caracas-Venezuela. Se estudiaron a un total de 60 equinos de raza Pura Sangre de carreras que fallecieron durante de manera súbita durante los años 2008-2012. Se les practicó necropsia y toma de muestras de tejidos; las muestras fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por los métodos convencionales histológicos. Se realizó un estudio toxicológico para la búsqueda de fármacos en un total de 60 caballos. Fueron colectadas muestras de sangre (60ml) y de orina (300ml), las cuales fueron procesadas mediante la técnica de ELISA competitivo empleando kits comerciales para la detección de metabolitos de drogas específicamente furosemida, fenilbutazona, esteroides, anabólicos y broncodilatadores. Los hallazgos de necropsia los casos de hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (31/60) fueron: edema, congestión y hemorragia pulmonar, hemotórax masivo, ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Mientras que para los casos de hipersensibilidad (29/31) se observó edema alveolar agudo, edema de glotis y perivasculitis de vena yugular. Así como necrosis de coagulación muscular.

Fueron detectadas las siguientes sustancias: anabólicos, AINES, broncodilatadores, esteroides, fenilbutazona, furosemida, vitamina B15. En conclusión se evidenció que la muerte súbita representa una importante causa de muerte en caballos Pura Sangre Inglés de Carreras en Venezuela.



PALABRAS CLAVES

equinos-patología-mortalidad-muerte súbita.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita se ha definido como la muerte aguda observada en un animal previamente sano (Lucke 1987). La muerte repentina asociada al ejercicio en caballos Pura Sangre Inglés parece ser un fenómeno poco frecuente, sin embargo el riesgo para el desarrollo de este evento súbito se ha cuantificado en carreras de caballo en Victoria, Australia (Boden, et al., 2005). El riesgo de muerte súbita en esa población era 0,08 por 1.000 aperturas en carreras planas y 0,29 por 1000 comienza en salto carreras, y la proporción de víctimas mortales de carreras clasificadas como repentina muerte fue del 19% en el plano razas y 3,5% en las carreras de salto (Boden et al. 2006). En otra poblaciones de Pura Sangre, donde las tasas de mortalidad proporcional tienen se registró, proporciones similares de víctimas mortales carreras fueron atribuido a la muerte súbita: 12% (256/1981) en el Reino Unido (2000-2009) (Lyle, et al., 2011) y el 9% (58/659), en California, EE.UU (Johnson, et al., 1994). Varios estudios atribuyen la muerte súbita a arritmias cardíacas, así como a la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio e insuficiencia cardiovascular (Lyle, et al., 2011). En un estudio multicéntrico internacional se reportaron 268 casos de muerte súbita en caballos Pura Sangre de Carreras (Lyle, et al., 2011). En virtud de esta importante área de investigación se plantea como objetivo un estudio patológico de casos de muerte súbita en caballos Pura Sangre de Carreras del Hipódromo “La Rinconada” Venezuela.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron a un total de 60 equinos de raza Pura Sangre de carreras (32 caballos y 28 yeguas) de una población de 1900 caballos en el Hipódromo “La Rinconada”, Caracas, Venezuela, que fallecieron durante de manera súbita durante los años 2008-2012.

Historia clínica: 60 equinos presentaron específicamente 29 hipersensibilidad y 31 muerte súbita post carrera. **Necropsia:** A cada uno de los ejemplares se les practicó necropsia y toma de muestras de tejidos según el protocolo sistemático descrito para equinos. Las muestras fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por los métodos convencionales histológicos. Se realizó un estudio toxicológico para la búsqueda de fármacos en un total de 60 caballos. Fueron colectadas muestras de sangre (60ml) y de orina (300ml), las cuales fueron procesadas mediante la técnica de ELISA competitivo empleando kits comerciales para la detección de metabolitos de drogas específicamente furosemida, fenilbutazona, esteroides, anabólicos y broncodilatadores. Furosemide ELISA Kit (1042191 NEOGEN Corporation); Pentoxifylline: Caffeine/Pentoxifylline ELISA Kit (106419 NEOGEN Corporation), Dexamethasone ELISA Kit (101519 BLOKITS). Boldenone ELISA Kit (Cat.N.FA650 TECNA); Nandrolona: Nortestosterona ELISA Kit (BIO K 208 BIO Diagnostic), Phenylbutazone ELISA Kit (Cat 104719-1 Neogen Corporation).

RESULTADOS

La muerte súbita básicamente fue asociada a dos causas: a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio y a hipersensibilidad (Shock anafiláctico). Los resultados se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 1. Muerte súbita presentada por año, por diagnóstico en equinos Pura Sangre Inglés de Carrera.

AÑO	HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA POR EL EJERCICIO	HIPERSENSIBILIDAD
2008	02	04
2009	03	10
2010	11	03
2011	13	11
2012	02	01
TOTAL	31	29

Tabla 2. Muerte súbita asociada a hipersensibilidad y drogas detectadas en equinos Pura Sangre Inglés de Carrera.

HIPERSENSIBILIDAD	FUROSEMIDA	FENILBUTAZONA	ANABOLICOS	AINES	ESTEROIDES	B15
04	04	04	01	04	04	01
10	10	10	06	08	08	08
03	03	03	03	03	03	01
11	11	11	07	10	10	10
01	01	00	00	00	01	00
29	29	28	17	25	26	20

Tabla 3. Muerte súbita asociada a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio y drogas detectadas en equinos Pura Sangre Inglés de Carrera.

HPIE	FUROSEMIDA	FENILBUTAZONA	ANABOLICOS	BRONCODILADORES
02	02	02	00	02
03	01	03	01	03
11	08	10	03	11
13	10	12	03	13
02	02	01	00	00
31	23	28	07	29



Los hallazgos de necropsia los casos de hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio fueron: edema, congestión y hemorragia pulmonar, hemotórax masivo, ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Las lesiones histopatológicas revelaron congestión severa, edema, hemorragia pulmonar con ruptura de las arteriolas bronquiales, hemosiderosis severa y focos de fibroplasia, lesiones consistentes con enfermedad obstructiva broncopulmonar crónica (COPD). Mientras que para los casos de hipersensibilidad se observo edema alveolar agudo, edema de glotis y perivascularitis de vena yugular. Así como necrosis de coagulación muscular.

La histopatología mostro edema severo y congestión pulmonar.

DISCUSIÓN

Se evidencio un importante número de casos de muerte súbita en el Hipódromo “La Rinconada”. Con respecto a las causas de muerte súbita básicamente se observaron dos tipos las asociadas a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio y las respuestas de hipersensibilidad shock anafiláctico. La hemorragia pulmonar parece coincidir con los reportes en la literatura (Johnson et al. 1994; Lyle, et al 2011). Las causas cardiovasculares de muerte súbita descritas que incluyen miocarditis, rotura de cuerdas tendinosas, aorta u otras arterias importantes (Platt 1982; Gelberg et al. 1985; Gunson et al. 1988; Johnson et al. 1994a), aneurisma (Gelberg et. Al 1985), arritmia atrial (Platt 1982), valvular lesiones (Platt, 1982; Johnson et al, 1994a), la miocardiopatía (Johnson et. Col 1994a), necrosis miocárdica (Johnson et al. 1994a), arteropatía esclerosante coronaria (Johnson et al. 1994a) y hemorragia masiva diseminada (Johnson et al. 1994a), no fueron observadas en este estudio. Sin embargo la muerte asociada a hipersensibilidad/shock anafiláctico fue asociada a medicación y terapéutica con fármacos ilícitos los cuales fueron detectados por estudios toxicológicos. Es necesario considerar la detección de sustancias prohibidas en este estudio lo cual sugiere que el doping sigue siendo un grave problema en las carreras de caballos del Hipodromo “La Rinconada”. En conclusión se evidencio que la muerte súbita representa una importante causa de muerte en caballos Pura Sangre Ingles de Carreras en Venezuela.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aluja A, Constantino C. 2002. Técnicas de necropsia en animales domésticos. 2da edición. Manual Moderno. México, México. 103.
2. Banks W. 1996. Histología Veterinaria Aplicada. Segunda Edición Manual Moderno México. 487-492.
3. Boden, L., Charles, J., Slocombe, R., Sandy, J., Finnin, P., Morton, J. and Clarke, A. (2005). Sudden death in racing Thoroughbreds in Victoria, Australia. *Equine vet. J.* 37 (3) 269-271.
4. Boden, L., Anderson, G., Charles, J., Morgan, K., Morton, J., Parkin, T., Slocombe, R. and Clarke, A. (2006). Risk of fatality and causes of death of Thoroughbred horses associated with racing in Victoria, Australia: 1989–2004. *Equine vet. J.* 38 (4) 312-318.
5. Boden L., Anderson, G., Charles, J., Morgan, K., Morton, J., Parkin, T., Clarke, A. and Slocombe, R. (2007). Risk factors for Thoroughbred racehorse fatality in flat starts in Victoria, Australia (1989–2004). *Equine vet. J.* 39 (5) 430-437.
6. Boden, L., Anderson, G., Charles, J., Morgan, K., Morton, J., Parkin, T., Clarke, A. and Slocombe, R. (2007). Risk factors for Thoroughbred racehorse fatality in jump starts in Victoria, Australia (1989–2004). *Equine vet. J.* 39 (5) 422-428.
7. Coumbe K. 2005. MRCVS Investigating a sudden death. En <http://www.horseandhound.co.uk/horse-care-index/1370/67653.html>.
8. Johnson, B., Stover, S., Daft, B., Kinde, H., Read, D., Barr, B., Anderson, M., Moore, J., Woods, L., Stoltz, J. and Blanchard, P. (1994). Causes of death in racehorses over a 2 year period. *Equine vet. J.* 26 (4) 327-330 32.
9. Leblond A, Villard I, Leblond L, Sabatier P, Sasco AJ. (2000). A retrospective evaluation of the causes of death of 448 insured French horses in 1995. *Vet Res Commun. Mar*;24(2):85-102.
10. Luna, G. (1968). Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. Mc Graw-Hill Book Co. 3 edition, New York, 258 p.
11. Lyle, C., Uzal, F., Mcgorum, B., Aida, H., Blissitt, K., Case, J., Charles, J., Gardner, I., Horadagoda N., Kusano, K., Lam, K., Pack, J., Parkin, T., Slocombe, R., Stewart, B., and Boden, L. (2011). Sudden death in racing Thoroughbred horses: An international multicentre study of *post mortem* findings. *Equine vet. J.* 43(3): 324-331.
12. Melling M, Alder M. (1998). *Equine Practice* 3 . W.B. Saunders. Philadelphia, USA. pp. 1-7.
13. Mohammed, H. O., Hill, T. And Lowe, J. (1991). Risk factors associated with injuries in Thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 23: 445–448.





14. Rose R.J., Hodgson D. 1995. Manual of equine practice. Wb Sanders. Company, Harcourt Brace Jovanovich. Inc. Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A.130-132.
15. Williams, R., Harkins, L., Hammond, C. and Wood, J. (2001). Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997 and 1998. *Equine vet. J.*33 (5): 478-486.



ESTUDIO PATOLÓGICO DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN CABALLOS PURA SANGRE INGLÉS DE CARRERA EN VENEZUELA PERIODO 2011

^{1,3}Abelardo Morales, ¹Aniceto Méndez, ²Jose Méndez-Angulo, ⁴Mónica Ardilla, ⁵Homero Villasmil.

¹*Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. UCO.*

²*Dpto. de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba España.*

³*Hipódromo "La Rinconada" Caracas-Venezuela.*

⁴*Hipódromo "De Valencia" Carabobo-Venezuela.*

⁵*Hipódromo "Santa Rita" Zulia-Venezuela.*

Email: aamorales13@gmail.com

RESUMEN

Se plantea como objetivo un estudio patológico de las causas de mortalidad en caballos Pura Sangre de Carreras en Venezuela. Fueron estudiados 256 equinos de raza Pura Sangre de carreras en el Hipódromo "La Rinconada", Caracas, en el Hipódromo Nacional De Valencia, Estado Carabobo y en el Hipódromo Nacional de Santa Rita Estado Zulia, Venezuela, que fallecieron durante el año 2011. A cada uno de los ejemplares se les practicó necropsia y toma de muestras de tejidos según el protocolo sistemático descrito para equinos. Las muestras fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por los métodos convencionales histológicos. Adicionalmente se tomaron muestras para estudios bacteriológicos en medio Stuart y fueron cultivadas por los métodos para aislamiento bacteriano. La mortalidad se presentó de la siguiente manera: La Rinconada 160/256, De Valencia 56/256 y Santa Rita 40/256. El porcentaje de mortalidad anual fue de 8% para el 2011. Musculo-esquelético 45%, crisis abdominal 35%, infecciosas 8%, hipersensibilidad Tipo I 4%, hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio 5%, laminitis 4%. En conclusión se evidenció una alta mortalidad en caballos Pura Sangre Inglés de Carreras en los Hipódromos de Venezuela. Las causas de mortalidad se asociaron en orden de importancia a fracturas óseas, crisis abdominal aguda, procesos infecciosos, respuestas de hipersensibilidad tipo I y hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio.



PALABRAS CLAVES

equinos-patología-mortalidad.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad en caballos Pura Sangre Ingles de Carrera, se ha considerado multifactorial. Estudios recientes refieren entre sus causas a las lesiones músculo-esqueléticas catastróficas (CMI), la crisis abdominal aguda (cólico), muerte súbita por episodios de hemorragia pulmonar, hipersensibilidad/anafilaxis y por enfermedades infectocontagiosas. Las lesiones musculo esqueléticas han demostrado ser la mayor causa de pérdidas en las carreras de Pura Sangre (Mohammed et al., 1991; Johnson, et al., 1994; Peloso et al., 1994; Williams et al., 2001; Egenva, Llonel & Roepstodff , 2009). En un estudio durante un periodo de 2 años en California USA, se presentaron un total de 496 casos de mortalidad en caballos 432 de raza Pura Sangre de Carreras y 46 Cuartos de Milla (Jhonson, et al., 1994). Las lesiones musculo-esqueléticas representaron el 83%, seguido de problemas respiratorios, digestivos y de varios órganos (Johnson, et al., 1994). La muerte súbita es una importante causa de mortalidad en caballos. Varios estudios atribuyen la muerte súbita a arritmias cardiacas, así como a la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio e insuficiencia cardiovascular (Lyle, et al., 2011). En un estudio multicéntrico internacional se reportaron 268 casos de muerte súbita en caballos Pura Sangre de Carreras (Lyle, et al., 2011). Son muchas las enfermedades infecciosas que pueden afectar a los équidos. Según su etiología infecciosa, se describe a los Arbovirus (virus de la Encefalitis Equina Venezolana, Encefalitis Equina del Este, Encefalitis Equina del Oeste del Nilo), son capaces de causar encefalitis en animales y la población humana. El Herpesvirus equino (EHV-1 EHV-4) es un patógeno conocido por su capacidad para inducir aborto, procesos respiratorios y trastornos del sistema nervioso. El virus de la influenza equina (EIV), un Orthomixovirus tipo A (H7N7 A/equi 1 y H3N8 A/equi 2), se considera el virus respiratorio infectocontagioso más importante de los caballos. En las últimas décadas a nivel mundial, se han reportado las causas de mortalidad y sus factores asociados, sin embargo estudios exhaustivos actuales multidisciplinarios se hacen necesarios para describir la etiopatogenia y sus factores predisponentes de mortalidad en caballos. En virtud de esta importante área de estudio se plantea como objetivo un estudio patológico de las causas de mortalidad en caballos Pura Sangre de Carreras en Venezuela.

MATERIALES Y MÉTODOS

se estudiaron 256 equinos de raza Pura Sangre de carreras (178 caballos y 134 yeguas) de una población de 1900 caballos en el Hipódromo “La Rinconada”, Caracas, 850 caballos en el Hipódromo Nacional De Valencia, Estado Carabobo por último 510 caballos en el Hipódromo Nacional de Santa Rita Estado Zulia, Venezuela, que fallecieron durante el año 2011.

HISTORIA CLÍNICA

115 equinos presentaron historia de fracturas, 90 crisis abdominal aguda, 20 enfermedades infecciosas, 10 hipersensibilidad, 12 muerte súbita post carrera y 09 laminitis infosura. **Necropsia:** A cada uno de los ejemplares se les práctico necropsia y toma de muestras de tejidos según el protocolo sistemático descrito para equinos (1). Las muestras fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por los métodos convencionales histológicos (2). Adicionalmente se tomaron muestras para estudios bacteriológicos en medio Stuart (1) y fueron cultivadas por los métodos para aislamiento bacteriano.

RESULTADOS

La mortalidad se presento anualmente de la siguiente manera:

La Rinconada 160/256, De Valencia 56/256 y Santa Rita 40/256. El porcentaje de mortalidad anual fue de 8% para el 2011 Las patologías presentadas por sistema afectado se presentan en la siguiente tabla:

Tabla 1. Patología anual presentada por sistema afectado en equinos Pura Sangre Ingles de Carrera.

AÑO	2011	TOTAL %
MUSCULO ESQUELETICO (Fracturas)	115	45%
CRISIS ABDOMINAL (Cólicos)	90	35%
INFECCIOSAS	20	8%
HIPERSENSIBILIDAD I	10	4%
HEMORRAGIA PULMONAR	12	5%
LAMINITIS	09	4%
TOTAL	256	100%

Las fracturas por base anatómica se presentaron en: huesos sesamoides proximales 21%, tercer metacarpiano 11%, huesos de la articulación del carpo 2% radio y cubito 5%, húmero 4%, y de escapula 2%. A nivel de miembros posteriores fémur, tarso, tibia y peroné 2%. La extremidad cefálica, vertebras, costillas y pelvis 20%. Las fracturas expuestas fueron de 75%. Las fracturas en todos los casos fueron de tipo conminuta (multifragmentaria). Los hallazgos histológicos de tejido óseo en 66% casos osteomalacia, osteopatía osteodistrofica y condromalacia con exposición del hueso subcondral. Las patologías gastrointestinales representadas como crisis abdominal fue de 35%, por base anatómica implicada: dilatación y ruptura gástrica 31%, afección del intestino delgado 30% y afección del intestino grueso 21%. Los cortes histológicos de la mucosa gastrointestinal mostraron cambios de tipo isquémico, caracterizado por necrosis de coagulación, infiltrado inflamatorio mixto polimorfonuclear neutrofilico y mononuclear linfocitario. Los casos de muerte súbita se presentaron en un 4% por



hipersensibilidad tipo I/ Shock anafiláctico y 5% asociados a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio. Los hallazgos de necropsia fueron: edema, congestión y hemorragia pulmonar, hemotórax masivo, ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Las lesiones histopatológicas revelaron congestión severa, edema, hemorragia pulmonar con ruptura de las arteriolas bronquiales, hemosiderosis severa y focos de fibroplasia, lesiones consistentes con enfermedad obstructiva broncopulmonar crónica (COPD). Se realizaron un total de 20 aislamientos bacterianos: *Escherichia coli* (15/20) y *Streptococcus equi* subespecie *zooeidemicus* (5/20).

DISCUSIÓN

La mortalidad en caballos Pura Sangre Inglés a nivel de Hipódromos en Venezuela es proporcionalmente alta 8%. La principal causa de muerte fue asociada a fracturas óseas. La alta prevalencia de lesiones musculoesqueléticas parecen indicar, fallas en el examen clínico pre-carrera y toxicológico post-carrera, frecuencia de lesiones previas, condición de la pista. La crisis abdominal aguda es la segunda causa más importante de muerte en equino sin embargo los obtenidos en este estudio resultaron diferentes con los reportados donde señalan la principal causa de muerte es la crisis abdominal aguda (6). La muerte súbita asociada a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio posiblemente se debe a fallas en la medicación pre-carrera con furosemida. Los procesos infecciosos presentaron una frecuencia importante de manera secundaria a otras afecciones. Es imperativo considerar la resistencia a antibióticos de uso rutinario en este hipódromo (Gentamicina, Acido Nalidixico, Ciprofloxacina, Trimetropin, Ampicilina y Amikacina) (4). No se presentó ningún caso de enfermedades infecciosas virales como Encefalitis equina, Influenza, ni de Rabia en este periodo en virtud de la profilaxis con la vacunación y revacunación trimestral. En conclusión se evidenció una alta mortalidad en caballos Pura Sangre Inglés de Carreras en los Hipódromos de Venezuela. Las causas de mortalidad se asociaron en orden de importancia a fracturas óseas, crisis abdominal aguda, procesos infecciosos, respuestas de hipersensibilidad tipo I y hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aluja A, Constantino C. 2002. Técnicas de necropsia en animales domésticos. 2da edición. Manual Moderno. México, México. 103.
2. Banks W. 1996. Histología Veterinaria Aplicada. Segunda Edición Manual Moderno México. 487-492.
3. Boden, L., Charles, J., Slocombe, R., Sandy, J., Finin, P., Morton, J. and Clarke, A. (2005). Sudden death in racing Thoroughbreds in Victoria, Australia. *Equine vet. J.* 37 (3) 269-271.

4. Boden, L., Anderson, G., Charles, J., Morgan, K., Morton, J., Parkin, T., Slocombe, R. and Clarke, A. (2006). Risk of fatality and causes of death of Thoroughbred horses associated with racing in Victoria, Australia: 1989–2004. *Equine vet. J.* 38 (4) 312-318.
5. Boden L., Anderson, G., Charles, J., Morgan, K., Morton, J., Parkin, T., Clarke, A. and Slocombe, R. (2007). Risk factors for Thoroughbred racehorse fatality in flat starts in Victoria, Australia (1989–2004). *Equine vet. J.* 39 (5) 430-437.
6. Boden, L., Anderson, G., Charles, J., Morgan, K., Morton, J., Parkin, T., Clarke, A. and Slocombe, R. (2007). Risk factors for Thoroughbred racehorse fatality in jump starts in Victoria, Australia (1989–2004). *Equine vet. J.* 39 (5) 422-428.
7. Coumbe K. 2005. MRCVS Investigating a sudden death. En <http://www.horseandhound.co.uk/horse-care-index/1370/67653.html>.
8. Dutton H. (2007). The corticosteroid laminitis story: 1. Duty of care. *Equine vet J.* 2007. 39(1):5-6.
9. Egenvall, A., Lonnell, C., and Roepstorff, L. (2009). Analysis of morbidity and mortality data in riding school horses, with special regard to locomotor problems. *Preventive Veterinary Medicine* 88:193–204.
10. Estberg L, Stover SM, Gardner IA, et al., 1992. Relationship between race start characteristics and risk of catastrophic injury in Thoroughbreds: 78 cases. *J Am Vet Med Assoc* 15: 544-549.
11. Ireland, J., Clegg, P., McGowan, C., Platt, L., Pinchbeck, G. (2011). Factors associated with mortality of geriatric horses in the United Kingdom. *Preventive Veterinary Medicine* 101: 204– 218.
12. Johnson, B., Stover, S., Daft, B., Kinde, H., Read, D., Barr, B., Anderson, M., Moore, J., Woods, L., Stoltz, J. and Blanchard, P. (1994). Causes of death in racehorses over a 2 year period. *Equine vet. J.* 26 (4) 327-330 32.
13. Johnson PJ, Slight SH, Ganjam VK, Kreeger JM. (2002). Glucocorticoids and laminitis in the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 18(2):219-36.
14. Leblond A, Villard I, Leblond L, Sabatier P, Sasco AJ. (2000). A retrospective evaluation of the causes of death of 448 insured French horses in 1995. *Vet Res Commun.* Mar;24(2):85-102.
15. Luna, G. (1968). *Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology.* Mc Graw-Hill Book Co. 3 edition, New York, 258 p.
16. Lyle, C., Uzal, F., McGorum, B., Aida, H., Blissitt, K., Case, J., Charles, J., Gardner, I., Horadagoda N., Kusano, K., Lam, K., Pack, J., Parkin, T., Slocombe, R., Stewart, B., and Boden, L. (2011). Sudden death in racing Thoroughbred horses: An international multicentre study of *post mortem* findings. *Equine vet. J.* 43(3): 324-331.
17. Melling M, Alder M. (1998). *Equine Practice* 3 . W.B. Saunders. Philadelphia, USA. pp. 1-7.



18. Mohammed, H. O., Hill, T. And Lowe, J. (1991). Risk factors associated with injuries in Thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 23: 445–448.
19. Morales, A., Garcia, F., Rossini, M., Morales, M., Coronado, R., Latouche, O., Leal, L., Lopez, P. (2010). Múltiple resistencia antibacterial en aislados de equinos Pura Sangre de carreras en el hipódromo “La Rinconada”, Caracas, Venezuela. *Rev. investig. vet. Perú*, 21,2, p.187-191.
20. Morrow L., Smith, K., Piercy, R., Du Toit, N., Burden, F., Olmos, G., Gregory, N. and Verheye, K. (2011). Retrospective Analysis of Post-Mortem Findings in 1,444 Aged Donkeys. *J. Comp. Path.* Vol. 144, 145e156.
21. Parkin, T., Clegg, P., French, N., Proudman, C., Riggs, C., Singer, E., Webbon, P., and Morgan, K. (2004). Horse-level risk factors for fatal distal limb fracture in racing Thoroughbreds in the UK. *Equine vet. J.*36 (6): 513-519.
22. Peloso J, Mundy G, Honnas C. 1994. Epidemiologic study musculoskeletal injuries in racing Thoroughbred horses in Kentucky. 42th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. Denver, Colorado USA.
23. Ramzan, P. and Palmer, L. (2011). Musculoskeletal injuries in Thoroughbred racehorses: A study of three large training yards in Newmarket, UK (2005–2007). *The Veterinary Journal* 187: 325–329.
24. Rose R.J., Hodgson D. 1995. Manual of equine practice. Wb Sanders. Company, Harcourt Brace Jovanovich. Inc. Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A.130-132.
25. Sarrafian, T., Case, J., Kinde H., Daft, B., Read, D., Moore, J., Uzal, F., Stover, S. (2012). Fatal musculoskeletal injuries of Quarter Horse racehorses: 314 cases (1990–2007). *JAVMA*, Vol 241, No. 7, October 1, 2012.
26. Stover, S. (2003). The Epidemiology of Thoroughbred Racehorse Injuries. *Clinical Techniques in Equine Practice*, Vol 2, No 4 (December): 312-322.
27. Williams, R., Harkins, L., Hammond, C. and Wood, J. (2001). Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997 and 1998. *Equine vet. J.*33 (5): 478-486.

ESTUDIO PATOLÓGICO DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN BURROS EN BODONAL DE LA SIERRA, BADAJOZ-ESPAÑA

Abelardo Morales^{1,2}, Antonio Lamprea², Aniceto Méndez¹.

¹Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. UCO.

²Zoosanitarios de la Sierra S.L. Fregenal de la Sierra, Badajoz-Extremadura España.
Email: aamorales13@gmail.com

RESUMEN

Se plantea como objetivo un estudio patológico de las causas de mortalidad en burros en Bodonal de la Sierra, Badajoz, España. Se estudiaron 15 burros (*Equus asinus*) equinos de raza Pura Sangre de carreras (4 machos y 8 hembras) de una población de 170 burros, estabulados en el Donkey Sanctuary Doña Rosa Bodonal de la Sierra, Badajoz-España, durante el periodo Septiembre 2012-Julio 2013. A cada uno de los ejemplares se les practicó necropsia y toma de muestras de tejidos según el protocolo sistemático descrito para équidos. Las muestras fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por los métodos convencionales histológicos. La crisis abdominal aguda (cólicos), en su totalidad se asoció a torsión estrangulante de segmentos de intestino delgado, complicados con coagulación intravascular diseminada y shock enterotóxico. El síndrome metabólico e hiperlipemia se presentó en segundo lugar. En tercer lugar la laminitis aguda complicada con rotación de la tercera falange y claudicación severa en su mayoría por tetralaminitis. Las lesiones musculoesqueléticas correspondieron al cuarto lugar asociado principalmente a fractura expuesta traumática de la tibia y peroné del miembro posterior derecho y a un caso de fractura del carpo con osteoatrofia y anquilosis severa del miembro anterior izquierdo. Un caso de un tumor hipofisario. En conclusión se reportaron un total de 15 casos de mortalidad en burros, en orden de importancia a crisis abdominal aguda, síndrome metabólico/hiperlipemia, laminitis, fracturas óseas y tumores.

PALABRAS CLAVES

burros-patología-mortalidad.



INTRODUCCIÓN

En el censo de la FAO-2008, se estimó una población de 43 millones de burros en todo el mundo (Morrow, et al., 2011). En el Reino Unido, la población se estima que es al menos 8900 (Morrow, et al., 2011). En España se estima una población de asnos de 111.339 asnos para el año 2007 y mulos de 110.000 para el año 2008 (Bazan, 2011). La mortalidad en burros ha sido poco estudiada y en promedio la edad de muerte es de 30 años en el Reino Unido (Carga, et al., 2008). En burros (*Equus asinus*), en el Reino Unido, durante 7 años se estudiaron post-mortem a un total de 1.444 burros (Morrow, et al., 2011). En virtud de esta importante área de estudio se plantea como objetivo un estudio patológico de las causas de mortalidad en burros en Bodonal de la Sierra, Badajoz, España.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 15 burros (*Equus asinus*) equinos de raza Pura Sangre de carreras (4 machos y 8 hembras) de una población de 170 burros, estabulados en el Donkey Sanctuary Doña Rosa Bodonal de la Sierra, Badajoz-España, durante el periodo Septiembre 2012-Julio 2013.

HISTORIA CLÍNICA

5 burros con crisis abdominal aguda, 4 con síndrome metabólico, 3 con laminitis-info-sura, 02 con fracturas y 01 con un tumor. **Necropsia:** A cada uno de los ejemplares se les practicó necropsia y toma de muestras de tejidos según el protocolo sistemático descrito para équidos (Aluja y Constantino, 2002). Las muestras fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por los métodos convencionales histológicos (Bank, 1996).

RESULTADOS

El porcentaje de mortalidad fue de 9%, durante el periodo de estudio.

Tabla 1. Patología presentada por sistema afectado en burros.

PATOLOGIAS	CASOS	TOTAL
CRISIS ABDOMINAL (Cólicos)	05	33%
SINDROME METABOLICO/HIPERLIPEMIA	04	27%
LAMINITIS	03	20%
MUSCULO ESQUELETICO (Fracturas)	02	13%
TUMORES	01	7%
TOTAL	15	100%



La crisis abdominal aguda (cólicos), en su totalidad se asoció a torsión estrangulante de segmentos de intestino delgado, complicados con coagulación intravascular diseminada y shock enterotóxico. Histológicamente se observó enteritis necrótica de segmentos de intestino delgado y necrosis isquémica. El síndrome metabólico e hiperlipemia se presentó en segundo lugar. Con marcada xantomatosis del tejido subcutáneo severa infiltración grasa. Hidroperitoneo marcado. Enteritis cecal. Hígado graso con fibrosis hepática severa; hiperplasia nodular post-necrótica, fibroplasia. Infiltración grasa severa con xantomatosis peri-renal. Necrosis tubular aguda. En tercer lugar la laminitis aguda complicada con rotación de la tercera falange y claudicación severa en su mayoría por tetralaminitis con necrosis isquémica de las laminas sensitivas del casco. Las lesiones musculoesqueléticas correspondieron al cuarto lugar asociado principalmente a fractura expuesta traumática de la tibia y peroné del miembro posterior derecho y a un caso de fractura del carpo con osteoatrosis y anquilosis severa del miembro anterior izquierdo. Un caso de un tumor hipofisiario que se confirmó mediante el estudio histopatológico.

DISCUSIÓN

La mortalidad en burros fue de 9%, durante el periodo de estudio. En comparación con otros estudios de mortalidad en burros las causas de mortalidad en el Reino Unido el 78,7% presentó trastornos dentales, 60,9% enfermedad vascular no aneurisma, artritis 55,4%, y trastornos de algún miembro el 44,8%, ulceración gástrica 42% e impactación 18,6% (Morrow, et al., 2011), difieren con los observados en este estudio. En conclusión se reportaron un total de 15 casos de mortalidad en burros en Bodonal de la Sierra-Badajoz-España, en orden de importancia la crisis abdominal aguda, síndrome metabólico/hiperlipemia, laminitis, fracturas óseas y con menor número de casos las neoplasias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aluja A, Constantino C. 2002. Técnicas de necropsia en animales domésticos. 2da edición. Manual Moderno. México, México. 103.
2. Banks W. 1996. Histología Veterinaria Aplicada. Segunda Edición Manual Moderno México. 487-492.
3. Morrow L., Smith, K., Piercy, R., Du Toit, N., Burden, F., Olmos, G., Gregory, N. and Verheye, K. (2011). Retrospective Analysis of Post-Mortem Findings in 1,444 Aged Donkeys. *J. Comp. Path.* Vol. 144, 145e156



HEMANGIOSARCOMA CAVERNOSO ESPLÉNICO EN UN CABALLO DE PURA RAZA ESPAÑOLA. ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO

Abelardo Morales^{1,2}, Aniceto Mendez¹, Antonio Lamprea², Alicia Garcia², Marta Díaz Garcia³.

¹*Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Edificio de Sanidad Animal, Campus de Rabanales Ctra. de Madrid km 396, 14071, Córdoba Universidad de Córdoba.*

²*Zoosanitarios de la Sierra, Fregenal de la Sierra, Badajoz.*

³*Facultad de Veterinaria de Cáceres Universidad de Extremadura. Campus Universitario 10004, Cáceres, España.*

RESUMEN

Se estudió a un caballo de Pura Raza Española, de sexo macho, 5 años de edad, en Jerez de los Caballeros, Badajoz, Extremadura-España. La historia clínica evidenció depresión, anorexia, cólicos recurrentes y disnea no responsiva a tratamiento, con data de 21 días. El examen clínico evidenció palidez de las mucosas, deshidratación moderada, frecuencia cardíaca de 68 lpm, frecuencia respiratoria 80 rpm y temperatura 39,7°C. Se le aplicó tratamiento soportivo (fluidoterapia, terapia sintomática: AINES, Antibióticos, Multivitaminas) y soporte nutricional. La evaluación sanguínea evidenció leucocitosis severa y alteración de todos los parámetros bioquímicos. Posteriormente presentó cianosis severa, dolor abdominal severo. Los hallazgos de necropsia fueron: abundante infiltración grasa subcutánea. Hidroperitoneo marcado. Torsión del colon mayor en la flexura diafragmática con trombosis de vasos mesentéricos. Linfadenomegalia de nódulos linfáticos mesentéricos. El bazo presentó masas de aspecto tumoral, con morfología circular prominentes bien delimitadas y cavitarias hacia el parénquima. Hígado graso con fibrosis hepática. Infiltración grasa severa con peri-renal. Congestión bilateral renal. Linfadenomegalia de nódulos linfáticos mediastínicos. Edema y enfisema pulmonar severo. Neumonitis intersticial panlobar con patrón granulomatoso en lobulos caudo-dorsales. Hidropericardio y hemorragia petequeal subendocardica. Cardiomegalia con hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo. La evaluación citológica por aposiciones y los cortes histológicos tejido esplénico y nódulos linfáticos evidenciaron una proliferación de células tumorales tipo endoteliales con tendencia a la formación cavernosa/cavitaria con marcada pérdida de



la relación núcleo-citoplasma. Núcleos prominentes, hiperchromacia. Figuras mitóticas típicas frecuentes. Los hallazgos clínicos-patológicos permiten concluir un proceso tumoral maligno primario definido como hemangiosarcoma cavernoso esplénico complicado con un síndrome paraneoplásico digestivo caracterizado por torsión de colon mayor, shock endotoxico-coagulación intravascular diseminada colapso cardio-respiratorio.

PALABRAS CLAVES

Hemangiosarcoma, PRE, Patología, Tumor.

INTRODUCCIÓN

Hemangiosarcoma es una neoplasia poco frecuente de caballos y hemangiosarcoma en caballos jóvenes pueden comportarse de manera diferente que en los caballos adultos (Johns, et al., 2005). Tumores como hemangiosarcomas han sido reportados en caballos de 35 casos han sido descritos en la literatura (Southwood, et al., 2000). En un pony ha sido reportado una neoplasia definida como hemangiosarcoma esplénico con metástasis a múltiples órganos (Geelen, et al., 1996). En caballos de Pura Raza Española no han sido reportados este tipo de neoplasias. En virtud de esta importante área de estudio se plantea como objetivo describir un caso de un hemangiosarcoma cavernoso esplénico en un caballo de Pura Raza Española.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudió a un caballo de Pura Raza Española, de sexo macho, 5 años de edad, en Jerez de los Caballeros, Badajoz, Extremadura-España. La historia clínica evidenció depresión, anorexia, cólicos recurrentes y disnea no responsiva a tratamiento, con data de 21 días. El examen clínico evidenció palidez de las mucosas, deshidratación moderada, frecuencia cardíaca de 68 lpm, frecuencia respiratoria 80 rpm y temperatura 39,7°C. Se le aplicó tratamiento soportivo (fluidoterapia, terapia sintomática: AINES, Antibióticos, Multivitaminas) y soporte nutricional. La evaluación sanguínea evidenció leucocitosis severa y alteración de todos los parámetros bioquímicos. Posteriormente presentó cianosis severa, dolor abdominal severo, colapso, shock y muerte.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los hallazgos de necropsia fueron: abundante infiltración grasa subcutánea. Hidroperitoneo marcado. Torsión del colon mayor en la flexura diafragmática con trombosis de vasos mesentéricos. Linfadenomegalia de nódulos linfáticos mesentéricos. El bazo presentó masas de aspecto tumoral, con morfología circular prominentes

bien delimitadas y cavitarias hacia el parénquima. Hígado graso con fibrosis hepática. Infiltración grasa severa con peri-renal. Congestión bilateral renal. Linfadenomegalia de nódulos linfáticos mediastínicos. Edema y enfisema pulmonar severo. Neumonitis intersticial panlobar con patrón granulomatoso en lobulillos caudo-dorsales. Hidropericardio y hemorragia petequial subendocárdica. Cardiomegalia con hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo. La evaluación citológica por aposiciones y los cortes histológicos tejido esplénico y nódulos linfáticos evidenciaron una proliferación de células tumorales tipo endoteliales con tendencia a la formación cavernosa/cavitaria con marcada pérdida de la relación núcleo-citoplasma. Núcleos prominentes, hipercromacia. Figuras mitóticas típicas frecuentes. Los hallazgos clínico-patológicos permiten concluir un proceso tumoral maligno primario definido como hemangiosarcoma cavernoso esplénico complicado con un síndrome paraneoplásico digestivo caracterizado por torsión de colon mayor, shock endotoxio-coagulación intravascular diseminada colapso cardio-respiratorio.

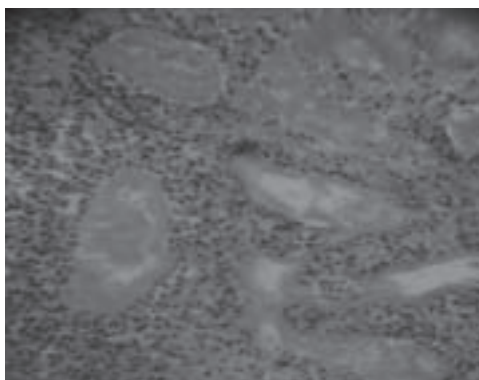
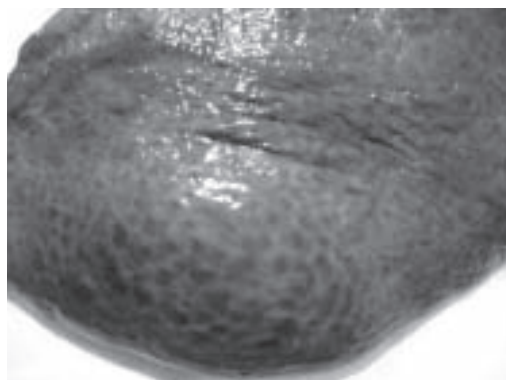
REFERENCIAS

1. Geelen SN, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM. A pony with a metastasized hemangiosarcoma. *Tijdschr Diergeneeskd.* 1996 Oct 1;121(19):544-6.
2. Johns I, Stephen JO, Del Piero F, Richardson DW, Wilkins PA. Hemangiosarcoma in 11 young horses. *J Vet Intern Med.* 2005 Jul-Aug;19(4):564-70.
3. Southwood LL, Schott HC 2nd, Henry CJ, Kennedy FA, Hines MT, Geor RJ, Hassel DM. Disseminated hemangiosarcoma in the horse: 35 cases. *J Vet Intern Med.* 2000 Jan-Feb;14(1):105-9.



FIGURAS

Figura 1. Equino PRE con signología respiratoria y abdominal. **Figura 2.** Equino PRE con mucosas cianóticas y shock endotoxémico. **Figura 3.** Equino PRE con Torsión del colon mayor, congestión de vasos sanguíneos mesentéricos. **Figura 4.** Equino PRE con masas de aspecto tumoral, con morfología circular prominentes bien delimitadas y cavitarias hacia el parénquima. **Figura 5.** Bazo masas de aspecto tumoral, con morfología circular prominentes bien delimitadas y cavitarias hacia el parénquima. **Figura 6.** Bazo, corte histológico H&E 20x.



ESTUDIO RETROSPECTIVO DE COJERAS EN EL CABALLO ESPAÑOL; PREVALENCIA DE LESIONES Y CARACTERÍSTICAS EN 130 CABALLOS

Ana Boado Lama,

DVM, Cert ES (Orth), MRCVS, Col.6166
Traumatología Equina
C/Murillo 46. (Chalet)
El Boalo. 28413.Madrid
Tel; 626055879/91
e-mail: anaboado@hotmail.com

RESUMEN

Razones para realizar el estudio

Las patologías más frecuentes por disciplinas y razas han sido descritas¹ sin embargo, no existen publicaciones sobre las patologías frecuentes en el pura raza español(PRE). Es necesario establecer cuáles son las patologías con mayor prevalencia tanto para su prevención, tratamiento y atención en exámenes precompra.

Objetivos

Describir la prevalencia de patologías y las características típicas de las cojeras y falta de rendimiento en el pura raza español destinados principalmente a las disciplinas de morfológico y doma clásica.

Resultado

El 28% de las cojeras se localizan en la región del casco. Las afecciones más frecuentes son en un 11,5% de desmitis del origen del suspensor, 8% artrosis de la interfalángica distal, laminitis en un 6%, artrosis de la metacarpo falángica en un 6% y interfalángica proximal en un 5%. Predominan las cojeras del miembro anterior derecho y crónicas.



INTRODUCCIÓN

La prevalencia de las patologías del sistema músculo-esquelético está altamente afectadas por tanto la raza, especialmente por la conformación así como por el tipo de disciplina que realizan¹.

La Pura Raza Española (PRE) actualmente está destinado principalmente a doma clásica, concursos morfológicos y paseo.

Estos concursos comienzan a la temprana edad de los dos años y con una característica en común de tendencia al sobrepeso y crecimiento rápido. El trabajo realizado para el concurso morfológico tiende a ser un trabajo irregular, con poco calentamiento, marcada tendencia al trabajo a mano izquierda y gran incidencia sobre el trote en extensión.

Las pruebas de funcionalidad para machos comienzan a los 4 años. Muchos de los PRE actualmente en doma clásica han concursado previamente en concursos morfológicos.

Existen claras diferencias entre la conformación de un caballo español y otras razas centro europeas. Por un lado es poco frecuente un ángulo invertido y talones bajos sino más bien todo lo contrario, talones altos y casco topino^{2,3}. En caballos con ángulos más amplios la porción palmar del casco soporta menos peso.

Por otro lado se buscan animales cada vez de mayor tamaño y con movimientos más amplios y es posible que esta selección también afecte al tipo y prevalencia de lesiones. La alta prevalencia de osteocondrosis en esta raza también es determinante en la aparición de artrosis en la interfalángicas distales.



Fig. 1. Diferencia de ángulos entre un caballo centroeuropeo a la izquierda y un PRE a la izquierda



MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

Los informes clínicos de 130 caballos pura raza española fueron revisados entre el 2009 al 2013. El criterio de inclusión fue una presentación por cojera o falta de rendimiento (falta de impulsión, movimientos anómalos, dificultades para determinados ejercicios) asociada siempre al sistema músculo-esquelético. No se incluyen revisiones de precompra ni TRCs.

El número de machos $n=90$ y hembras $n=40$. El rango de edades es desde los dos años de edad hasta los 16 con una edad media de 6 años de edad. El 35% de los animales estaban destinados a la doma clásica mientras que un 61% estaban destinados al concurso morfológico y en competición un 45% activamente en el momento del examen.

Examen Clínico

En todos los animales se realiza un examen detallado con diferentes pasos, palpación en la cuadra de todas las estructuras, examen en línea recta al paso, examen al trote en línea recta, pruebas de flexión distales en las manos y proximales y distales en los pies y examen a la cuerda a ambas manos en blando y duro¹. Se realiza el examen a las pinzas de casco en aquellos casos que está indicado. En los casos de bajo rendimiento se observa al animal montado. Todos los hallazgos son recogidos.

En la mayoría de los casos se procede a anestias regionales siempre que el grado de cojera no sea severa e intra-articulares en los casos indicados.

Radiología y Ecografía y otros métodos

Una vez localizada la región se procede al examen radiográfico, mediante radiología digital directa (Tru Dr LX) y ecográfico (Zonare). En la mayoría de los casos para el examen se procede a la sedación mediante una combinación de detomidina (10-20 microgramos/kg, Domidine®) y butorfanol (0.025mg/kg, Torbugesic®). En aquellos casos necesarios se refieren para otras técnicas de imagen como gammagrafía o resonancia.

RESULTADOS

Treinta y cinco caballos se presentan por cojera de la mano derecha, 26 de la mano izquierda, 26 bilaterales, 12 por cojeras bilaterales de los pies, 20 por cojeras unilaterales de los pies, 6 por problemas mixtos de dorso o región sacro-iliaca, y 5 por bajo rendimiento.

El 70% eran problemas crónicos y el 30% de origen agudo.



INCIDENCIA DE PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

Región afectada	Patología	NUMERO	PORCENTAJE
Casco N = 36	Flexor Profundo	4	3%
	Interfalángica distal	10	8%
	Interfalángica proximal	7	5%
	Navicular	1	0,8%
	Ligamentos colaterales	5	3,8%
	Combinación de patologías	4	3%
	Laminitis	8	6%
	Fractura 3ª falange	3	2,3%
Menudillo N=6	Artrosis metacarpo-falan.	8	6%
	DFTS	3	2,3%
	Otros	2	1,5%
Suspensor N=18	Origen	15	11,5%
	Rama	3	2,3%
Superficial N=5	Cuerpo y ramas	5(3 curbs)	3,8%
Tarso y tarso-metatarsianas N=5	Artrosis tarsales	4	3%
	En combinación	1	0,7%
Dorsos o sacro-iliacas N=6	Primarios	3	2,3%
	En combinación	3	2,3%
Región Babilla N=5		5	3,8%
Sépticas N=5	Articulaciones o vainas	4	3%
	Osteomielitis	1	0,8%

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLINICA

Las patologías más frecuentemente encontradas en este estudio son las artrosis de interfalángicas (13%) así como las desmitis del suspensor (13,8%). Hay una correlación entre la frecuencia de desmitis del suspensor y el trabajo montado, ya sea para funcionalidad como para doma clásica. Así pues las patologías más frecuentes son;

1. Desmitis del origen del suspensor.
2. Artrosis interfalángica distal.
3. Laminitis.
4. Artrosis de la metacarpo-falángica.
5. Artrosis interfalángica proximal.
6. Problemas de dorso y sacro-iliaca.
7. Desmitis de los Colaterales.
8. Patologías de la región de la babilla



9. Tendinitis del superficial (incluido posteriores en región tarsiana distal 3 casos)
10. Procesos sépticos
11. Artrosis de las tarsales distales

Las desmitis proximales del suspensor son una causa frecuente de cojera de extremidades anteriores⁴. La mayoría de los casos de desmitis del suspensor encontrados en este estudio eran casos crónicos y una vez resuelta la cojera en nuestra experiencia y de acorde a otras publicaciones la imagen ecográfica permanece heterogénea^{5;6}. Es frecuente en exámenes precompra de PREs encontrar estas imágenes de difícil interpretación por su falta de correlación con la clínica.

A nivel del casco, no se encontraron grandes cambios a nivel del navicular como es tan frecuente en otras razas⁷, más frecuente en este caso fue la afección del flexor profundo. Tal vez la típica conformación de talones altos que posee el caballo español a diferencia con la típica conformación de talones bajos y un ángulo mayor en la cuartilla que el casco de otras razas. Lo más frecuentemente hallado son cambios a nivel de las interfalángicas con signos de degeneración articular.

Otras patologías relativamente frecuentes a considerar son en primer lugar las desmitis severas de los ligamentos colaterales en especial por su gravedad y por el desarrollo secundario de artrosis y aunque en nuestra experiencia con un grado elevado de recuperación suelen dejar una cojera residual. La conformación también que puede favorecer estas patologías es un desequilibrio medio-lateral⁸. Es muy frecuente encontrar osificaciones asimétricas de los cartílagos colaterales.

Un patrón característico de las cojeras observadas en este estudio era la mayor frecuencia de cojeras en el círculo con la mano afectada por el exterior tanto en algunas cojeras localizadas en el casco como en otras regiones. También se observó una mayor frecuencia de la afectación del miembro anterior derecho, posiblemente relacionado con el estilo de trabajo que realizan estos caballos, especialmente en el concurso morfológico con tendencia a trabajar a mano izquierda.



REFERENCE LIST

1. Dyson SJ, Ross W M. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. second ed. Elsevier Saunders, 2011.
2. Dyson SJ, Tranquille CA, Collins SN, et al. External characteristics of the lateral aspect of the hoof differ between non-lame and lame horses. *Vet J* 2011;190(3):364-371.
3. Marks D. Conformation and soundness. 2000;46:39-45.
4. Dyson SJ, Arthur RM, Palmer SE, et al. Suspensory ligament desmitis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1995;11(2):177-215.
5. Dyson S. Proximal suspensory desmitis: clinical, ultrasonographic and radiographic features. *Equine Vet J* 1991;23(1):25-31.
6. Dyson SJ, Arthur RM, Palmer SE, et al. Suspensory ligament desmitis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1995;11(2):177-215.
7. Dyson S, Murray R. Magnetic resonance imaging evaluation of 264 horses with foot pain: the podotrochlear apparatus, deep digital flexor tendon and collateral ligaments of the distal interphalangeal joint. *Equine Vet J* 2007;39(4):340-343.
8. Dakin SG, Dyson SJ, Murray RC, et al. Osseous abnormalities associated with collateral desmopathy of the distal interphalangeal joint: part 1. *Equine Vet J* 2009;41(8):786-793.



CÁNCER DE RANILLA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

Romero García JM; Aguilar Sebastián I; Oliver AJ; Rodriguez-Pozo ML; Termes Soto S; Rodriguez García MA.

Servicio de Clínica Equina-Centro Policlínico Veterinario Raspeig, Alicante.

Manuel Alejandro Rodríguez García

***Centro Policlínico Veterinario Raspeig
Camí del rodalet, 17. 03690 San Vicente del Raspeig, Alicante
Tf: 965668582, Fax: 965667568
manuel@veterinariosanvicente.com***

RESUMEN

El objetivo de esta comunicación es describir y discutir el tratamiento llevado a cabo en dos caballos remitidos al Centro Policlínico Veterinario Raspeig, con historia crónica y recidivante de cáncer de ranilla.

INTRODUCCIÓN

La pododermatitis proliferativa también llamada cáncer de ranilla es un proceso infeccioso resultante de una hipertrofia crónica del tejido córneo¹. La etiología no está demostrada, si bien, ambientes húmedos o falta de higiene tradicionalmente se ha pensado que favorece la aparición de la patología². Generalmente se origina en la ranilla o asociada a los surcos y permanece focal, aunque puede llegar a invadir estructuras adyacentes como la palma, barras o la pared del casco².

Se presenta principalmente en razas de tiro aunque puede afectar a cualquier raza³. Existe mayor prevalencia en extremidades posteriores⁴, aunque las anteriores también pueden verse afectadas⁵.



CASO CLÍNICO I

Caballo cruzado de 20 años de edad, macho castrado que presentaba las 2 extremidades anteriores y una extremidad posterior afectada. Fue tratado con diferentes soluciones abrasivas por parte del propietario sin obtener mejoría.

En el examen clínico las constantes vitales se encontraban dentro de los valores fisiológicos. La parte afectada ocupaba la mitad caudal de la ranilla hasta los bulbos de los talones, con un aspecto tipo coliflor, maloliente y con sensibilidad en las extremidades afectadas. Se realizó un diagnóstico presuntivo de cáncer de ranilla en base a la historia y al examen clínico.

Se realizaron radiografías para valorar posibles alteraciones óseas. A continuación el herrador recortó el caso y la palma de cada extremidad afectada, realizando un desbridamiento con legra de la zona. Le colocó unas herraduras convencionales a las que previamente le preparó 3 orificios con rosca, uno central a nivel de la lumbré y otros dos a ambos extremos de las ramas de la herradura para atornillar con tornillos una placa de tratamiento de aluminio, que nos permitió asilar la palma del suelo y realizar curas diarias.

El tratamiento quirúrgico fue llevado a cabo en estación bajo sedación con detomidina y butorfanol y consistió en eliminar toda la ranilla afectada mediante desbridamiento agresivo con bisturí.

Inicialmente se limpió la palma con clorhexidina jabonosa y se aclaró con agua. Seguidamente se realizó una anestesia perineural digital palmar baja con mepivacaína y se colocó un venda de esmarch hasta el menudillo, donde se dejó como torniquete para evitar el sangrado y permitió diferenciar bien la parte afectada de la sana. Mediante compresión con gasas sujetas con la placa de tratamiento se controló la hemorragia que se produjo al quitar el torniquete.

Se instauró un tratamiento médico vía oral basado en metronidazol, 25mg/kg q12 h durante 12 días, posteriormente continuó con sulfadiazina-trimetropin, 30mg/kg q12 h durante 15 días más y a continuación se administró prednisolona, 1mg/kg q24h durante 7 días, seguidos de 7 días más a 0'5 mg/kg q24h y los últimos 7 días a 0'25 mg/kg q24 h⁵.

Por otro lado se realizó el tratamiento tópico con curas diarias cada 12 horas, en las que se combinó la aplicación de metronidazol tópico y povidona yodada en gel, previa pulverización con peróxido de benzoilo al 10%. A los 12 días se realizó una nueva resección quirúrgica del tejido proliferativo en uno de los cascos.

El día 16 se cambió el tratamiento tópico por una crema a base de metronidazol, iodoformo, ácido tánico y óxido de zinc⁶. Posteriormente se intercaló la crema y el peróxido de benzoilo al 10%, cada 12 h.

Se colocaron unas plantillas de silicona para la ranilla, con el fin de crear la presión que de forma fisiológica hace la ranilla al impactar sobre el suelo y de este modo favorecer su crecimiento normal. A medida que la ranilla y el casco fueron creciendo fue necesario recortar la plantilla en cuanto a su grosor.

El día 30 se realizó el 2º herraje y recorte de las ranillas, que presentaban un aspecto normal. Las heridas habían cicatrizado correctamente por lo que las palmas se dejaron sin tapar. Se continuó realizando limpieza de los cascos cada 12 horas hasta el día 50, que recibió el alta hospitalaria tras la evolución favorable y la remisión completa del cáncer en las 3 extremidades afectadas.

CASO CLÍNICO II

Caballo cruzado de 9 años de edad, macho castrado, que presentaba las 4 extremidades afectadas desde hacía varios meses, llegándole a producir cojera de una extremidad anterior y otra posterior.

En el examen clínico las constantes vitales estaban dentro de los valores fisiológicos. Las ranillas estaban afectadas desde la mitad caudal hasta los bulbos de los talones presentando un aspecto tumoral, más infiltrado en los bulbos, maloliente, blando a la palpación y sensibles, mostrando dolor en las 4 extremidades.

Se realizó un diagnóstico presuntivo de cáncer de ranilla y se realizó una biopsia de las extremidades afectadas que confirmó el diagnóstico.

El herrador realizó el recorte de cascos y ranilla. Colocó las herraduras convencionales con la placa de tratamiento de aluminio. Se llevó a cabo el mismo tratamiento médico y quirúrgico descrito en el caso anterior.

Las curas diarias consistieron en la aplicación de peróxido de benzoilo al 10% y de la crema (metronidazol, yodoformo, ácido tánico y óxido de zinc) con algodón, que ejercía la presión necesaria sobre la ranilla. A los 12 días fue necesario realizar resección quirúrgica del tejido proliferativo que crecía en las lagunas laterales de uno de los cascos anteriores.

A los 15 días durante el día se dejó sin algodón y con las tapas colocadas aplicándole peróxido de benzoilo 10% varias veces al día, con el objetivo de resecar las heridas y favorecer su cicatrización. Por la noche permanecía con la crema, un apósito estéril (melolin®) y algodón, de forma que producía la presión sobre las ranillas. A los 33 días se realizó el 2º herraje y se reseccionó los bordes de la herida.

Finalmente tras 52 días de tratamiento el caballo recibió el alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

La historia, el examen clínico y la toma de biopsia en uno de los casos confirmaron el diagnóstico de cáncer de ranilla. Con la combinación de varios protocolos de tratamiento conseguimos la remisión completa de la patología. Si bien, el pronóstico siempre ha de ser reservado por el riesgo de recidivas debido a la inexistencia de un tratamiento eficaz².



El tratamiento es muy tedioso y por ello en la mayoría de los casos requiere hospitalización, sobre todo cuando afectan a varias extremidades.

La importancia de las curas y limpieza diaria de los cascos, junto a una cama limpia y confortable es imprescindible para garantizar el éxito del tratamiento y evitar recidivas. Por ello hay que advertir a los propietarios acerca del cuidado diario de cascos, recorte periódico y revisión por parte de su veterinario.

CONCLUSIONES

El diagnóstico está basado en la clínica y en la apariencia patognomónica del tejido del casco, más frecuentemente caracterizado por el mal olor, a modo de masa blanda o como una proliferación epitelial tipo coliflor. A menudo se extiende desde la parte caudal de la ranilla hasta los bulbos y en estados avanzados de la patología la biopsia no fue considerada necesaria⁵. Sin embargo el diagnóstico definitivo solo se puede confirmar mediante biopsia²

El tratamiento quirúrgico debe ser agresivo y encaminado a la eliminación completa del tejido afectado y para ello se debe eliminar márgenes de 1-2 cm alrededor de la lesión². Hay que tener en cuenta que aunque haya sido correctamente vacunado frente al tétanos se recomienda administrar suero antitetánico⁷.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. O'Grady SE. Guidelines for trimming the equine foot: a review. In: Proceedings of the 55th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners 2009;55. p. 218–25.
2. W. Rich Redding, Stephen E. O'Grady. Nonseptic Diseases Associated with the Hoof Complex; Keratoma, White Line Disease, Canker, and Neoplasia. *Vet Clin Equine* 28 (2012) 407–421
3. Goble, D.O. (2003) Lameness in draft horses. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 1st edn., Eds: M.W. Ross and S.J. Dyson, Saunders Elsevier, Philadelphia. p1063-1064.
4. Fürst, A.E. and Lischer, C.J. (2006) Degenerative and neoplastic diseases of the foot. In: *Equine Surgery*, 3rd edn., Eds: J.A. Auer and J.A. Stick, Saunders Elsevier, St Louis. pp 1196-1199.
5. O'Grady, S.E. and Madison, J.B. (2004) How to treat equine canker. *Proc. Am. Ass. equine Practnrs.* 50, 202-205.
6. Jörg A. Auer, John A. Stick, *Equine Surgery*, 3ª Edición. Editorial Saunders Elsevier. Sección Sistema musculoesquelético, Capítulo 93, pág 1199
7. M. Oosterlinck*, K. Deneut, M. Dumoulin, F. Gasthuys and F. Pille. Retrospective study on 30 horses with chronic proliferative pododermatitis (canker). *Equine vet. Educ.* (2011) 23 (9) 466-471

IMÁGENES



Imagen 1. Extremidad anterior izquierda a la

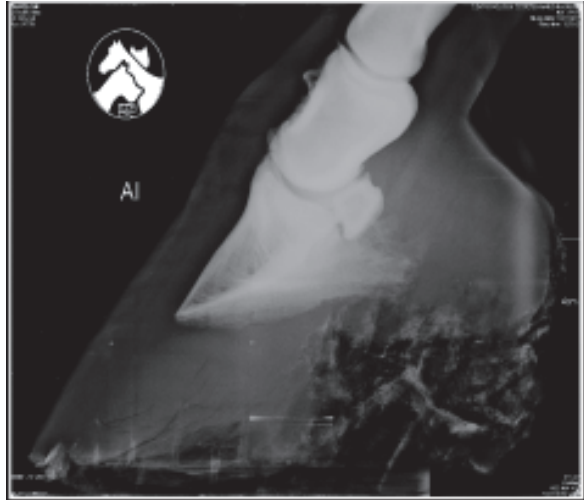


Imagen 2. Radiografía extremidad anterior izquierda. Caso I.

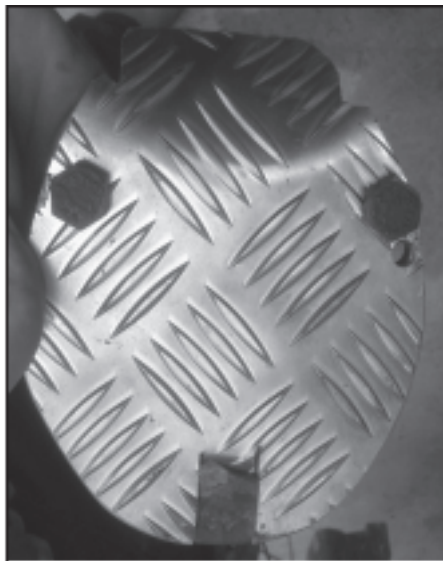


Imagen 3. Placa de tratamiento de aluminio.



Imagen 4. Plantilla de silicona. Caso I.





Imagen 5. Extremidad anterior izquierda tras 30 días de tratamiento. CASO I.



Imagen 6. Extremidad anterior derecha en la recepción del caballo.



Imagen 7. Extremidad posterior izquierda durante la resección

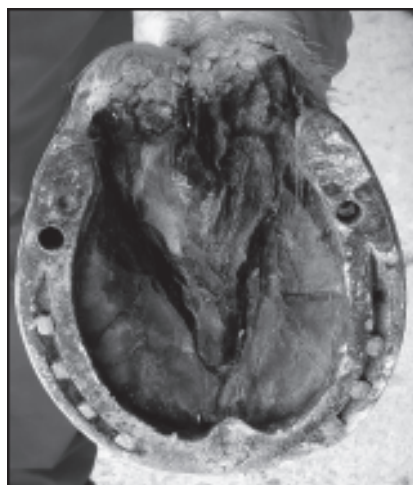


Imagen 8. Extremidad anterior izquierda tras 52 días de tratamiento. Caso



ODONTOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Oliver AJ; Aguilar Sebastián I; Romero García JM; Rodríguez-Pozo ML; Termes Soto S; Rodríguez García MA.

Servicio de Clínica Equina-Centro Policlínico Veterinario "Raspeig", Alicante

Manuel Alejandro Rodríguez García

Centro Policlínico Veterinario Raspeig
Camí del rodalet, 17
03690 San Vicente del Raspeig, Alicante
Tf: 965668582
Fax: 965667568
manuel@veterinariosanvicente.com

RESUMEN

En esta comunicación se describe el proceso diagnóstico de un odontoma desde la primera visita, la resección quirúrgica y su recuperación completa.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias orales se dividen en odontogénicas, osteogénicas y secundarias (tejidos blandos). Dentro de las odontogénicas tenemos cinco tipos posibles: ameloblastomas, odontomas ameloblásticos, odontomas complejos, odontomas compuestos y cementomas (1). En el diagnóstico diferencial de las masas maxilares o mandibulares debemos incluir otras enfermedades como quistes odontogénicos y abscesos periféricos de molares o premolares, así como otros procesos tumorales de origen no dental como osteoma, osteosarcoma, fibrosarcoma, linfosarcoma y sarcoma de células escamosas. Por tal motivo se debería realizar siempre una biopsia previamente a la cirugía, para determinar si el proceso es benigno o maligno, y por lo tanto si se debe realizar una disección más amplia de los bordes de la masa (2).

La mayoría de neoplasias dentales, al ser benignas, responden correctamente a la resección quirúrgica completa, sin requerir quimioterapia. El pronóstico va a depender



de lo bien definido que esté el tejido con respecto a las estructuras adyacentes al permitir la resección completa del mismo (3).

Los odontomas suelen ser típicos de animales jóvenes, benignos y de crecimiento lento. Normalmente no metastatizan a tejidos distantes pero es frecuente que invadan los tejidos adyacentes, alterando la posición de los dientes, modificando el diámetro de las vías respiratorias, y afectando a la integridad de los senos y estructuras vasculares. Pueden llegar a provocar efectos sistémicos como pérdida de peso e hipercalcemia humoral. Su localización más frecuente es en el maxilar y no se ha observado predilección por raza o sexo (2).

En cuanto al diagnóstico, las radiografías permiten un diagnóstico primario así como diferenciar las estructuras primarias de la masa (4), pudiéndose detallar mejor su extensión mediante el uso de la tomografía si el caso lo requiere (5).

MATERIAL Y MÉTODOS

Macho P.R.E. entero, de tres años de edad, cuyo motivo de consulta es inflamación en el hueso incisivo desde hace algún tiempo y ausencia de parte de los incisivos. Con un año se dio un golpe en la boca rompiéndose un diente deciduo (602). En la visita se determinó que se trataba de una masa con varios nódulos de distinto tamaño, duros, no dolorosos, lisos y sin ulcerar que abarcaban toda la región incisiva, y se apreciaba la ausencia de los dientes deciduos 502 y 503 y de los dientes permanentes 101 y 201 (Figura 1). El examen físico y la condición corporal del animal eran correctos.

Se realizaron radiografías de la zona afectada, en las cuales se observó una imagen radiopaca, de densidad diente con forma irregular en nube, que presentaba una aureola radiolúcida en el centro del hueso incisivo, cuya medida era de 4 por 5 cm. Además se observó la presencia del germen dentario de las piezas 103, 203, 104 y 204, restos irregulares de 102, 202 y 201 desarrollado íntegramente. No se apreciaron restos de la pieza dental 101 (Figura 2). Se tomaron biopsias, pero al no lograr penetrar en el odontoma debido a su dureza, los resultados no fueron concluyentes. Después de la valoración en campo se decidió trasladarlo al Centro Policlínico Veterinario Raspeig para su resección quirúrgica completa bajo anestesia general.

En las analíticas preoperatorias no se detectaron alteraciones. Se realizó un lavado inicial de la boca con clorhexidina diluida. Como premedicación se administró 0,03 mg/Kg de acepromacina. El animal fue inducido en box acolchado mediante 1,1 mg/kg de xilacina, 0,1 mg/kg de diazepam y 2,2 mg/kg de ketamina. Tras la inducción se intubó al caballo con un tubo endotraqueal del nº 25 y se posicionó sobre la mesa de quirófano en decúbito lateral derecho.

La anestesia se mantuvo mediante una anestesia parcial intravenosa con infusión continua de triple goteo (detomidina, guaifenesina y ketamina) y anestesia inhalatoria con

isoflurano en un circuito anestésico circular semicerrado. El caballo se monitorizó mediante electrocardiograma, capnografía, pulsioximetría y presión arterial directa. Se sondó la uretra con una sonda uretral estéril. Se preparó asépticamente el campo quirúrgico con solución de clorhexidina sobre la zona afectada, y se colocaron los paños de campo estériles sobre el campo quirúrgico y sobre el resto del caballo.

Se incidió en la mucosa gingival de la zona afectada y se disecó con martillo y escoplo retirando toda la masa (Figura 3 y 4), comprobando su completa extracción mediante la realización de radiografías intraquirúrgicas (Figura 5). Una vez extirpado se rellenó el espacio con 2 metros de venda de gasa y se colocaron puntos de aproximación en los bordes de la herida quirúrgica (Figura 6).

Se procedió a enviar las muestras del tejido extraído para realizar la histopatología, observándose un material de aspecto osteoide hialino y amorfo que evolucionaba de forma expansiva, sin presentar cambios inflamatorios o elementos que morfológicamente presentaran rasgos de agresividad, confirmando que se trataba de un odontoma, de carácter benigno.

Durante los siguientes tres días se retiró progresivamente la venda de gasa, de tal forma que se consiguió que el espacio fuera cicatrizando dentro a fuera, y se procedió al lavado de la zona con clorhexidina diluida después de cada comida.

Además se aplicó tratamiento preoperatorio y postoperatorio con fenilbutazona (2,2 mg/kg cada 12h PO) y penicilina procaínica (22.000 UI/kg cada 12h IM), continuándose durante 4 días. Aunque en ocasiones el caso puede requerir de alimentación extraoral (6), en ningún momento fue necesario pues el caballo podía comer por si solo.

RESULTADOS

A los cuatro días se procedió a dar el alta hospitalaria indicando que se continuaran los lavados con clorhexidina y que se mantuviera con el bozal después de cada comida. A los 72 días de evolución la incisión estaba completamente cicatrizada y la inflamación de los incisivos estaba prácticamente normalizada (Figura 7).

DISCUSIÓN

A pesar de no haber sido posible la identificación de la masa previa a la cirugía, en el caso descrito se decidió realizar la resección quirúrgica por el tipo de crecimiento invasivo que presentaba. Los odontomas requieren de una resección quirúrgica extensa y agresiva, pudiendo ser muy problemática según su localización y las estructuras adyacentes, pero si no se elimina completamente la masa se aumenta mucho el riesgo de recidivas (6). En el caso presentado se realizaron radiografías intraoperatorias para comprobar que se habían eliminado todas las estructuras afectadas durante la cirugía.



CONCLUSIÓN

Una vez observada una masa en la cavidad oral debemos proceder a la realización de radiografías y la toma de biopsias para determinar el tamaño, tipo de neoplasia y si es de carácter benigno o maligno. Una vez se tenga la confirmación histopatológica se puede realizar la resección quirúrgica completa, ampliando los bordes quirúrgicos si fuera maligna. En el caso concreto de los odontomas, si la resección es completa el pronóstico es favorable, aunque puede tener recidivas si la extracción no es completa. Además, van a requerir de unos cuidados postoperatorios intensivos, en los cuales se debe invertir mucho tiempo a diario y durante varios meses, por lo que desde el momento del alta hospitalaria el propietario debe implicarse completamente para conseguir una cicatrización exitosa.

IMÁGENES

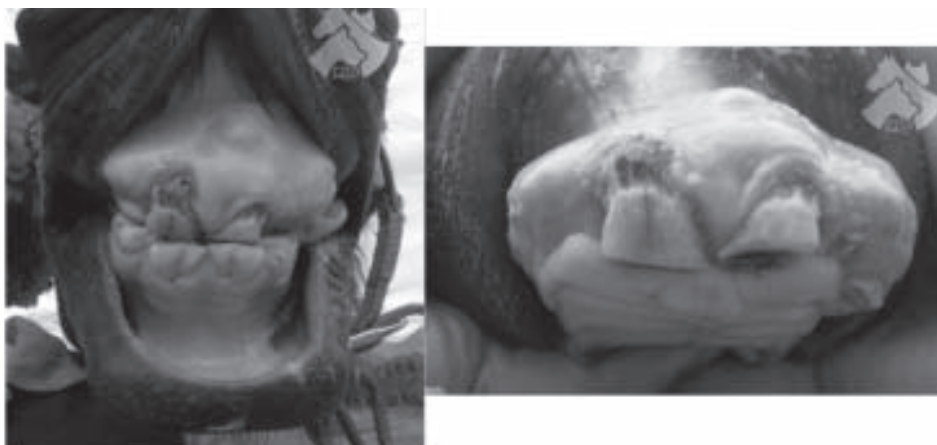


Figura 1: Vista rostro-ventral previa a la cirugía. 501, 502, 603, fragmentación 602 y agenesia 101, 201, 502 y 503.

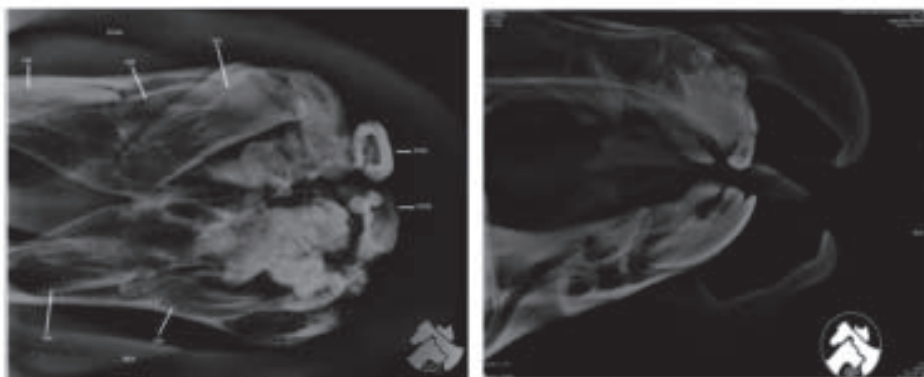


Figura 2: Radiografías vistas dorso-ventral y latero-lateral previas a la cirugía.

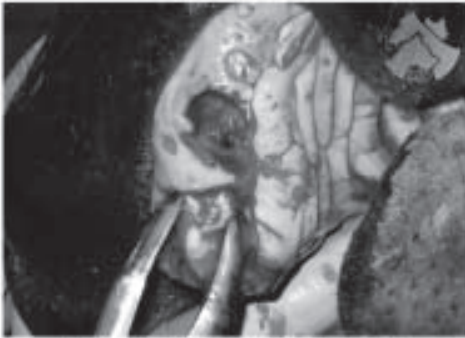


Figura 3: Extracción de las piezas dentarias afectadas.

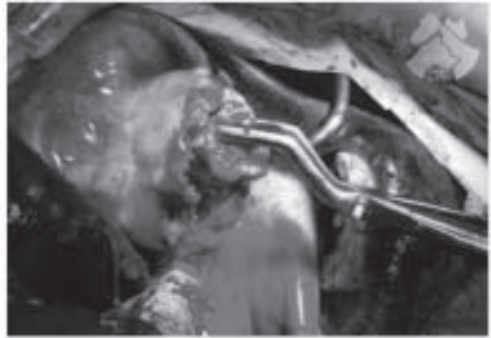


Figura 4: Extracción de la masa.

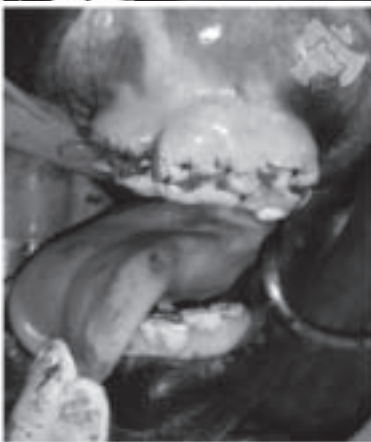
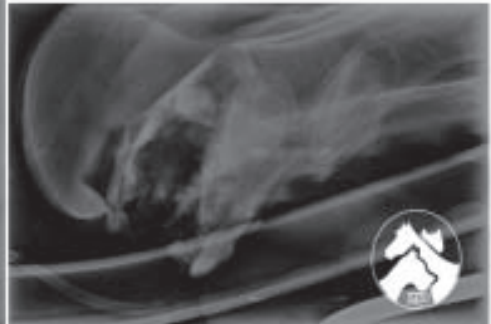


Figura 6: Aspecto post-quirúrgico.



Figura 7: Aspecto a los 72 días de evolución.



BIBLIOGRAFÍA

1. LJ, Samuel y PS, Bradford. Diseases of the alimentary tract. In: Large animal internal medicine 4th edition. PS, Bradford. Ed Elsevier, St Louis, Missouri. 2009: 687.
2. ES, Hackett y GM, Baxter. Clinical commentary: Odontogenic tumours in the horse. Equine Vet Educ. 2008, 20 (12): 652-654.
3. JA, Stick. Alimentary system. In: Equine surgery 3th edition. JA, Auer y JA, Stick. Ed Elsevier, St Louis, Missouri. 2006: 331-332.
4. LM, Rubio-Martínez; S, Nykamp; D, Trout. What is your diagnosis? A large heterogeneous mass containing small enameldensity circular opacities with central radiolucencies is evident within the right maxillary sinus. J Am Vet Med Assoc. 2011, 238 (6): 695-696.
5. Heufelder B, Mettenleiter E, Tietje S, et all. Fallbericht eines Komplexen Odontoms beim Pferd-klinik, Rontgen, Sonographie und Computertomographie. Tierarztl Prax 1994; 22: 155-158.
6. SH, Brounts; JF, Hawkins; TB, Lescun; JF, Fessler; P, Stiles; WE, Blevins. Surgical management of compound odontoma in two horses. J Am Vet Med Assoc. 2004, 225(9): 1423-1427.



ANÁLISIS DEL PATRÓN LOCOMOTOR MEDIANTE ACELEROMETRÍA DE CABALLOS SEDADOS CON ACEPROMACINA

David Gómez Cisneros, Isabel Santiago Llorente, Marta Varela del Arco, Marta Alessandra Frigerio, Javier López San Román.

**Hospital Clínico Veterinario Complutense, Facultad de Veterinaria-UCM.
Avda. Puerta de Hierro s/n, 28040-Madrid
Teléfono: 91-394-3791 / Fax: 91-394-3808
david_gomez09@hotmail.com**

RESUMEN

El objetivo de este estudio es cuantificar, mediante acelerometría, las alteraciones del patrón locomotor en caballos sedados con acepromacina.

Se utilizaron 5 caballos, a los cuales se administró IV: solución salina 0.9% y acepromacina (0.04 mg/kg). Se empleó un acelerómetro triaxial, registrando datos, al paso y trote, 10 minutos antes del tratamiento y luego a los 5, 10, 15, 20, 30 y cada 10 minutos hasta los 180 minutos después del tratamiento.

Se calcularon al paso 12 variables y al trote 13; velocidad (V), frecuencia del tranco (FT), longitud del tranco (LT), regularidad (REG), simetría (SIM), potencia dorsoventral (PDV), potencia de propulsión (PP), potencia mediolateral (PML), potencia total (PT), fuerza de aceleración (FA), la redistribución de las potencias y 3 parámetros de sedación.

Hubo una disminución significativa de V, FT, PDV, PT y redistribución de la potencia dorsoventral al paso. Al trote, disminuyeron significativamente V, FT, LT y PDV. Se observó, en casi todos los parámetros, efecto a partir del minuto 5, un máximo efecto en el minuto 30 y este se mantuvo hasta el minuto 120 aproximadamente. Como conclusión, la acelerometría es una herramienta útil para detectar alteraciones en el patrón locomotor en caballos sedados con acepromacina, produce menores alteraciones comparadas con otros sedantes y podría ser la droga de elección para evaluar claudicaciones en caballos.



INTRODUCCIÓN

Las claudicaciones son una de las principales patologías en medicina deportiva. Muchas de las pruebas de valoración de claudicaciones en caballos se realizan de manera subjetiva, lo que puede ocasionar que no concuerden los criterios entre colegas, sobre todo en claudicaciones muy sutiles. En algunos casos, es necesario realizar un grado de tranquilización en animales nerviosos para realizar algún procedimiento (Ross, 2003).

Existen métodos objetivos que permiten cuantificar el patrón locomotor de los caballos; uno es el análisis cinemático y el otro método es el análisis cinético (Barrey, 1999). También se han empleado para evaluar el efecto de determinadas drogas sobre el patrón locomotor como los agonistas de los receptores α_2 (López-Sanromán et al., 2013). El objetivo de este estudio es cuantificar, mediante análisis cinético con acele-rometría, las alteraciones provocadas después de la administración de acepromacina.

MATERIAL Y MÉTODO

- **Animales:** Se utilizaron 5 caballos de diferentes edades y sexo, a los cuales se les realizó un examen clínico previo. Este estudio fue aprobado por el Comité de Experimentación Animal de la UCM.
- **Dosis en estudio:** cada caballo fue utilizado como su propio control (SSN 0.9%) y acepromacina a 0.04 mg/kg como dosis en estudio, diluida hasta un volumen total de 10 ml. Se administraron vía IV, por medio de un catéter colocado previamente en la vena yugular.
- **Estudio acelerométrico:** el sensor de aceleración 3D fue colocado en la región del sacro y el registrador de datos en el perímetro torácico. El estudio fue realizado llevando el caballo en una pista de 50 metros en línea recta y en igual dirección para cada tiempo, primero al paso y luego al trote. Se obtuvieron datos 10 minutos antes del tratamiento y luego a los 5, 10, 15, 20, 30, y cada 10 minutos hasta los 180 minutos después del tratamiento. Los valores captados en el registrador en cada tiempo fueron transferidos a través del software Equimetix-Centaure3D® al ordenador portátil. De cada registro, se obtenían 5 medidas al paso y 3 al trote, para calcular la media en ese tiempo. En cada tiempo se obtuvieron los parámetros de sedación.
- **Variables acelerométricas:** calculadas al paso y al trote:
 - Parámetros cinéticos: velocidad (m/s), frecuencia del tranco (pasos/seg.) y longitud del tranco (m).
 - Parámetros de coordinación: coeficientes de regularidad y la simetría del tranco.

- Parámetros energéticos: potencia dorsoventral, potencia de propulsión, potencia mediolateral y la suma de las 3 potencias o potencia total, obtenidas en W/kg y las cuales describen la cinética del cuerpo.
 - Fuerza de aceleración (N/kg): obtenida del cociente entre velocidad y potencia total. Su uso evita los posibles sesgos del cálculo de la potencia total debidos a las diferentes velocidades.
 - Redistribución de las potencias: descritos por Barthélémy et al. 2011, calcula el porcentaje de cada potencia en cada eje con respecto a la potencia total (%PDV/PT, %PP/PT, %PML/PT).
- Parámetros de sedación: expresados en centímetros. Se midieron la distancia belfo-suelo, distancia entre extremidades anteriores y la distancia entre orejas.
 - Análisis estadístico: programa estadístico SAS 9.2 para Windows, donde se realizó estadística descriptiva, ANOVA bifactorial de medidas repetidas, T de Student donde compara grupos por momentos y ANOVA de medidas repetidas donde compara momentos por grupos. Se consideraron significativos valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos para cada parámetro se presentan por separado, agrupados de acuerdo a sus características, tanto al paso como al trote.

- Parámetros cinéticos:
 - Velocidad: al paso disminuyó significativamente desde el minuto 5 y observándose este efecto hasta el minuto 150. Se observó una disminución progresiva con un valor máximo del 18.17% al minuto 30. Al trote disminuyó significativamente desde el minuto 10 y observándose efecto hasta el 110. Hubo una disminución progresiva hasta el minuto 40, con un descenso máximo del 25.2%.
 - Frecuencia del tranco: al paso disminuyó significativamente, observándose un descenso máximo del 12.27% al minuto 30. Al trote disminuyó significativamente, con un máximo del 14.5% al minuto 40. En ambos parámetros hubo efecto desde el minuto 5, observándose este efecto hasta el minuto 160.
 - Longitud del tranco: al paso no se observaron diferencias significativas entre los grupos en estudio. Al trote disminuyó significativamente desde el minuto 15 observándose efecto hasta el 110. Se produjo un descenso progresivo con un valor máximo del 16.1% al minuto 50.



- Parámetros de coordinación:
 - Regularidad: tanto al paso, como en el trote no se observaron diferencias significativas entre los grupos en estudio. Este es un hallazgo interesante de este estudio, ya que la disminución de ésta significa un incremento en la variabilidad de un paso a otro paso, descrito para cojeras o problemas de ataxia (Weishaupt et al., 2001).
 - Simetría: no se observaron diferencias significativas entre los grupos en estudio.
- Parámetros energéticos:
 - Potencia dorsoventral: al paso disminuyó significativamente desde el minuto 5 y observándose efecto hasta el 110, con un descenso máximo del 58.47% al minuto 30. Al trote, se observaron diferencias significativas.
 - Potencia de propulsión: al paso, como en el trote no se observaron diferencias significativas, pero hubo interacción significativa por diferencias inter-individuos.
 - Potencia medio-lateral: al paso, como en el trote no se observaron diferencias significativas.
 - Potencia total: al paso disminuyó significativamente desde el minuto 5 y con efecto hasta el 120. Se observó una disminución máxima del 44% al minuto 30. Al trote no se observaron diferencias.
- Fuerza de aceleración: al paso, como en el trote no se observaron diferencias significativas.
- Redistribución de las potencias: el %PDV disminuyó significativamente desde el minuto 10 y observándose efecto durante todo el estudio. Se observó una disminución de manera progresiva hasta el minuto 30 donde el descenso alcanzó el 28.45%. Al trote, no se observaron diferencias significativas. El %PP/PT y el %PML/PT al paso, como en el trote no se observaron diferencias significativas.
- Parámetros de sedación: en la distancia bello suelo, distancia entre extremidades anteriores y la distancia entre orejas no se observaron diferencias significativas.

CONCLUSIONES / RELEVANCIA CLÍNICA

- La acelerometría es un método útil, eficaz, confiable y preciso en la evaluación de las alteraciones del patrón locomotor de caballos sedados con acepromacina, además de ser capaz de diferenciarlas y cuantificarlas tanto al paso como al trote.
- La acepromacina, comparada con los agonistas de los receptores α_2 , produce menos alteraciones del patrón locomotor, no altera los parámetros de coordinación tanto al paso como en el trote (regularidad y simetría), ya que no produce una ataxia muy evidente y esto hace que pueda ser una droga útil para evaluar cojeras en el caballo.

REFERENCIAS

1. Barrey, E. (1999). Methods, applications and limitations of gait analysis in horses. *Vet J*(1997), 157(1): 7-22.
2. Barthélémy, I., Barrey, E., Aguilar, P., Uriarte, A., Le Chevoir, M., Thibaud, J., Voit, T., Blot, S., Hogrel, J. (2011). Longitudinal ambulatory measurements of gait abnormality in dystrophin-deficient dogs. *BMC Musculoskelet Disord*, 12(1): 75-75.
3. López-Sanromán, J., Holmbak-Petersen, R., Varela, M., Alamo, A. (2013). An accelerometric comparison of the locomotor patter of horses sedated with xylazine hydrochloride, detomidine hydrochloride, or romifidine hydrochloride. *Am J Vet Res*, 74(6): 828-834.
4. Ross, M.W. (2003) Movement. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, Eds: M.W. Ross and S.J. Dyson, Elsevier Science, St Louis. pp 61-73.
5. Weishaupt, M.A., Wiestner, T., Hogg, H.P., Jordan, P., Auer, J.A., Barrey, E. (2001). Assessment of gait irregularities in the horse: eye vs. gait analysis. *Equine Vet J*, 33(S33): 135-140.



PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA OSTEOCONDROSIS EN CABALLOS DE PURA RAZA ESPAÑOLA VALORADOS EN TRC FUERA DE ESPAÑA

Gutiérrez, DC¹; Ginel, PJ²; Hernández EM²; Novales, M²

¹ Universidad de La Salle. Bogotá, Colombia.² Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba. Córdoba, España. Campus Universitario Rabanales.
Contacto: pv1nodum@uco.es.

RESUMEN

En el presente trabajo se evalúan la prevalencia de osteocondrosis (OC) en caballos de PRE valorados en Tribunales de Reproductores Calificados (TRC) realizados fuera de España. Estos estudios tiene como característica que todos los animales han superado previamente, las pruebas morfo-funcionales exigidas para los TRC por tanto son caballos en los que los jueces no han detectado una cojera evidente. Todos los estudios son evaluados en el Centro de Lectura de Osteocondrosis siguiendo los criterios de evaluación establecidos para la raza. Se encontraron lesiones de OC en el 27% (54/201) de los ejemplares estudiados. El tarso (19,9%) constituyó la región mas frecuentemente afectada, seguida del menudillo (10,65%) y de la babilla (1,99%). No se encontraron diferencias significativas entre sexos. Los resultados sugieren que la presencia de lesiones de OC, aún de grados altos, parece no estar directamente relacionada con la presentación de claudicaciones importantes en el PRE.

INTRODUCCIÓN

La osteocondrosis (OC) es una patología común de etiología multifactorial que afecta el cartílago en desarrollo y que forma parte de las enfermedades ortopédicas del desarrollo, siendo considerada la más importante dentro de éste complejo de enfermedades en caballos jóvenes (McIlwraith, 2013). En el caballo de Pura Raza Española (PRE), la prevalencia se ha determinado entre un 19,2% (Hernández et al., 2006) y un 34,28% (Boado, 2012), siendo el tarso la región más afectada, seguida del menudillo, y en un muy bajo número, la babilla. La gran mayoría de las lesiones son encontradas en la eminencia intermedia de la cóclea tibial (Novales et al., 1999; Novales et al., 2000; Hernandez, 2003, Boado, 2012).



Dada la importancia de la OC en el PRE, se decidió evaluar la presencia de lesiones radiográficas en caballos fuera de España que optaron al título de Reproductor Calificado desde el inicio del año 2007 hasta el final del 2012, con el fin de determinar la prevalencia y distribución de las lesiones en caballos que superaron satisfactoriamente las pruebas morfo-funcionales de un Tribunal de Reproductores Calificados (TRC). Se trata, en consecuencia, de caballos en lo que los jueces, entre los que se incluye un especialista en doma clásica, no detectaron claudicación alguna.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el presente trabajo se incluyeron todos aquellos reproductores que participaron en TRC fuera de España entre los años 2007 y 2012 que fueron clasificados como aptos después de haber completado satisfactoriamente las pruebas morfo-funcionales exigidas por la ANCCE. Se utilizaron 201 caballos PRE (56 machos y 145 hembras) con edades comprendidas entre 2.5 años (30 meses) y 17 años (204 meses). El promedio de edad era de 6,5 años (6.5 ± 3 años).

La evaluación radiográfica fue llevada a cabo siguiendo las pautas del sistema de clasificación de OC en el PRE (Novales et al., 2008) adoptado por la ANCCE en el 2007, el cual se encuentra disponible en línea (<http://www.uco.es/empresa/hcv/pdf/anexo1.pdf>). Los estudios fueron realizados mediante radiología digital directa (90% de los casos) e indirecta (10% de los casos) por 13 veterinarios distintos localizados en diversos países. Posteriormente, los estudios fueron remitidos al Centro de Lectura para la OC en la Universidad de Córdoba para su interpretación por parte del director del Centro. Los caballos evaluados pertenecían a los siguientes países:

Tabla 1. Distribución por año y país de los animales en el estudio

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	Total
Bélgica	-	-	-	2	-	-	2
Costa Rica	11	6	-	-	9	-	26
Ecuador	-	6	-	-	-	-	6
EE.UU.	8	-	9	-	6	-	23
Guatemala	-	-	-	-	7	-	7
México	31	-	8	-	52	36	127
Nicaragua	-	-	-	-	10	-	10

El análisis estadístico se basó en la comparación de proporciones para todos los parámetros a evaluar mediante la prueba de chi-cuadrado.



RESULTADOS

De los 201 caballos estudiados, se identificaron lesiones de OC radiográficamente en 54 de ellos (27%). La prevalencia por regiones fue de 19,9% (40/201) en el tarso, 11,44% (23/201) en el menudillo, y 1,99% (4/201) en la babilla, existiendo diferencias significativas entre todos los grupos [(entre el tarso y el menudillo ($P=0,0003$), el tarso y la babilla ($P<0,0001$), y el menudillo y la babilla ($P=0,03$)].

En los 54 caballos con OC se encontraron un total de 67 regiones afectadas. El 59,7% de las regiones con OC (40/67) correspondieron al tarso, mientras que el 34,3% de estas (23/67) correspondieron al menudillo, y el 6% (4/67) a la babilla. Se encontraron diferencias significativas entre el tarso y el menudillo ($P=0,0093$), el tarso y la babilla ($P=0,0468$), y entre el menudillo y la babilla ($P=0,0210$).

También fueron determinados los porcentajes de regiones afectadas en los caballos con OC y en la totalidad de la población estudiada como se muestra a continuación (Tabla 2), enfatizando el bajo porcentaje de regiones afectadas en toda la población. Se encontraron diferencias significativas entre la cantidad de animales afectados en una región y aquellos afectados en 2 regiones simultáneamente ($P=0,0001$).

Tabla 2. Porcentaje de regiones con OC en relación al número total de regiones estudiadas en los caballos con OC ($n=54$) y en la población ($n=201$).

	nº de regiones afectadas	nº de regiones estudiadas en caballos con OC ($n=54$)	% de regiones afectadas en caballos con OC	nº de regiones estudiadas en la población ($n=201$)	% de regiones afectadas en la población
Menudillo	23	216	10,65% (23/216)	804	2,86% (23/804)
Tarso	40	108	37% (40/108)	402	10% (40/402)
Babilla	4	108	3,7% (4/108)	402	1% (4/402)
Total	67	432	15,5% (67/432)	1608	4,16% (67/1608)

Adicionalmente, en los 54 caballos con OC se encontraron un total de 88 lesiones. En el gráfico 1 se expresan los porcentajes detectados dentro de cada localización anatómica, los 54 caballos afectados.



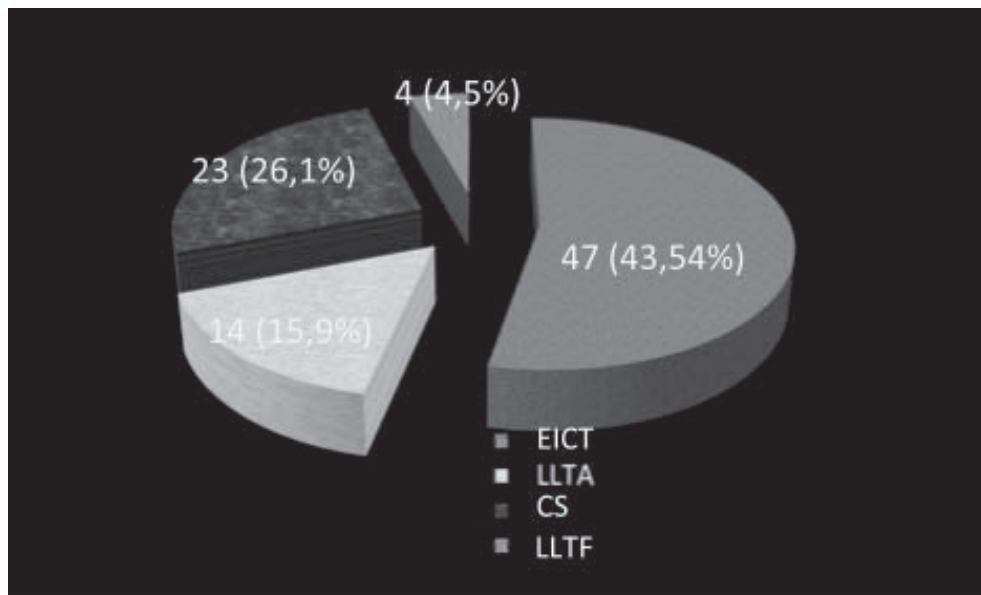


Gráfico 1. Localización de las lesiones de OC (n=88) (EICT: Eminencia intermedia de la cresta tibial; LLTA; Labio lateral de la tróclea del astrágalo; CS: Cresta sagital de los huesos III metacarpiano/metatarsiano; LLTF: Labio lateral de la tróclea femoral).

Finalmente, el 17% de las lesiones de OC encontradas eran de grado 1 (15/88), el 39,8% de grado 2 (35/88), y el 43,2% de grado 3 (38/88). Las regiones anatómicas más afectadas fueron el tarso con el 69,3% del total de las lesiones (61/88), seguido del menudillo con el 26,13% (23/88), y la babilla con el 4,54% (4/88). Existieron diferencias significativas entre la proporción de lesiones de grado 1 con las de grado 2 ($P=0,0015$) y de grado 3 ($P=0,0003$), pero no entre las lesiones de grado 2 y de grado 3 ($P=0,7596$).

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Existe hasta un 27% de caballos que superando las pruebas morfo-funcionales de un TRC pueden presentar OC, especialmente en tarso y menudillo, siendo la OC de babilla muy escasa. Adicionalmente, la presencia de lesiones de OC, aún de grados altos, parece no estar directamente relacionada con la presentación de claudicaciones importantes en el PRE.



REFERENCIAS

1. Boado AL (2012) Osteocondrosis en el Pura Raza Español: Prevalencia de lesiones en 280 caballos. 13º Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina; 2012 Nov 23-24; Sevilla, España
2. Hernández EM (2003) Prevalencia de las enfermedades del tarso en el caballo Pura Raza Española: Estudio radiológico. Tesis Doctoral. Universidad de Córdoba
3. Hernández EM, Ginel PJ, López JL, Novales M (2006) Retrospective evaluation of prepurchase examinations in Purebred Spanish Horses: 2004-2005. En: CESMAS. Julio 2006. Cambridge, Inglaterra.
4. McIlwraith CW (2013) Surgical versus conservative management of osteochondrosis. Vet J. In press 2013
5. Novales M, Hernández EM, Souza MV, Rodríguez M, Lucena R. (1999) Incidence of osteochondrosis in the hock of Andalusian horses. 26º Congreso Mundial de Veterinaria; 1999 Septiembre; Lyon, Francia
6. Novales M, Hernández EM, Souza MV, Lucena R (2000) Epidemiological survey of tarsus alterations in horses. CESMAS Mayo. Messina-Taormina, Italia
7. Novales M, De La Calle J, Prades M, Valdés M (2008) Sistemas de Clasificación Radiográfica de la Osteocondrosis para Caballos de Pura Raza Española [Citado en 2013 Sept 25] Disponible en <http://www.uco.es/empresa/hcv/pdf/anexo1.pdf>



CASO CLÍNICO: EXÓSTOSIS EN EL ASPECTO PALMAR DE LA DIÁFISIS DEL TERCER METACARPIANO

Manuel Iglesias García¹, José M. García-López², Gabriel Manso Díaz³, Marta Varela del Arco³ y Javier López San Román³.

Hospital Clínico Veterinario de la UAX, Madrid

Tufts University Cummings School of Veterinary Medicine, North Grafton, MA.

Hospital Clínico Veterinario Complutense

Hospital Clínico Veterinario Complutense, Facultad de Veterinaria-UCM.

Avda. Puerta de Hierro s/n, 28040 – Madrid

Teléfono: 696-530953

manuiglesiasgarcia@gmail.com

RESUMEN

Se describe el caso clínico de un caballo Pura Sangre Inglés (PSI) de carreras de 2 años de edad que presentaba una cojera aguda recurrente asociada a una proliferación ósea en la cara palmar de la diáfisis del tercer metacarpiano, localización poco frecuente en esta especie. Inicialmente, el tratamiento consistió en reposo y antiinflamatorios, obteniéndose un resultado desfavorable. Debido a ello, se optó por realizar una resonancia magnética, para valorar otras estructuras afectadas, y posteriormente su extirpación quirúrgica, realizando una osteotomía del tejido óseo exuberante. La evolución del paciente tras la cirugía ha sido buena, regresando el caballo a la actividad deportiva de forma satisfactoria.

INTRODUCCIÓN

Las exóstosis son proliferaciones benignas de la superficie del hueso que pueden presentar diferentes etiologías y características histológicas (Dyson 2011; Bertoni et al. 2012). En los caballos, aparecen normalmente como respuesta del periostio a un trauma externo o a tensiones cíclicas asociadas al entrenamiento, siendo la localización más común los huesos metacarpianos y metatarsianos rudimentarios (Jackson & Auer 2012; Dyson 2011).



Las proliferaciones óseas que se localizan en las extremidades generalmente no causan problemas clínicos, pero pueden provocar cojeras si afectan a tendones, ligamentos, vainas sinoviales o estructuras adyacentes (Dyson 2011). La localización de esta patología en la cara palmar y plantar de las diáfisis del tercer metacarpiano (MCIII) y metatarsiano (MTIII) es poco común (Bertoni *et al.* 2012) y en la mayoría de los casos afecta al ligamento suspensor del menudillo (LSM), produciendo grados variables de cojera, y cojeras recurrentes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Historia Clínica

Caballo PSI, macho de 2 años de edad con 6 meses de entrenamiento para carreras, presenta una cojera de aparición aguda. En una primera evaluación, examen físico y pruebas diagnósticas, se diagnostica exóstosis de la cara palmar del tercer metacarpiano en la EAD (extremidad anterior derecha), y se instaura un tratamiento a base de antiinflamatorios, herrajes compensados y reposo con un tiempo final de 2 meses desde la aparición del problema. Cuando comienza con el entrenamiento de nuevo, vuelve a mostrar un nivel de cojera similar al ya descrito.

Diagnóstico

En el examen físico, el paciente presenta dolor a la palpación en la zona del origen del LSM de la EAD. En el examen dinámico al trote, se evidencia una cojera 3/5 en línea recta sobre superficie blanda de la extremidad afectada. La prueba de flexión del carpo resulta en una reagudización de la cojera de la EAD.

Se realiza un *estudio radiológico* de la región metacarpiana de ambas extremidades anteriores incluyendo las proyecciones dorso-palmar, latero-medial, dorsolateral 45°-palmaromedial oblicua y dorsomedial 45°-palmarolateral oblicua. En ambas extremidades anteriores, en el tercio medio de la cara palmar del MCIII se observa un área irregular de aumento de densidad ósea (Figura 1), siendo esta imagen compatible con la formación de hueso nuevo (exostosis).



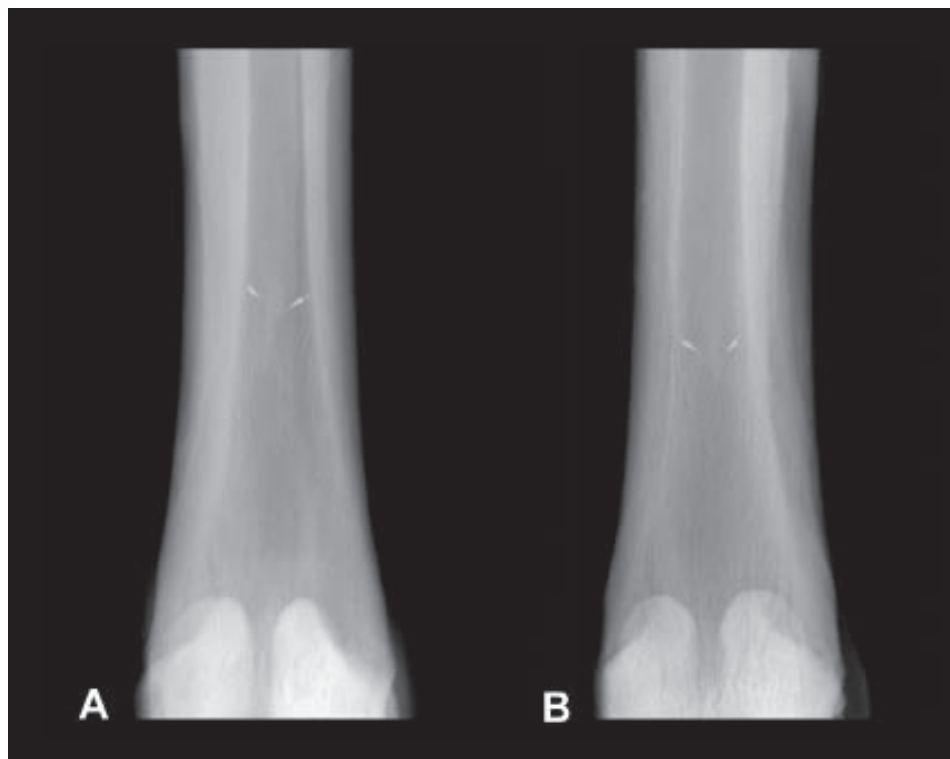


Figura 1: Imágenes radiológicas en proyección dorso-palmar de la extremidad anterior izquierda (A) y derecha (B). Se aprecia la imagen compatible con exóstosis en la cara palmar del tercer metacarpiano (flechas).

En el *estudio ecográfico* de la zona metacarpiana de ambas extremidades, se aprecia una superficie ósea irregular a nivel del tercio medio de la cara palmar del MCIII en ambas extremidades y aumento del tamaño del LSM en la región dorsal a la exóstosis en la EAD. Las imágenes obtenidas son compatibles con exóstosis bilateral (Figura 2) y desmitis del LSM de la EAD.



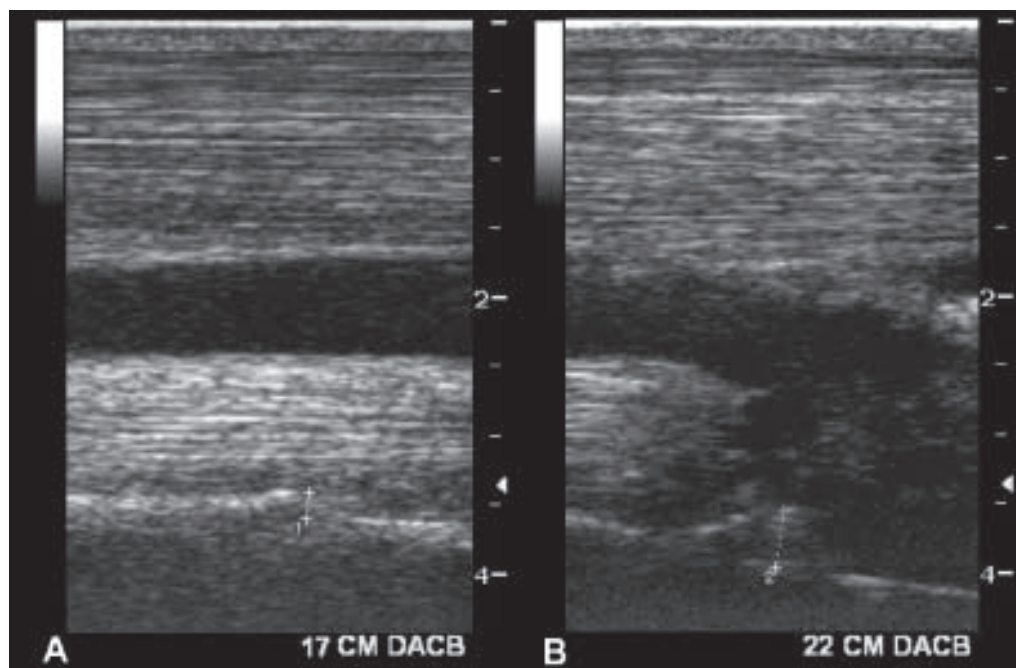


Figura 2: Imagen ecográfica en un corte longitudinal de la porción distal de la cara palmar de la región metacarpiana de la extremidad anterior izquierda (A) y derecha (B), el lado izquierdo es proximal. La superficie palmar del tercer hueso metacarpiano presenta una irregularidad focal en ambas extremidades.

Se realiza un estudio detallado de *resonancia magnética* de la zona metacarpiana de ambas extremidades. A nivel proximal, no se observan alteraciones, mientras que a nivel distal se aprecian irregularidades en la superficie ósea de la cara palmar del tercer metacarpiano compatible con exóstosis bilateral; de 7,3 mm latero-medial, 2,0 mm dorso-palmar y 6,75 mm próximo-distal, a 2,3 cm proximal al botón distal del segundo metacarpiano en la EAD (Figura 3) y similares aunque de menores dimensiones en la extremidad anterior izquierda (EAI). Además, la brida proximal del ligamento intersesamoideo presenta imágenes compatibles con mineralización (Figura 4).



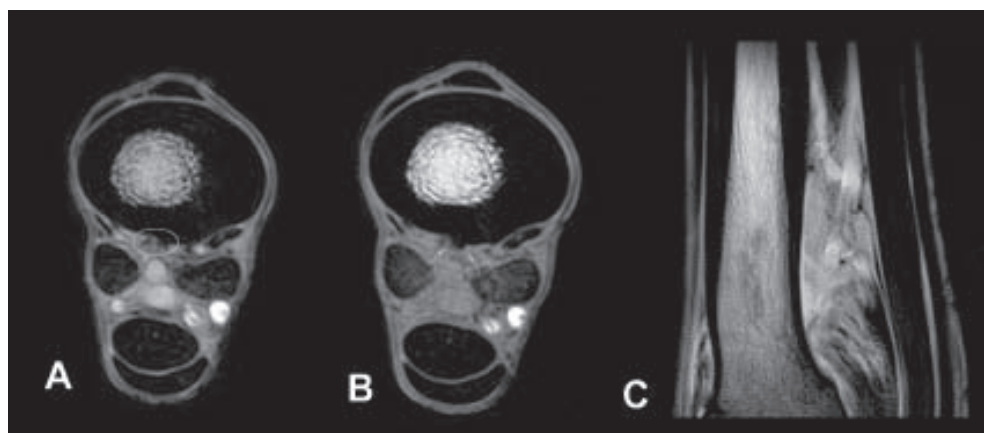


Figura 3: Imágenes de resonancia magnética de la extremidad anterior derecha en el plano transversal (A y B) y en el plano sagital (C), potenciadas en T2 (A y C) y en T1 (B). Se observa una zona irregular con formación de hueso nuevo en la cara palmar del tercer hueso metacarpiano.

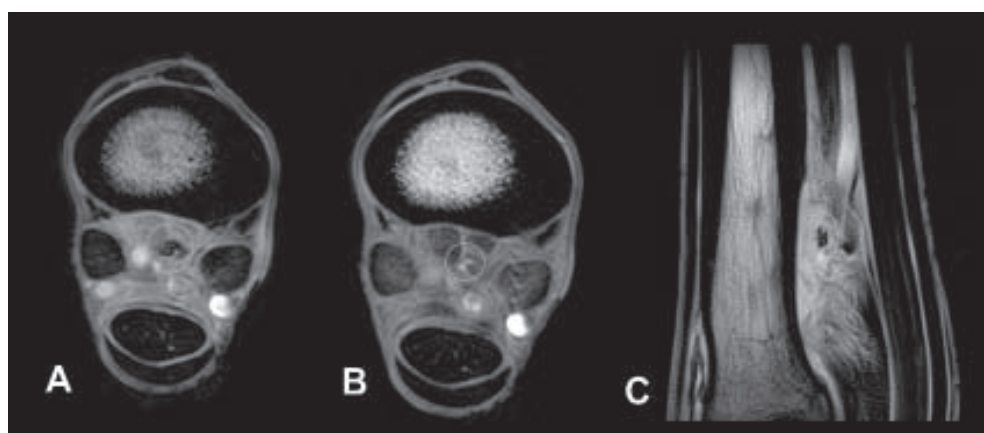


Figura 4: Imágenes de resonancia magnética de la EAD en el plano transversal (A y B) y en el plano sagital (C), potenciadas en T2 (A y C) y en T1 (B). Se observa una mineralización de la brida proximal del ligamento intersesamoideo.

El caballo presenta una respuesta negativa cuando se realizan los *bloqueos anestésicos* perineurales, abaxial y cuatro puntos bajo con mepivacaína (2%), y responde positivamente cuando se bloquea de forma selectiva la zona de la exóstosis.



Diagnóstico

Se diagnostica exóstosis en la cara palmar del MCIII de la EAD como causante de la cojera del caballo. Además se diagnostica una lesión similar en la EAI que en el momento del examen no presenta signos clínicos.

Tratamiento

Se decide extirpar de forma quirúrgica la exóstosis de la EAD. La osteotomía se realiza bajo anestesia general. Mediante estudio histopatológico de la masa extirpada, se confirma que se trata de un tejido óseo compatible con sobrecrecimiento óseo (exótosis).

DISCUSIÓN

En el caso aquí descrito, el caballo tenía 2 años y fue sometido a un ejercicio muy intenso, siendo ésta la causa más probable de aparición de la patología. Es importante examinar la extremidad contralateral (Bertoni *et al.* 2012). En este caso, las pruebas complementarias revelaron una proliferación ósea de la diáfisis en la cara palmar del MCIII en ambas extremidades, y desmitis leve del LSM en la EAD. La resonancia magnética aporta información adicional sobre la lesión del propio hueso y del LSM, así como de otras estructuras adyacentes, confirmando, en éste caso, dichas lesiones observadas ecográficamente y radiológicamente, y detectando además calcificación en la brida proximal del ligamento intersesamoideo, patología frecuentemente asociada a este tipo exóstosis (Bertoni *et al.* 2012).

Las exóstosis localizadas en la cara palmar de la diáfisis del MCIII están normalmente asociadas a problemas locomotores, debido a que suelen dañar el LSM. Los bloqueos anestésicos permiten diferenciar en todos los casos si la exóstosis puede estar causando cojera o suponen un hallazgo accidental. En este caso, el caballo mostraba una cojera, evidente sobre terreno blando y duro. Los bloqueos anestésicos realizados confirmaron que la cojera que presentaba el caballo en la EAD era causada por la exóstosis, y que la misma lesión en la EAI no se asociaba con signos clínicos. Posiblemente la desmitis producida por la exóstosis en el LSM de la EAD, fue la causa de la cojera.

El pronóstico de éste tipo de lesiones normalmente es bueno, aunque puede ser variable, principalmente en función de la severidad de la desmitis del LSM. La mayoría de los caballos pueden retomar su actividad deportiva, aunque requieren un seguimiento para evaluar posibles recidivas. En este caso, el tamaño de la exóstosis era pequeño y la desmitis en el LSM leve, por lo que el pronóstico es bueno.



RELEVANCIA CLÍNICA

Las exóstosis en la cara palmar/plantar del MCIII/MTIII son poco frecuentes pero están asociadas a patología debido a daño mecánico al LSM. Es recomendable examinar la extremidad contralateral, ya que algunos casos son bilaterales. En ocasiones, dichas exóstosis no provocan cojera por lo cual es importante realizar bloqueos anestésicos para asegurar que es la causa del problema. El tratamiento inicialmente indicado en los caballos que presentan cojera por esta patología es conservador, si persiste, está recomendado realizar la resección quirúrgica de la exóstosis. La resonancia magnética permite establecer con precisión la localización y dimensión de la lesión, por lo que es muy útil cuando se va a realizar el abordaje quirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bertoni,L., Forresu,D., Coudry,V., Audigie,F., Denoix,J-M. (2012) Exostoses on the palmar or plantar aspect of the diaphysis of the third metacarpal or metatarsal bone in horses: 16 cases (2001-2010) *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 240 (6) 740-777.
2. Dyson,S.J. (2011) Exostoses of the second and fourth metacarpal bones. Chapter 37: The metacarpal region. In: *Diagnosis and management of the lameness in the horse*. 2nd Edition (Dyson,S.J. and Ross,M.W.) St. Louis, Saunders. pp: 411-426.
3. Jackson,M.A. and Auer,J.A. 2012. Vestigial Metacarpal and Metatarsal bones. Chapter 93 in "*Equine Surgery*" 4rd Edition. (Auer,J.A. & Stick,J.A.) St. Louis, Saunders. pp: 1339-1347.



DIAGNÓSTICO DE UN QUISTE EN EL SENO ESFENOPALATINO MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA

Gabriel Manso Díaz¹, Elisa González Alonso Alegre², Alfonso Rodríguez Álvaro², Isabel Santiago Llorente³, Jaime Goyoaga Elizalde⁴, Paloma Forés Jackson⁵

¹**Servicio de Diagnóstico por Imagen.**

²**Servicio de Oftalmología.**

³**Servicio de Anestesia.**

⁴**Servicio de Cirugía Equina.**

⁵**Servicio de Medicina Equina.**

Hospital Clínico Veterinario Complutense.

Facultad de Veterinaria - Universidad Complutense de Madrid.

Avda. de Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid

Teléfono: 91 3943818 - Fax: 91 3943933

Correo electrónico: gmanso@ucm.es

RESUMEN

Se presenta el caso de un caballo castrado CDE de 14 años por un cuadro de ceguera bilateral crónica y progresiva. El paciente estaba deprimido y presentaba giro de la cabeza hacia la izquierda, midriasis bilateral y signos de atrofia del nervio óptico. Un estudio de resonancia magnética mostró la presencia de una masa quística expansiva multilobular en el seno esfenopalatino con extensión intracraneal que presionaba el encéfalo y ambos nervios ópticos, compatible con un quiste sinusal.

La presencia de quistes en el seno esfenopalatino es poco frecuente y pueden producir compresión y atrofia del quiasma y nervios ópticos, sin embargo, no se han descrito casos de extensión intracraneal. El uso de técnicas de imagen tomográficas, como la resonancia magnética, permiten obtener un diagnóstico preciso y valorar con gran detalle el grado de extensión de estas lesiones.

CASO CLÍNICO

Historia clínica y reseña

Se remite un caballo castrado CDE de 14 años de edad al Hospital Clínico Veterinario Complutense con un cuadro de ceguera bilateral crónica y progresiva, que comenzó en



el ojo izquierdo hace 4 meses y 2 meses después progresa al derecho. El veterinario remitente observó una mejora parcial al tratamiento con dexametasona, pero posteriormente continuó evolucionando desfavorablemente.

Exploración general

Al ingreso, el caballo estaba deprimido, presentaba buena condición corporal y la exploración general era normal. Se observó cierto grado de exoftalmia en el ojo izquierdo. La analítica sanguínea no evidenció ninguna anormalidad en los parámetros bioquímicos ni en el hemograma.

Exploración neurológica

El paciente presentaba una alteración del estado mental con depresión y episodios de “*head pressing*”. En estación se observó un giro lateral de la nuca y del cuello hacia la izquierda. El reflejo de amenaza era negativo en ambos ojos, presentando marcada midriasis bilateral, y el reflejo pupilar estaba muy reducido en el ojo derecho y completamente abolido en el izquierdo. Los movimientos de acomodación del globo ocular al levantarle la cabeza estaban ligeramente disminuidos en el ojo izquierdo. Por otro lado, se observó una hiperestesia en el lado izquierdo de la cara.

En la marcha, se observó hipermetría, más evidente en las extremidades posteriores.

Exploración oftalmológica

La exploración oftalmológica mostró ausencia de respuesta a la amenaza y reflejo de deslumbramiento en ambos ojos. Las pupilas presentaban midriasis con ausencia de reflejo fotomotor directo en el ojo izquierdo y muy débil en el derecho. Las presiones intraoculares fueron de 18 mm de Hg en el ojo izquierdo y 20 mm de Hg en el derecho. La exploración con lámpara de hendidura no mostro alteraciones significativas en el segmento anterior. En la exploración oftalmoscópica se apreciaron signos evidentes de atrofia del nervio óptico del ojo izquierdo y leves en el derecho.

Examen radiográfico

Se realizó un examen radiográfico de la cabeza incluyendo las proyecciones lateral y ventrodorsal, no se observaron alteraciones significativas.

Resonancia magnética

Se realizó un estudio de resonancia magnética del encéfalo y la órbita bajo anestesia general. En la resonancia magnética se observó una masa quística multilocular expansiva en ambos senos esfenopalatinos, que destruía el tabique que los separaba. El contenido era hiperintenso en T2 e hipointenso en T1 con respecto al músculo masetero, no suprimió

en FLAIR y no mostró zonas de vacío de señal en T2*, lo que indicó fluido con alto contenido proteico. La masa presentaba paredes finas y no mostró realce de contraste, se extendía hacia la cavidad intracraneal, destruyendo el hueso esfenoides. Se observó compresión marcada de la porción ventral de los lóbulos frontal y temporal, principalmente del lado izquierdo. Esta masa englobaba ambos nervios ópticos, comprimiéndolos, desplazando caudalmente el quiasma óptico y produciendo ligera herniación transtentorial. Asimismo, se extendía hacia la faringe, presionando la plica salpingofaríngea izquierda y rostralmente comprimía el laberinto etmoidal. No se observó presencia de edema a nivel del encéfalo, lo cual indicó un crecimiento lento y progresivo de la masa.

Diagnóstico

Correlacionando todos los hallazgos clínicos y de las pruebas complementarias, el diagnóstico más probable fue el de quiste sinusal con extensión intracraneal. Como consecuencia del cuadro clínico y la severa compresión del encéfalo, se recomendó la eutanasia del animal, pero el propietario rehusó.

El caballo se recuperó correctamente de la anestesia y fue dado de alta.

DISCUSIÓN

El seno esfenopalatino se encuentra localizado en el hueso palatino y esfenoides y se comunica rostralmente con el seno maxilar caudal. Se encuentra íntimamente relacionado, por medio de una fina lámina de hueso, con el quiasma y nervios ópticos y con el nervio trigémino. A nivel de este seno se ha descrito la presencia de tumores, sinusitis, hematomas etmoidales y quistes. En este último caso aún no está claro su origen, pues pueden ser secundarios a una infección crónica o bien congénitos. En el caballo descrito en este caso no se describe historia previa de sinusitis ni descarga nasal.

La presencia de quistes en el seno esfenopalatino es muy poco frecuente en el caballo y, como consecuencia de su crecimiento, comprime las estructuras de alrededor. Debido a la estrecha relación de este seno con el quiasma y nervios ópticos, en casos de acúmulo de fluido se puede producir compresión y atrofia de los mismos. En el caso descrito no sólo se produce compresión y atrofia del nervio y quiasma óptico, sino que se observa la destrucción del hueso esfenoides y extensión hacia la cavidad craneana. Sin embargo, no se observa invasión de las estructuras nerviosas. La ausencia de edema cerebral indica que esta lesión es de crecimiento lento y progresivo.

En casos de hematomas etmoidales y pequeños acúmulos de fluido, se ha descrito el tratamiento quirúrgico mediante guía endoscópica a través de un abordaje frontonasal. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico en este caso es inviable como consecuencia de la afectación de las estructuras nerviosas.



El diagnóstico de lesiones que afectan a los senos paranasales en ocasiones puede ser difícil como consecuencia de la alta complejidad anatómica. La radiología es la primera herramienta diagnóstica para la valoración de los senos paranasales. Sin embargo, como consecuencia de la superposición de estructuras la identificación de los senos afectados puede ser muy complicado, especialmente en el caso de los senos conchal ventral y esfenopalatino. Es por ello que, progresivamente se está instaurando el uso de técnicas de imagen tomográficas, como la tomografía computerizada o la resonancia magnética, para el diagnóstico de la patología nasal y sinusal en el caballo. Además la resonancia magnética es la técnica de elección en el caso de lesiones que afectan al encéfalo y nervios craneales. En este caso, la resonancia magnética no sólo permitió identificar la presencia de una lesión a nivel del seno esfenopalatino, sino que mostró con gran detalle cómo invadía la cavidad craneana, comprimiendo numerosas estructuras nerviosas.

El pronóstico en los casos de compresión del nervio óptico es reservado. En este caso, como consecuencia de la compresión directa sobre el encéfalo el pronóstico empeora.

RELEVANCIA CLÍNICA

La resonancia magnética permite un diagnóstico preciso en casos de patologías que afectan a la cabeza, debido a que identifica con gran detalle las lesiones así como su extensión y afectación de estructuras adyacentes. En el caso que se presenta, mostró claramente la presencia de un quiste que invadía la cavidad craneana y afectaba a los nervios ópticos, explicando el cuadro clínico. No fue posible observar estas lesiones mediante ninguna otra técnica. Por tanto, esta técnica debe ser considerada como una herramienta diagnóstica en casos de patologías craneales.

REFERENCIAS

1. Barnett KC, Blunden AS, Dyson SJ, Whitwell KE, Carson D, Murray RC. Blindness, optic atrophy and sinusitis in the horse. *Vet Ophthalmol.* 2008;11(1):20-6.
2. Dixon PM, Parkin TD, Collins N, Hawkes C, Townsend N, Tremaine WH, et al. Equine paranasal sinus disease: a long-term study of 200 cases (1997-2009): ancillary diagnostic findings and involvement of the various sinus compartments. *Equine Vet J.* 2012;44(3):267-71.
3. McCann JL, Dixon PM, Mayhew IG. Clinical anatomy of the equine sphenopalatine sinus. *Equine Vet J.* 2004;36(6):466-72.
4. Smith LJ, Perkins JD. Standing surgical removal of a progressive ethmoidal haematoma invading the sphenopalatine sinuses in a horse. *Equine Vet Educ.* 2009;21(11):577-81.

ACCESO LAPAROSCÓPICO DIRECTO POR EL FLANCO DERECHO DEL CABALLO EN ESTACION CON CÁNULA ÓPTICA HELICOIDAL

Vázquez FJ^{1,2}, Romero A^{1,2}, Vitoria A^{1,2}, Ardanaz A¹, Barrachina L¹, Álava BA¹, Vidal, P¹, Zalaya J^{1,2}

1. Servicio de Cirugía y Medicina Equina del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HV-UZ)

2. Unidad de Patología Quirúrgica. Departamento de Patología Animal. Universidad de Zaragoza

Dirección postal: HV-UZ, Facultad de Veterinaria, 50013 – Zaragoza

Teléfono: 976761633. Fax: 976762818

Correo electrónico: pvazquez@unizar.es

RESUMEN

Debido a la presencia del ciego, se recomienda que el acceso laparoscópico con el caballo en estación al hemiabdomen derecho se realice colocando primero una cánula en el lado izquierdo, para poder efectuar la canulación del lado derecho bajo control laparoscópico. El mecanismo de acción y los buenos resultados de la cánulas ópticas helicoidales (COH), que permiten el control endoscópico durante la canulación, las convierte en unas buenas candidatas para ser utilizadas en el acceso laparoscópico directo por el ijar derecho del caballo. Se realiza un estudio prospectivo con 15 caballos de experimentación que habían de ser eutanasiados por otros motivos. En todos ellos se realizó el acceso laparoscópico utilizando una COH de 12 mm de diámetro y 15 cm de longitud, sin insuflación previa de CO₂, y se registraron las complicaciones observadas y los posibles daños a las vísceras abdominales. Tras la eutanasia se realizó necropsia de 9 caballos. En todos los casos fue posible el acceso laparoscópico, sin registrar ninguna complicación ni daños en las vísceras, ni durante la laparoscopia ni en las necropsias.

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos laparoscópicos son una realidad en muchos hospitales equinos. Muchas de las intervenciones laparoscópicas en caballos pueden llevarse a cabo con el caballo de pie, sin necesidad de anestesia general.



El acceso laparoscópico es uno de los momentos más críticos de las laparoscopias, ya que pueden producirse diferentes complicaciones o, simplemente, que no se consiga llegar al interior de la cavidad abdominal [1, 2]. En la laparoscopia con el caballo de pie (en estación) el acceso se realiza a través de los flancos. El mesenterio del colon menor separa el abdomen del caballo en dos partes: hemiabdomen derecho e izquierdo [3]. Esta circunstancia anatómica hace que para la visualización o manipulación laparoscópica en cada hemiabdomen sea necesario un abordaje o acceso ipsilateral [3, 4].

La presencia del ciego recomienda que, con el caballo en estación, el acceso laparoscópico se haga primero en el flanco izquierdo [1, 5]. Esto obliga a que en aquellos casos en los que es necesario acceder a la parte derecha, se deba colocar primero una cánula en el lado izquierdo, a través de la cual insertar una óptica que nos permita realizar la entrada por el lado derecho bajo control endoscópico, evitando así la posible punción cecal [6].

Las cánulas ópticas son dispositivos diseñados para el acceso con control endoscópico directo. Dentro de este grupo se incluyen los dispositivos denominados Endoscopic-Threaded-Imaging-Port (EndoTIP®). Consisten en una cánula hueca, sin trocar, con un relieve helicoidal en su exterior. La espiral exterior termina en la punta de la cánula en un pequeño relieve. Al girar presionando el dispositivo, el relieve de la punta se clava y la forma helicoidal hace que se vaya introduciendo en los tejidos, separándolos sin cortarlos, hasta llegar a la cavidad peritoneal. Se utilizan con la óptica en el interior de la cánula, lo cual permite el control visual durante el acceso. Estos dispositivos también se conocen como cánula de Ternamian™, ya que fue el primer autor en describir su uso en medicina humana [7]. Desde su aparición, existen bastantes trabajos que documentan su seguridad y eficacia en laparoscopia humana [8, 9]. Algunos autores describen también su uso en caballos, tanto en trabajos de revisión [10], como en estudios de seguridad y eficacia [11].

El objetivo de este estudio es evaluar la seguridad y eficacia del uso de una cánula óptica helicoidal (COH) sin insuflación previa y bajo control endoscópico para el acceso a través del flanco derecho del caballo en estación, sin necesidad de crear un portal laparoscópico previo en el flanco izquierdo.

En nuestro conocimiento no hay ningún trabajo que estudie específicamente la canulación laparoscópica directa en el lado derecho del caballo en estación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo con 15 caballos de experimentación previamente utilizados en otros experimentos no relacionados, los cuales debían de ser eutanasiados. Este experimento fue aprobado por la Comisión de Experimentación Animal de la Universidad de Zaragoza

A todos ellos se les realizó una laparoscopia en estación, colocando el primer portal laparoscópico en el ijar derecho, sin pneumoperitoneo previo, utilizando una COH, bajo control endoscópico.

Se registraron los siguientes parámetros:

- Edad, sexo, raza y peso.
- Si se consiguió o no el acceso a la cavidad abdominal.
- Si se produjo o no punción cecal o cualquier otro daño a las vísceras.

El acceso laparoscópico se realizó en el ijar derecho, en un punto a media distancia entre la última costilla y la parte más ventral del relieve óseo del tubérculo coxal.

Se utilizó una COH de 12 mm de diámetro y 15 cm de longitud (Karl Storz™) con un laparoscopio de 57 cm, 0 y 11 mm alojado en su interior.

Después de la sedación y la preparación del flanco y del campo quirúrgico, sobre el botón de anestésico local se marcó el tamaño de la incisión haciendo presión con la cánula y se incidió todo el espesor de la piel, extendiéndose 15-20 mm con un bisturí nº 22 ó 23. La cánula se introdujo, bajo control endoscópico, girando en sentido de las agujas del reloj mientras se presionaba el dispositivo en dirección ligeramente dorsocaudal.

Tras desgarrar con el extremo de la cánula el peritoneo, para comprobar la ubicación correcta en la cavidad peritoneal, se comprobó que se cumplía al menos uno de estos hallazgos:

- Escuchar aspiración.
- Registrar presión negativa al conectar al insuflador.
- Poder introducir sin problemas el laparoscopio

Tras la insuflación de CO₂ se efectuó la evaluación laparoscópica del hemiabdomen derecho y se registraron las posibles lesiones ocasionadas.

Tras las intervenciones los animales fueron eutanasiados y a algunos se les practicó la necropsia, evaluando especialmente los hallazgos macroscópicos en las vísceras del hemiabdomen derecho próximas a la zona de inserción de la cánula.

RESULTADOS

En todas las intervenciones realizadas se pudo llevar a cabo el acceso al interior de la cavidad abdominal (15 de 15, 100%).

En ninguno de los procedimientos se registró ninguna lesión reseñable en las vísceras (0 de 15, 0%) durante el acceso con control endoscópico.

Se realizó necropsia en 9 de los 15 animales. En ninguna de las necropsias realizadas (0 de 9, 0%) se evidenciaron lesiones macroscópicas ni en el ciego ni en la serosa de las vísceras del abdomen dorsal derecho.



En 3 casos (3 de 15, 20%) durante el acceso con control endoscópico, el momento en el que se atravesó el peritoneo pasó inadvertido y se continuó girando la cánula y haciendo presión sobre el ciego. Este hecho fue constatado por la reacción dolorosa que experimentaron los caballos cuando, por efecto de la rotación, la pared cecal comenzó a enroscarse sobre el relieve de la cánula helicoidal. En ninguno de estos casos se detectaron lesiones en las vísceras, ni en la laparoscopia ni durante la necropsia.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

El uso de una cánula óptica helicoidal sin insuflación previa y bajo control visual directo para el acceso a través del flanco derecho del caballo en estación, es un método seguro y eficaz para el abordaje laparoscópico del hemiabdomen derecho, sin necesidad de crear un portal laparoscópico previo en el flanco izquierdo.

REFERENCIAS

1. Shettko, D.L. (2000) Complications in laparoscopic surgery. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 16, 377-383.
2. Desmaizieres, L.M., Martinot, S., Lepage, O.M., Bareiss, E. and Cadore, J.L. (2003) Complications associated with cannula insertion techniques used for laparoscopy in standing horses. *Vet. Surg.* 32, 501-506.
3. Galuppo, L.D., Snyder, J.R. and Pascoe, J.R. (1995) Laparoscopic anatomy of the equine abdomen. *Am. J. Vet. Res.* 56, 518-531.
4. Fischer, A.T., Jr. (1991) Standing laparoscopic surgery. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 7, 641-647.
5. Palmer, S.E. (2002) Laparoscopy ovariectomy in the standing horse. In: *Equine Diagnostic & Surgical Laparoscopy*, Ed A.T. Fischer. Saunders. pp 189-195.
6. Palmer, S.E. (1993) Standing laparoscopic laser technique for ovariectomy in five mares. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 203, 279-283.
7. Ternamian, A.M. (1997) Laparoscopy without trocars. *Surg. Endosc.* 11, 815-818.
8. Schoonderwoerd, L. and Swank, D.J. (2005) The role of optical access trocars in laparoscopic surgery. *Surg. Technol. Int.* 14, 61-67.
9. Ternamian, A.M., Vilos, G.A., Vilos, A.G., Abu-Rafea, B., Tyrwhitt, J. and MacLeod, N.T. (2010) Laparoscopic peritoneal entry with the reusable threaded visual cannula. *J. Minim Invasive Gynecol.* 17, 461-467.
10. Ragle, C.A. (2012) *Advances in Equine Laparoscopy*. John Wiley & Sons. pp 344.
11. Vázquez, F.J., Gómez-Arrue, J., Romero, A., Ardanaz, N., Vitoria, A. and Zalaya, J. (2012) Laparoscopic access in the standing horse: corporal condition and cannula insertion technique influence. *Proc. ECVS 21st Annual Scientific Meeting, Barcelona. Large Animals*, 71.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE ÚLCERAS CORNEALES COMPLICADAS EN CABALLOS: 17 CASOS (2011-2013)

Merchán A, Leiva M, Peña MT, Laguna F, Lacerda R.

Servei d'Oftalmologia i Unitat Equina, Fundació Hospital Clínic Veterinari, Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain.

Alejandro Merchán Muñoz

Veterinario Interno Unitat Equina Fundació HCV

Facultat de Veterinària, Edifici V

Universitat Autònoma de Barcelona

08193-Bellaterra, España

alejandro.merchanmz@gmail.com

RESUMEN

La ulceración corneal es una de las patologías oftalmológicas más frecuentes en el caballo¹. Las queratitis ulcerativas requieren diagnóstico temprano e inicio inmediato de la terapia apropiada, ya que constituyen un riesgo para la visión del animal.

El objetivo de esta comunicación es describir el abordaje clínico y terapéutico de caballos con úlceras corneales complicadas de diversa consideración, con la finalidad de establecer una aproximación clínica y terapéutica simple y eficiente.

INTRODUCCIÓN

Los caballos se caracterizan por tener ojos grandes, prominentes y lateralizados que predisponen a ulceraciones traumáticas. Los agentes causales pueden ser diversos, incluyendo elementos del ambiente donde vive el animal.^{2,3}

El ambiente en el que vive el caballo facilita la exposición continuada a agentes infecciosos, tanto bacterianos como fúngicos. Incluso la flora normal de la conjuntiva, que varía en función de la estación del año y zona geográfica, puede transformarse en



agentes potenciales patógenos. Estos microorganismos, en condiciones normales no atraviesan el epitelio corneal, que actúa como barrera física. Pero ante la pérdida de la continuidad epitelial, éstos colonizan la córnea e inician el proceso infeccioso, que unido a la actividad proteolítica de la superficie ocular puede conducir a que úlceras superficiales no infectadas, las cuales generalmente se recuperan rápidamente y sin complicaciones, puedan evolucionar desfavorablemente en menos de 24 horas. Por tanto, independientemente del aspecto inicial de la úlcera, debe tenerse presente la posibilidad de que se asocie a infecciones secundarias.^{4,5}

La intervención quirúrgica está indicada en casos de queratitis ulcerativas severas que no responden al tratamiento médico intensivo. Se recomienda tratamiento quirúrgico en queratitis ulcerativas profundas (estromales profundas, descemetocelos o perforaciones corneales), y úlceras que no responden al tratamiento. Todas estas situaciones ponen en peligro la integridad del globo ocular y la agudeza visual del animal. Es importante reconocer que la intervención quirúrgica raramente se lleva a cabo sin terapia médica previa y/o conjunta.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyen en el estudio retrospectivo 17 casos referidos para diagnóstico y tratamiento de úlceras complicadas entre enero de 2011 y agosto de 2013. Los motivos por los que los caballos ingresaron fueron diversos: 1) úlcera corneal que no respondía al tratamiento médico domiciliario; 2) diagnóstico de queratomalacia, desmetocele, prolapso de iris o absceso corneal; y/o 3) necesidad de tratamiento médico intensivo que requería colocación de catéter subpalpebral.

Los caballos seleccionados se agruparon en dos categorías: tratamiento médico intensivo (Mxi) y tratamiento médico y quirúrgico (Mx/Cx). En el grupo Mxi se incluyeron los casos en los que el tratamiento médico fue suficiente, y aquellos en los que la intervención quirúrgica, aunque recomendada, no se llevó a cabo por motivos económicos.

Se procesaron los siguientes datos: raza, edad y sexo; tiempo de hospitalización y estación del año; motivo de consulta, ojo afectado y tratamientos previos; alteraciones sistémicas y enfermedades oftalmológicas anteriores; localización y clasificación de la úlcera; resultados citológicos y microbiológicos; tratamiento médico y quirúrgico; resultado anatómico y visual.

RESULTADOS

Animales

De los 17 animales incluidos: 11 eran hembras, 4 machos enteros y 2 machos castrados, de edades comprendidas entre los 5 meses y los 16 años. Cinco de ellos eran Pura Raza Árabe (PRá), 2 Pura Raza Español, 1 caballo holandés (KWPN), 1 Caballo

de Deporte Español (CDE), 1 yegua de raza Rumanesa, 1 Frisón, 2 caballos cruzados, 2 poni Shetland, 1 poni de los Fiordos y 1 poni Welsh. Seis de los caballos se presentaron en otoño, 2 en invierno, 5 en primavera y 4 en verano.

Anamnesis

En 7 casos el ojo derecho (OD) fue el afectado (7/17), en 9 el ojo izquierdo (OS) (9/17) y en uno ambos ojos (OU). El motivo principal de la consulta, en todos los casos, fue historia de úlcera corneal de varios días de duración y sin respuesta al tratamiento. Ninguno de los caballos presentaba alteraciones sistémicas ni enfermedades oftalmológicas anteriores. Doce de los 17 caballos recibieron tratamiento médico por parte de su veterinario referente durante un periodo comprendido entre 7 y 60 días.

Exploración oftalmológica

La exploración oftalmológica evidenció blefaroespasmó en todos los casos, lagrimeo (n=5; 29,4%), secreción mucosa (n=6; 35,3%), inflamación periocular marcada (n=1; 5,8%), lesión palpebral (n=1; 5,8%), desviación del eje visual (n=1; 5,8%). La exploración neurooftalmológica fue fisiológica en 2 casos. En el resto de los caballos evidenció falta de amenaza del ojo afectado (n=12; 70,5%); reflejo de deslumbramiento negativo (n=8; 47%) y reflejos pupilares alterados (n=7; 41,1%). Siete caballos presentaron oftalmoplegia interna debido al uso de atropina tóxica.

Se diagnosticaron 9 úlceras estromales medias (52,9%), 1 úlcera pre-descemética micótica (5,8%), 1 úlcera eosinofílica (5,8%) y 3 úlceras asociadas a absceso estromal (17,6%). En 11/17 casos los signos corneales se asociaron a uveítis anterior (64,7%), siendo en 3 casos asociados a perforación corneal (17,6%).

Resultados citológicos y microbiológicos

La citología corneal se realizó en 13/17 casos (76,4%). En la mayoría de los casos se observaron células plasmáticas, células epiteliales y abundantes polimorfonucleares neutrófilos. Sólo en 3 muestras se encontraron formas fúngicas, y formas bacterianas en 2 muestras. El cultivo microbiológico se cursó en 10/17 casos (58,8%). De los 10 casos, se aisló *Aspergillus spp* (n=1;10%), *Streptococcus equi subsp zooepidemicus* (n=2;20%), *Streptococcus hemolítico* (n=2;20%), *Streptococcus hemolítico* (n=1;10%) y *Branhamella spp* (n=1;10%).

Tratamiento

Se colocó catéter subpalpebral en 16/17 casos (94%). Inicialmente todos los catéteres se colocaron en el párpado superior, pero en 2 casos se reubicaron en el párpado inferior. Los 17 caballos se clasificaron en Mxi (n=12; 70,5%) y Mx/Cx (n=5; 29,4 %).



Grupo Mxi: El tratamiento médico inicial basado en los hallazgos citológicos, se modificó en función de los resultados del antibiograma. Catorce caballos recibieron antibioterapia sistémica (14/17;82,3%), entre ellos sulfonamidas, betalactámicos, aminoglucósidos y tetraciclinas. Dieciséis caballos recibieron terapia antiinflamatoria no esteroidea sistémica (16/17;94%) y uno tratamiento antifúngico sistémico (fluconazol) (5,8%). La terapia tópica incluyó antibióticos de diferentes familias (aminoglucósidos, polipéptidos y fluoroquinolonas), antiinflamatorios no esteroideos, antifúngicos (azoles y macrólidos poliénicos), sustancias midriáticas/cicloplégicas (parasimpaticolíticos), promotores de la cicatrización (plasma autólogo y vitamina A) y lágrima artificial.

Grupo Mx/Cx: De los 5 caballos tratados quirúrgicamente, 2 presentaban queratitis ulcerativas complicadas con abscesos estromales, 2 perforaciones corneales y uno ulceración recurrente asociada a depósitos cálcicos estromales anteriores. Los tratamientos quirúrgicos empleados fueron queratectomía lamelar y queratoplastia lamelar heteróloga congelada asociada a colgajo conjuntival (n=3); sutura corneal, reconstrucción uveal y colgajo conjuntival (n=1); y queratectomía superficial y colgajo conjuntival (n=1).

El tiempo medio de hospitalización del grupo Mxi fue 21,3 días y del grupo Mx/Cx 37,4 días.

Resultado visual y estético

Del grupo Mxi, el resultado estético fue favorable en 11/12 casos (91,7%), quedando una marcada cicatriz corneal en uno de los animales. El resultado visual (respuesta de amenaza positiva) fue favorable en 10/12 casos (83,3%). Los 2 casos en los que el resultado fue negativo no habían seguido las recomendaciones clínicas.

En cuanto al grupo Mx/Cx, 5/5 casos (100%) tuvieron un resultado estético favorable, bien es cierto que éste fue a largo plazo sobre todo en uno de los casos debido a la persistencia de la zona de cicatrización y opacidad corneal. La respuesta de amenaza en todos los caballos 5/5 (100%) fue positiva en el momento del alta hospitalaria.

CONCLUSIÓN Y RELEVANCIA CLÍNICA

Las úlceras corneales son un proceso frecuente en caballos, sobretudo en periodos de verano-otoño. El éxito del tratamiento radica en el diagnóstico precoz, y la instauración inmediata del tratamiento médico o quirúrgico indicado en cada caso. Para ello, es de vital importancia realizar exploración oftalmológica completa, citología corneal y cultivo microbiológico.

El tratamiento médico inicial debe basarse en los resultados citológicos, para después adaptarse según los resultados del cultivo microbiológico.

Tal y como muestra este estudio retrospectivo, los resultados tanto estéticos como visuales de ulceraciones corneales complicadas, pueden ser favorables, siempre y cuando se aplique el tratamiento indicado de forma precoz. Para ello en la mayoría de los casos es necesario colocar un catéter subpalpebral.

REFERENCIAS

1. Lynne Sandmeyer. Ulcerative Keratitis in the Horse. Large Animal Veterinary Rounds. 2006, Volume 6, Issue 9.
2. Franck J. Ollivier. Medical and Surgical Management of Melting Corneal Ulcers Exhibiting Hyperproteinase Activity in the Horse. Clinical Techniques in Equine Practice. 2005, Volume 4, Issue 1, Pages 50-71.
3. Alison B. Clode. Diseases and Surgery of the Cornea. Equine Ophthalmology (Second Edition). Brian C. Gilger. 2011, Chapter 5, Pages 181-266.
4. Brooks DE. Equine ophthalmology, in Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology (Third Edition). Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins. 1999, pages 1053-1116.
5. Brooks DE. Corneal ulceration, in Brooks DE. Equine ophthalmology for equine practitioner (First Edition). Jackson, WY, Teton Newmedia. 2004, pages 58-87.



ACTIVIDAD DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE LA ANGIOTENSINA (ECA) TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE RAMIPRILO EN EL CABALLO

Elena Solano¹; Manuel Gómez-Díez¹; Ana Muñoz Juzado^{1,2}; Juan Manuel Serrano Caballero³; Juan Manuel Serrano Rodríguez³

¹Centro de Medicina Deportiva Equina; ²Dpt. Medicina y Cirugía Animal; ³Dpt. Farmacología, Toxicología y Medicina Legal y Forense; Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

Autor para correspondencia: Manuel Gómez Díez

Centro de Medicina Deportiva Equina. Universidad de Córdoba; Tel:957-21-25-80; E-mail: mgomez@uco.es

PALABRAS CLAVE

Caballos. Cardiología. Ramiprilo. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

RESUMEN

Los fármacos inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (iECAs) son la base para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica y de otros procesos patológicos que cursan con hipertensión sistémica. La presente investigación determina el porcentaje de inhibición de la ECA tras la administración de ramiprilo oral a dosis de 0, 50, 100 y 200 µg/Kg. Se observó una inhibición de 5,53%, 23,08%, 39,98% y 50,36 % para el placebo y las tres dosis respectivamente. Si bien esta inhibición es superior a la hallada previamente para el enalaprilo, otro iECA, es inferior a la considerada como terapéutica en perros (75%).



INTRODUCCIÓN

Los iECAs bloquean la síntesis de angiotensina II, reducen los niveles de aldosterona y vasopresina y favorecen la liberación de óxido nítrico y prostaglandinas vasodilatadoras. Por ello, su administración origina vasodilatación arterial, limita la retención de Na⁺ y agua, mejora la tolerancia al esfuerzo físico y reduce el estrés cardíaco al disminuir la post-carga ventricular (Hamlin y cols., 1996). En perros, se ha indicado que la inhibición mínima de la ECA para obtener efectos terapéuticos es del 75% (COVE Study Group, 1995). No se dispone de información sobre el porcentaje mínimo de inhibición para lograr un efecto clínico significativo en équidos. En un experimento previo con enalapril oral a dosis de 0,5 y 1,0 mg/Kg., el grado de inhibición fue del 24,73% y 25,53%, respectivamente (Gómez-Díez y cols., 2012), valores inferiores al 75%, supuestamente necesarios para ejercer acción terapéutica. Una investigación previa sugirió que el ramiprilo podría ser una opción terapéutica útil para mejorar la sintomatología y reducir la presión arterial en caballos con insuficiencia cardíaca crónica (Luciani y cols., 2007).

OBJETIVO

El objetivo de esta investigación es conocer si la administración de ramiprilo por vía oral, a dosis de 0, 50, 100 y 200 µg/kg, induce una inhibición significativa en la actividad de la ECA y de mayor intensidad a la que hemos hallado previamente con enalapril.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales y protocolo experimental

Se han utilizado seis caballos aplicando un diseño experimental cruzado en un cuadrado latino 4x4. Cada animal ha recibido una dosis oral mediante sonda nasogástrica de 0, 50, 100 y 200 µg/Kg. con un periodo de 15 días de descanso entre ensayo tal y como se indica en la tabla 1:

	Ensayo 1	Ensayo 2	Ensayo 3	Ensayo 4
Placebo PO	Caballo 1 – 5	Caballo 2	Caballo 3 - 6	Caballo 4
50 µg/Kg. PO	Caballo 2	Caballo 3 – 6	Caballo 4	Caballo 1 – 5
100 µg/Kg. PO	Caballo 3 - 6	Caballo 4	Caballo 1 - 5	Caballo 2
200 µg/Kg. PO	Caballo 4	Caballo 1 - 5	Caballo 2	Caballo 3 - 6

Las muestras de sangre venosa fueron extraídas en los siguientes tiempos: previamente a la administración del placebo o del fármaco, y a los 5, 10, 15, 30 minutos y 1, 2, 4, 8, 12, 24, 36 y 48 horas post-administración.

Técnica analítica

La actividad sérica de la ECA (UI/l) se midió mediante espectrofotometría (Biosystems A-15®).

Estadística

Se emplearon pruebas no paramétricas (H de Kruskal-Wallis y suma de rangos de Wilcoxon) para evaluar la existencia de diferencias entre el placebo y las dosis empleadas. El nivel de significación escogido fue de $P \leq 0.05$.

RESULTADOS

Placebo o dosis oral 0 µg/kg

Tras la administración del placebo, la actividad ECA mostró una inhibición del 5,53%, estadísticamente similar al valor a tiempo cero, manteniéndose así durante 48 horas.

Dosis oral 50 µg/kg

Tras la dosis de 50 µg/kg, la actividad ECA descendió un 23,08% con una inhibición máxima a las 1,5 hrs. Transcurridas 24 hrs, su valor fue similar al estado basal.

Dosis oral 100 µg/kg

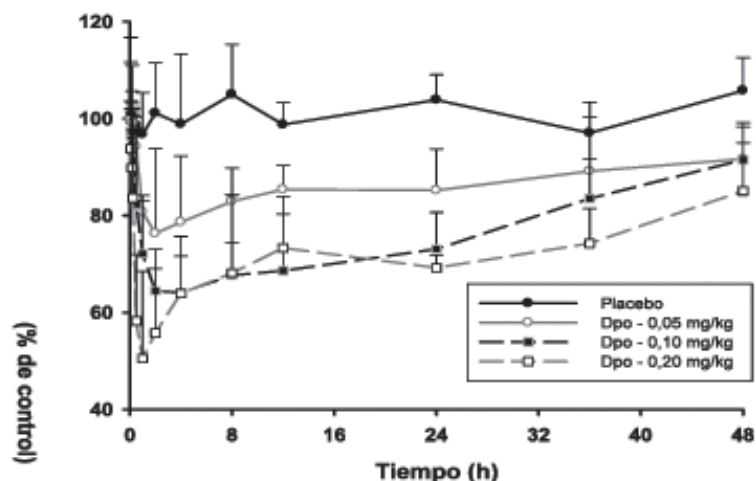
Tras la dosis de 100 µg/kg, la actividad ECA descendió un 39,98% con una inhibición máxima a las 2,5 hrs. Transcurridas 24 hrs, su valor fue un 73,69% respecto el valor basal.

Dosis oral 200 µg/kg

Tras la dosis de 200 µg/kg, la actividad ECA descendió un 50,36% con una inhibición máxima a las 1,5 hrs. Transcurridas 24 hrs, su valor fue un 72,28% respecto el valor basal.



Estos datos se presentan gráficamente en la siguiente figura:



En la siguiente tabla, se muestra el tiempo en el que se obtuvo el mínimo valor de actividad ECA (mayor grado de inhibición; T_{min}), el grado de inhibición media máxima (R_{med}) y los porcentajes y actividad ECA a las 24 y 48 hrs post-administración

	Placebo		50 µg/Kg		100 µg/Kg		200 µg/Kg	
	Media	SD	Media	SD	Media	SD	Media	SD
T_{min} (hrs)	0,92	0,20	1,50	0,50	2,50	1,12	1,17	0,37
R_{med} (% control)	94,47	2,85	76,93	5,09	60,03	3,47	49,64	4,73
% Inhibición máxima	5,53	2,85	23,08	5,09	39,98	3,47	50,36	4,73
ECA24 hrs (% control)	96,65	1,45	93,76	2,27	73,69	4,60	72,28	6,99
% Inhibición 24 hrs	3,35	1,45	6,24	2,27	26,31	4,60	27,72	6,99
ECA48 hrs (% control)	108,7	0,94	101,3	7,36	92,20	4,73	85,11	4,96
% Inhibición 48 hrs	8,71	0,94	5,92	4,54	7,80	4,73	14,89	4,96

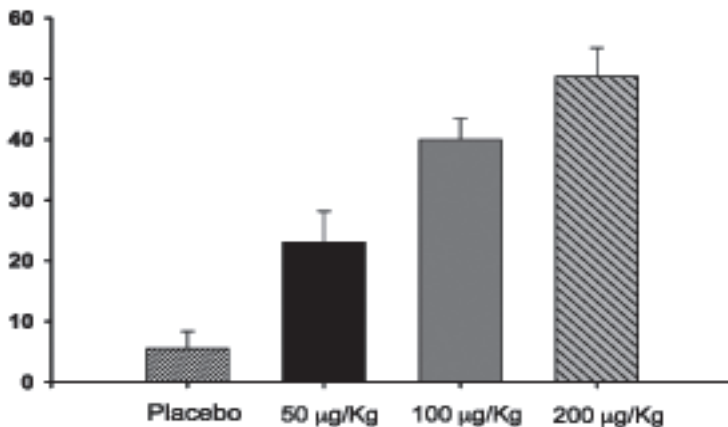
DISCUSIÓN

El ramiprilo, administrado oralmente, es metabolizado en el hígado a su entidad activa ramiprilato, que produce diferente grado de inhibición de la actividad ECA comparado con el placebo. La inhibición obtenida a 100 µg/Kg. fue similar a la descrita por Afonso y cols. (2013), a igualdad de dosis y vía, pero superior a la



obtenida con enalaprilo oral a 0,5 y 1,0 mg/Kg. (Gómez-Díez y cols, 2012). Estas diferencias pueden ser atribuidas a diferentes grados de absorción o liposolubilidad entre profármacos. No obstante, una dosis de 0,5 mg/Kg., intravenosa, de enalaprilo produce una inhibición del 87,29%, superior a nuestros resultados (Gardner y cols., 2004; Gómez-Díez y cols., 2012). En conocimiento de los autores, no existe ninguna investigación que evalúe los efectos del ramiprilo administrado por vía intravenosa en caballos.

En la presente investigación, hemos observado inhibiciones ECA del 23,08%, 39,98% y 50,36% a las dosis orales de 50, 100 y 200 $\mu\text{g}/\text{Kg}$. de ramiprilo. Se ha encontrado una diferencia en inhibición mayor, al comparar las dosis baja e intermedia respecto la dosis elevada. Estos resultados podrían indicar que, a partir de 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$, un incremento de la dosis lograría un aumento más pequeño en la inhibición ECA, tal y como se indica en la figura inferior. Estos datos contrastan con los documentados recientemente (Afonso y cols., 2013). Estos autores sugirieron que la inhibición ECA podría ser dosis-dependiente, a pesar de que otros estudios en perros han descrito que este efecto dosis-dependiente alcanza un *plateau* a dosis elevadas (King y cols., 1995).



CONCLUSIÓN

La administración oral de ramiprilo en el caballo a dosis de 50, 100 y 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ produjo una inhibición media de la ECA, superior en la dosis más alta.



RELEVANCIA CLÍNICA

En cardiología equina, se recomienda la administración crónica de ramiprilo oral, 50 µg/kg, para reducir la hipertensión y mejorar el estado clínico y la calidad de vida de pacientes con fallo cardiaco congestivo. Esta dosis, sin embargo, provoca una inhibición limitada, por lo que sería recomendable su incremento.

REFERENCIAS

1. AFONSO, T., GIGUÈRE, S., RAPOPORT, G., BERGHAUS, L. J., BARTON, M. H., AND COLEMAN, A. E. (2013). Pharmacodynamic evaluation of 4 angiotensin-converting enzyme inhibitors in healthy adult horses. *J Vet Intern Med* 27, 1185–1192.
2. COVE Study Group (1995). Controlled clinical evaluation of enalapril in dogs with heart failure. Results of the cooperative veterinary enalapril study group. *J Vet Intern Med* 9, 243-252.
3. GARDNER SY, ATKINS CE, SAMS RA, BROOKE SCHWABENTON A, PAPICH MG (2004) Characterization of the pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, enalapril, in horses. *J Vet Intern Med* 18, 231–237
4. GÓMEZ-DÍEZ M, SERRANO RODRÍGUEZ JM, SERRANO CABALLERO JM, GALAN A, MARTINEZ C, MUROS A, MUÑOZ A (2012). Inhibición de la enzima de conversión de la angiotensina tras la administración de enalapril a diferentes dosis en el caballo. XIII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina, Sevilla, España.
5. HAMLIN RB, BENITZ AM, ERICSSON GF, CIFELLI S, DAURIO CP (1996). Effects of enalapril on exercise tolerance and longevity in dogs with heart failure produced by iatrogenic mitral regurgitation. *J Vet Intern Med* 10, 85-87.
6. KING JN, MAURON C, KAISER G (1995). Pharmacokinetics of the active metabolite of benazepril, benazeprilat and inhibition of plasma angiotensin-converting enzyme activity after single and repeated administrations to dogs. *Am J Vet Res* 56, 1620-1628.
7. LUCIANI A, CIVITELLA C, SANTORI D, SCONZA S, GUGLIELMINI C (2007). Haemodynamic effects in healthy horses treated with an ACE-inhibitor (Ramipril). *Vet Res Commun* 31 Suppl 1, 297–299.

AGRADECIMIENTOS

Esta investigación ha sido financiada por el Ministerio de Ciencia e Innovación (proyecto AGL2010-17431).

PÉRDIDA DE RENDIMIENTO EN COMPETICIÓN EN UN CABALLO DE RAID CON ERITROCITOSIS ABSOLUTA

Manuel Gómez-Díez¹, Cristina Riber^{1,2}, Francisco Castejón¹, Juan Roldán², Ana Muñoz^{1,2}

¹ Centro de Medicina Deportiva Equina, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba; ² Dpt. Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014, Córdoba.

Autor para correspondencia: Manuel Gómez-Díez.

Centro de Medicina Deportiva Equina. E-mail: mgomez@uco.es

PALABRAS CLAVE

Caballos. Eritrocitosis. Pérdida de rendimiento.

RESUMEN

Se describe el caso de un caballo de raid presentado por pérdida de rendimiento en competición, recuperación lenta de la frecuencia cardíaca y dolor cólico. Se encontró que el animal mostraba eritrocitosis absoluta. El descenso del número de hematíes tras la supresión de la administración de compuestos hematínicos, mejoró el rendimiento.

INTRODUCCIÓN

En atletas, se ha observado una correlación positiva entre el número de hematíes (GR), hemoglobina (HB) y consumo máximo de oxígeno (VO₂máx) (Schmidt y Prommer, 2010). VO₂max es un marcador de la capacidad aerobia máxima y por tanto, del rendimiento en competiciones de resistencia. Estas relaciones constituyen la base científica de la administración de compuestos o de las prácticas encaminadas a incrementar HB, como aporte de compuestos hematínicos, hipoxia, autotransfusión sanguínea o administración de eritropoyetina (Böning y cols., 2011).



Se ha sugerido que estas prácticas podrían ser contraproducentes en caballos sanos, no anémicos (McKeever y cols., 2006). En esta especie, la esplencontracción al inicio del ejercicio moviliza a la circulación sistémica, hasta 12 l de sangre rica en GR. Esta 'autotransfusión', si bien aumenta el transporte de oxígeno, podría provocar hiperviscosidad, con consecuencias negativas sobre la funcionalidad deportiva.

CASO CLÍNICO

Se presenta al Centro de Medicina Deportiva Equina (CEMEDE) de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, un caballo macho castrado, Angloárabe, de 10 años de edad, entrenado para resistencia. Los motivos de la consulta fueron: recuperación lenta de la frecuencia cardíaca en competición, eliminación en varios raids por alteraciones metabólicas, episodios de dolor cólico en ejercicio y rabdomiólisis. El caballo recibía una alimentación correcta y era suplementado con Biodyl®, Methio b12®, Hemo 15® e Hippiron®.

Examen físico y métodos complementarios

El examen físico estuvo dentro de la normalidad, excepto las mucosas, ligeramente hiperémicas. Se encontraron las siguientes alteraciones laboratoriales: GR 11,43 $10^6/\mu\text{l}$; HB 15,5 g/dl; hematócrito, HTO 48%; bilirrubina total, 3 mg/dl; GGT 89 UI/l. La concentración de proteínas plasmáticas totales (PPT) y de albúmina fueron normales (6,6 g/dl; 2,8 g/dl).

Para descartar el estrés como causa de la elevación de HTO, se tomaron 3 muestras seriadas, con intervalos de 1 hr, con el caballo en el box. En todos los casos, el HTO fue superior al 46%.

A continuación, se realizaron las siguientes pruebas diagnósticas: análisis de sangre arterial, ecocardiografía, ecografía pulmonar y abdominal y determinación de las concentraciones séricas de hierro y ferritina. El análisis de sangre arterial y la ecografía no mostraron alteraciones. Las concentraciones séricas de hierro (111 $\mu\text{g/l}$; referencia: 74-210 $\mu\text{g/l}$) y de ferritina (30,1 $\mu\text{g/l}$; referencia: 31,9 \pm 3,4 $\mu\text{g/l}$) estuvieron dentro de la normalidad.

Test de ejercicio

Para evaluar la respuesta hematológica al ejercicio, el caballo realizó un test de ejercicio en *treadmill*, diseñado para imitar las condiciones de una prueba de resistencia. Tras un calentamiento (1,6 m/s - 5 min y 4 m/s - 5 min), se inclinó la cinta un 6% y se inició el test a 5 m/s, incrementando la velocidad hasta que el caballo alcanzó una frecuencia cardíaca estable entre 110-130 lat/min. Esta velocidad se mantuvo constante, tomando muestras de sangre cada 10 min, y midiendo HTO y PPT.

Tiempo de ejercicio	HTO (%)	PPT (g/dl)
Basal	46	5,8
10 min ejercicio	54	6,1
20 min ejercicio	56	6,1

A los 20 min de ejercicio, se finalizó el test, debido a que el caballo comenzó a mostrar síntomas de cólico. En este momento, la motilidad intestinal estaba muy reducida. El caballo bebió 5 l de agua y en unos 10 min, empezó a recuperar el peristaltismo intestinal y desaparecieron los síntomas de dolor. De forma subjetiva, se observó en la última extracción sanguínea un aumento considerable de la viscosidad, pero no fue posible cuantificar dicha viscosidad. La recuperación de la frecuencia cardiaca tras el test fue lenta, alcanzándose 64 lat/min en 4-5 minutos. La frecuencia respiratoria fue superior a 120 resp/min durante los primeros 5 min post-esfuerzo. A las 6 hrs post-ejercicio, se extrajo otra muestra de sangre para evaluar la actividad de las enzimas musculares, estando dentro de los límites normales.

Diez días después el caballo participó en un raid de 80 km. Durante la prueba, se obtuvieron los siguientes valores:

Tiempo de ejercicio	HTO (%)	PPT (g/dl)
Basal, previa competición	46	5,9
Vet-gate fase 1	56	7,4
Vet-gate fase 2	55	7,2
Vet-gate fase 3	57	7,4

Si bien el caballo fue capaz de concluir la competición, su estado físico fue límite en los vet-gates.

Evolución del caso

Se consideró que el motivo de la pérdida de rendimiento en competición fue el número incrementado de GR. Se recomendó la supresión de la administración de compuestos hematínicos y se modificó el entrenamiento. Tres meses después, el caballo volvió al CEMEDE para una reevaluación. Se volvió a repetir el mismo test de ejercicio descrito previamente, encontrándose estos datos.

Tiempo de ejercicio	HTO (%)	PPT (g/dl)
Basal	43	7,0
10 min ejercicio	49	7,8
20 min ejercicio	49	8,0



La recuperación de la frecuencia cardiaca fue correcta, alcanzándose los 53 lat/min en la fase de enfriamiento y 48 lat/min al parar el *treadmill*. Se volvió a monitorizar al caballo en competición (80 km), tras eliminar la suplementación. El animal fue eliminado tras la segunda fase por cojera. En esta segunda fase, la temperatura ambiental fue muy elevada (superior a 33°C).

Tiempo de ejercicio	HTO (%)	PPT (g/dl)
Basal, previa competición	35	6,8
Vet-gate fase 1	43	7,4
Vet-gate fase 2	49	7,8

DISCUSIÓN

La eritrocitosis, o aumento de la masa eritrocítica en sangre circulante, puede ser relativa, por hemoconcentración o tras esplenotomía, o absoluta. En este caballo, se puede descartar la eritrocitosis relativa por hemoconcentración, ya que en el animal no estaba deshidratado y las PPT eran normales. Por otro lado, se tomaron varias muestras en reposo para descartar el efecto del estrés.

La eritrocitosis absoluta puede ser primaria o secundaria. La primaria se debe a una proliferación de células de la línea eritroide, sin incremento concomitante de eritropoyetina. La secundaria depende de un aumento de eritropoyetina y puede ser apropiada (en respuesta a hipoxia tisular, en patologías cardiovasculares o altitud) o inapropiada. La eritrocitosis inapropiada se debe a la liberación de eritropoyetina o sustancias similares en hipoxia renal o neoplasias (Belli y cols., 2011). En nuestro caso, la eritrocitosis absoluta secundaria es poco probable, debido a que no se detectó hipoxemia y no se encontró ninguna causa de hipoxia sistémica. Un hecho interesante es que la eritrocitosis se redujo tras la supresión de la suplementación de compuestos hemáticos. En este momento, estamos pendientes de las concentraciones de eritropoyetina y testosterona para descartar administraciones fraudulentas.

Si el HTO supera el 60%, las ventajas del mayor transporte de O₂ se ven contrarrestadas por los efectos negativos de la hiperviscosidad sanguínea (Belli y cols., 2011). En este caso, el HTO era notablemente inferior y sin embargo, el animal presentó problemas metabólicos en competición. En nuestra experiencia, los caballos de raid muestran HTO basales reducidos (34-38%), por la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona en entrenamientos aerobios y como mecanismo defensivo para evitar la hiperviscosidad (Muñoz y cols., 2010). Este caballo, mostraba un límite muy estrecho de elevación de HTO en competición. Cuando se superan valores de HTO 50% y PPT 8 g/dl, el animal suele necesitar fluidoterapia (Muñoz et al., 2010; Trigo et al., 2010). Estos datos justificarían su pérdida de rendimiento en competición. Igualmente, podrían ser los causantes del dolor cólico y de los episodios de rabdomiólisis, al limitar el aporte de sangre y oxígeno a nivel tisular.



CONCLUSIÓN Y RELEVANCIA CLÍNICA

La eritrocitosis absoluta en caballos de raid puede ejercer un efecto perjudicial sobre el rendimiento deportivo en competición, debido a la mayor viscosidad sanguínea asociada tanto a la eritrocitosis como a la pérdida de fluidos por sudoración en ejercicios de larga duración.

REFERENCIAS

1. BELLI CB, BACCARIN RYA, IDA KK, FERNANDES WR (2011). Appropriate secondary absolute erythrocytosis in a horse. *Vet Rec* 169, 609-610.
2. BÖNING D, MAASSEN N, PRIES A (2011). The hematocrit paradox-how does blood doping really work?. *Int J Sports Med* 32, 242-246.
3. McKEEVER KH, AGANS JM, GEISER S, LORIMER PJ, MAYLIN GA (2006). Low dose exogenous erythropoietin elicits an ergogenic effect in Standardbred horses. *Equine Vet J* 36, 233-238.
4. MUÑOZ A, RIBER C, TRIGO P, CASTEJON-RIBER C, CASTEJON FM (2010). Dehydration, electrolyte imbalances and renin-angiotensin-aldosterone-vasopressin axis in successful and unsuccessful endurance horses. *Equine Vet J* 42, 83-90.
5. SCHMIDT W, PROMMER N (2010). Impact of alterations in total hemoglobin mass on VO₂max. *Exerc Sports Sci Rev* 38, 68-75.
6. TRIGO P, CASTEJÓN F, RIBER C, MUÑOZ A (2010). Use of biochemical parameters to predict metabolic elimination in endurance rides. *Equine Vet J* 38, 142-146.



USO DE INSULINA GLARGINA EN EL TRATAMIENTO DE HIPERGLUCEMIA TRANSITORIA NEONATAL EN UN AMERICAN MINIATURE HORSE. CASO CLÍNICO

Gero Escapa S¹, Fernández Manzano A¹, Pérez Alenza MD², Herrán Vilella R³, Santiago Llorente⁴

¹ **Veterinario Residente en Clínica Equina. Área de Grandes Animales. HCVC.**

² **Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales. Especialista en Endocrinología. HCVC.**

³ **Veterinario en clínica equina ambulante.**

⁴ **Servicio de Medicina Interna Equina. HCVC.**

Hospital Clínico Veterinario Complutense (HCVC).

Facultad de Veterinaria- Universidad Complutense de Madrid

Avda. Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid

Teléfono: 913943733- Fax: 913943822

Correo electrónico: sara.gero.e@gmail.com, alvaroferman@telefonica.net

RESUMEN

Se presenta el caso de un potro neonato de *American Miniature* prematuro (10 días) ingresado de urgencia en el HCVC por un cuadro de letargia, debilidad e incapacidad para levantarse, que desarrolla hiperglucemia concomitante con hiperlipemia, estableciéndose un diagnóstico presuntivo de *diabetes mellitus* transitoria, en base a los valores aumentados de glucosa y triglicéridos en sangre. Se realiza tratamiento con insulina glargina (Lantus®) exógena durante tres días y se consigue la normalización de los valores de glucosa y triglicéridos.

INTRODUCCIÓN

Las principales causas de hiperglucemia en caballos son hiperglucemia de estrés, causas transitorias iatrogénicas y endocrinopatías como la Enfermedad de Cushing (disfunción de la *pars intermedia* de la glándula pituitaria, con el consiguiente hiperadrenocorticismos)⁶ y el Síndrome Metabólico (que cursa con obesidad y resistencia a la insulina, pudiéndose desarrollar hiperlipemia y laminitis)³.



Otra causa es la *diabetes mellitus*, que no es una patología frecuente en caballos, la cual se subdivide en tipo 1, cuando la hiperglucemia se asocia a una destrucción inmunomediada de las células β de los islotes de Langerhans pancreáticos, tipo 2 cuando el aumento de la glucosa es debido a una disminución de la sensibilidad a la acción de la insulina en los tejidos⁹, y tipo 3 cuando es debida a otras causas (pancreatitis crónica, inmadurez pancreática, etc.)⁴.

El diagnóstico de estas patologías se basa fundamentalmente en la historia, cuadro clínico y en los niveles plasmáticos de glucosa, triglicéridos, glucocorticoides e insulina, así como en su evolución en el tiempo y en la respuesta al tratamiento¹⁰.

El abordaje terapéutico se fundamenta en un adecuado manejo dietético, así como en el empleo de distintos fármacos, como el pergolide, la insulina, la levotiroxina, la metformina y la gibenclamina^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Historia

Se remite al HCVC un potro de raza *American Miniature* de un día de edad, prematuro (10 días) por un cuadro de debilidad, letargia e incapacidad para levantarse.

Examen clínico

El potro presenta hipotermia, taquicardia, taquipnea y tiempo de relleno capilar aumentado.

Pruebas laboratoriales

Al ingreso los parámetros hematológicos y bioquímicos revelan una ligera deshidratación, hipoproteinemia, hipoglucemia, hiperlactacidemia, hiperpotasemia y azotemia prerrenal. El nivel de IgG se encuentra entre 400-800 mg/dl (inmunodeficiencia parcial).

A las 24 horas de permanecer hospitalizado se observa hiperglucemia (164 mg/dl); intervalo de referencia [71-115 mg/dl]⁷ e hiperlipemia (triglicéridos-TGC 570 mg/dl); intervalo de referencia [TGC < 200 mg/dl]⁶.



Diagnóstico

Debido a la persistencia de la hiperglucemia, con un valor máximo el día 2 de 164 mg/dl y el día 3 de 222 mg/dl, junto con hiperlipemia, con valores de TGC > 500mg/dl, se establece diagnóstico presuntivo de *diabetes mellitus* transitoria, con producción insuficiente de insulina o resistencia tisular a la misma.

Tratamiento y evolución

- **Día 1:** inicialmente se instaura un tratamiento médico de soporte a base de fluidoterapia con Ringer Lactato compensado con glucosa al 5%, transfusión de plasma materno, antibioterapia de amplio espectro, oxigenoterapia y termoterapia.
- **Día 2:** la glucemia monitorizada cada 12 horas, aumenta progresivamente y el plasma presenta un aspecto lechoso, por lo que se miden TGC en sangre, observándose un aumento de los mismos (*Tabla 1*).
- **Día 3:** se miden los niveles de glucosa en sangre cada 6 horas, revelando un aumento moderado de los mismos por encima de los valores de referencia, así como la persistencia TGC > 500 mg/dl, por lo que se decide administrar insulina exógena. Se instaura un protocolo de tratamiento con insulina glargina (Lantus®) basado en la administración de 0,02 UI/Kg SC cada 12 horas.
- **Día 4:** se monitorizan los niveles de glucosa en sangre cada 2 horas, determinando así una curva de glucosa que revela valores por encima del rango de referencia. Los TGC se encuentran por debajo de 500 mg/dl.
- **Día 5:** la glicemia y los TGC se normalizan a 104 mg/dl y 73 mg/dl respectivamente, por lo que se suspende el tratamiento con insulina. A su vez, los parámetros hematológicos y bioquímicos se normalizan progresivamente, así como los niveles de IgG.

En los dos días posteriores al cese del tratamiento con insulina, los valores de glucosa y triglicéridos en sangre se mantienen dentro del rango fisiológico y el estado general del paciente es bueno, por lo que se da el alta hospitalaria tras una semana de estancia en el HCVC.



Tabla 1. Niveles de glucosa y triglicéridos en sangre

	GLUCOSA (mg/dl) Valor referencia [71-115]	TRIGLICÉRIDOS (mg/dl) Valor referencia: [< 200]
DÍA 1	35,9	-
DÍA 2	88,5 164	570
DÍA 3	202 222 137	> 500
DÍA 4	125 149 143 146 159 124 123	< 500
DÍA 5	104	< 500
DÍA 6	116	73
DÍA 7	110	<70

DISCUSIÓN

La presencia conjunta de hiperglucemia e hiperlipemia tiene como causas más probables la *diabetes mellitus* transitoria, por resistencia periférica a la insulina o inmadurez del páncreas. Para establecer el diagnóstico definitivo estaría indicada la determinación de la insulina plasmática, que en el primer caso se encontraría aumentada y en el segundo disminuida, aunque dicha determinación no se realiza de forma rutinaria en medicina veterinaria.

El diagnóstico de resistencia a la insulina es menos probable, ya que se suele presentar fundamentalmente en animales obesos y de mayor edad². Se ha descrito un caso de *diabetes mellitus* transitoria por inmadurez pancreática en un potro neonato de raza Pura Sangre Inglés que se recuperó tras ser tratado con insulina regular⁶.

Existe una amplia variedad de insulinas disponibles en medicina veterinaria, que pueden ser de acción corta (regular), acción media (protamina zinc -PZI) y de acción prolongada, entre las que se incluyen los análogos sintéticos glargina y detemir. La elección de insulina glargina se basó en la necesidad de administrar una insulina de acción prolongada y baja potencia y en los buenos resultados obtenidos en otras especies, fundamentalmente gatos⁸ y perros⁵.



En los últimos años, los estudios realizados en gatos demuestran que se obtiene mejores resultados en el control de la glucemia con detemir y glargina que con insulina PZI o lente⁸. Además, en el caso del potro Pura Sangre Inglés citado anteriormente, se observaron reacciones adversas (fiebre y disnea) tras la administración de PZI⁶.

El uso de metformina como hipoglucemiante no presenta beneficios debido a que no alcanza las concentraciones terapéuticas en sangre¹¹.

En cuanto a la posología, se extrapoló de perros y gatos, optando inicialmente por una dosis conservadora, de cara a disminuir el riesgo de episodios hipoglucémicos indeseables, especialmente en un potro neonato. Con el mismo fin se optó por la administración cada 12 horas en lugar de una vez al día.

Por último, el tiempo de tratamiento fue menor que el descrito en otro caso⁶, lo que podría sugerir que se trataba de una hiperglucemia por estrés o dolor. Sin embargo, la hiperglucemia e hiperlipemia mantenidas en los días iniciales y la rapidez de la respuesta al tratamiento instaurado con insulina glargina son a juicio de los autores evidencias suficientes para apuntar a una patología endocrina subyacente (*diabetes mellitus*).

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Se presenta un caso clínico de hiperglucemia e hiperlipemia transitorias en un potro neonato de *American Miniature*, que según el conocimiento de los autores, se trata del primero resuelto con insulina glargina (Lantus®).

Con el protocolo de tratamiento empleado, se consiguen normalizar los valores de glucosa y triglicéridos en sangre tras tres días de tratamiento, sin observarse efectos adversos.

El uso de insulina glargina puede considerarse una opción terapéutica en casos de hiperglucemia neonatal transitoria aunque son necesarios estudios que lo confirmen.

REFERENCIAS

1. Dunkel B, Wilford SA, Parkinson NJ, Ward C, Smith P, Grahame L, Brazil T, Schott II HC (2013). Severe hypertriglyceridaemia in horses and ponies with endocrine disorders. *Equine Vet J.* 12
2. Durham AE (2012). Metformin in equine metabolic syndrome: An enigma or a dead duck? *The Vet J.* 191:17-18.



3. Durham AE, Hughes KJ, Cottle HJ, Rendle DI, Boston RC (2009). Type 2 diabetes mellitus with pancreatic beta cell dysfunction in 3 horses confirmed with minimal model analysis. *Equine Vet J.* 41(9): 924-929.
4. Ettinger SJ, Feldman EC (2010). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat.* Elsevier Saunders. St Louis (Missouri). 1563-1591
5. Fracassi F, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Reusch CE (2012). Use of insulin glargine in dogs with diabetes mellitus. *Vet Rec.* 170 (52).
6. Navas de Solis C, Foreman JH (2010). Transient diabetes mellitus in a neonatal Thoroughbred foal. *J Vet Emerg Crit Care.* 20 (6): 611-615.
7. Orsini JA, Divers TJ (2008). *Equine Emergencies. Treatment and procedures.* 3ª edición. Elsevier Saunders. St Louis (Missouri). Apéndice 1: 756.
8. Roomp K, Rand JS (2013). Management of Diabetic Cats with Long-acting Insulin. *Vet Clin Small Anim.* 43: 251-266.
9. Scherk M (2006). *Proceedings de la North American Veterinary Conference. Small Animal Edition. Vol. 20.* Orlando (Florida, EEUU).
10. Toribio, RE (2008). *Proceedings IX Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina.* Sevilla (España).
11. Tinworth KD, Harris PA, Sillence MN, Noble GK (2012). The effect of oral metformin on insulin sensitivity in insulin-resistant ponies. *The Veterinary J.* 191: 79-84

COMPARACIÓN ENTRE DOS TÉCNICAS DE INYECCIÓN DE LA BURSA PODOTROCLEAR

Argilés M¹, Ardanaz N¹, Vitoria A^{1,2}, Barrachina L¹, Álava BA¹, Vidal P¹, Zalaya J^{1,2}, de Blas P², Romero A^{1,2}, Vázquez FJ^{1,2}

1. Servicio de Cirugía y Medicina Equina del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HV-UZ)

2. Unidad de Patología Quirúrgica. Departamento de Patología Animal. Universidad de Zaragoza

Dirección postal: HV-UZ, Facultad de Veterinaria, 50013 – Zaragoza

Teléfono: 976761633. Fax: 976762818

Correo electrónico: pvazquez@unizar.es

RESUMEN

Una de las principales causas de cojeras del tercio anterior en caballos es el síndrome podotrocLEAR. Para su correcto diagnóstico la anestesia de la bolsa podotrocLEAR (BP) es la más específica. Existen hasta 6 técnicas de bursocentesis descritas, considerándose el abordaje distal palmar a la posición del navicular (DPNP) la más eficaz. Recientemente se ha descrito una técnica de inyección ecoguiada de la BP y se ha publicado un trabajo en el que se estudia la probabilidad de acierto de esta técnica. Sin embargo, todavía no se ha comunicado ningún estudio en el que se compare la eficacia de la técnica DPNP con este nuevo método ecoguiado. El estudio se realizó en dos fases con 82 extremidades anteriores: fase previa de entrenamiento con 12 miembros para adquirir una agilidad mínima y estudio prospectivo para comparar la eficacia de 2 técnicas de anestesia de la BP con 70 extremidades divididas en 2 grupos: 35 con la técnica DPNP y 35 con la técnica ecoguiada (ECO). Se valoró la efectividad inoculando colorante y comprobando mediante disección. Todas las técnicas fueron realizadas por un mismo operador considerado inexperto. Se determinó el número de intentos, de aciertos y errores y se cuantificó el % de éxito. Todos los datos fueron analizados estadísticamente. La media de intentos para el grupo DPNP fue de 1,25 y para el grupo ECO 1,35. El número de aciertos fue mayor para el grupo ECO (94,3%) que para el DPNP (85,7%). El error más frecuente en ambas técnicas fue encontrar colorante en la articulación interfalángiana distal (AIFD) y en la BP simultáneamente. Las diferencias encontradas no fueron significativas para ninguno de los parámetros analizados. Tras la realización del



estudio se pudo concluir que la técnica de inyección ecoguiada de la BP ha mostrado un mayor número de inoculaciones correctas que la DPNP aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa, y el error más frecuente obtenido fue la inyección simultánea en la AIFD y en la BP.

INTRODUCCIÓN

Las cojeras son una de las principales causas de atención veterinaria en los caballos de deporte¹. El síndrome podotroclear ha sido considerado una de las causas más comunes de cojera en las extremidades anteriores en caballos². En un estudio, se encontró que la enfermedad del navicular era responsable de aproximadamente un tercio de casos de cojeras crónicas que afectaban a los caballos³.

La anestesia de la bolsa podotroclear (BP) es, quizás, la anestesia diagnóstica más específica de todas las que se realizan en el dedo del caballo⁴. Sin embargo, la bursocentesis podotroclear es una técnica compleja, como lo demuestra el hecho de que se hayan descrito hasta seis técnicas diferentes para realizarla^{5,6,7,9}. Existen diferentes trabajos que comparan la efectividad de algunas de las técnicas entre sí, llegando a la conclusión de que el abordaje distal palmar a la posición del navicular (DPNP, de sus siglas en inglés: Distal Palmar Approach to the Navicular Position) es la más eficaz^{5,7}. Se ha descrito una nueva técnica para la evaluación ecográfica de la región de la BP⁸ y se ha publicado un trabajo en el que se estudia la probabilidad de acierto de esta técnica⁹. Sin embargo, todavía no se ha comunicado ningún estudio en el que se compare la eficacia de la técnica DPNP con este nuevo método ecoguiado.

La habilidad para realizar correctamente la bursocentesis podotroclear es una competencia esencial de los clínicos equinos. Pese a que la tasa de éxito descrita en los trabajos que han estudiado la realización de estas técnicas por veterinarios experimentados es alta^{6,7,9} no en todas las ocasiones se consigue realizar la bursocentesis adecuadamente⁷. Tanto es así que algunos autores recomiendan el control radiográfico tras introducir la aguja o utilizar medio de contraste en la solución a inyectar para confirmar la correcta colocación y evitar los frecuentes errores¹⁰. En alguno de los estudios anteriormente mencionados, las técnicas son realizadas por operadores inexpertos⁵, por lo que sería interesante conocer, de manera aproximada, el nivel de entrenamiento necesario para que un veterinario postgraduado pueda realizar esta técnica con unas mínimas garantías de éxito.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó con 82 extremidades anteriores de caballo procedentes de matadero. Las patas fueron preparadas (lavado y rasurado) y congeladas tras su recogida y descongeladas en las 24 horas previas a su utilización.

El estudio constó de dos fases:

1. Fase de entrenamiento: 12 miembros para adquirir una agilidad mínima en ambas técnicas (6 patas/técnica)
2. Estudio prospectivo: comparación de la eficacia de 2 técnicas de anestesia de la BP con 70 extremidades divididas en 2 grupos:
 - GRUPO DPNP: 35 extremidades en las que se efectuó la anestesia de la BP empleando el abordaje DPNP.
 - GRUPO ECO: 35 extremidades en las que se utilizó la técnica de anestesia ecoguiada

Para valorar la efectividad de la anestesia se inyectó colorante, comprobándose mediante disección el lugar exacto al que había llegado el producto

Todas las anestесias se realizaron por el mismo operador considerado inexperto. Ambas técnicas se realizaron de manera alternativa.

Además de determinar el número de aciertos y errores y cuantificar el % de éxito, se anotó el número de intentos realizados y se compararon los resultados, con los mostrados por otros experimentos^{5,6,7,9}.

Todos los datos fueron analizados estadísticamente a partir de unas tablas de contingencia utilizando el programa SPSS para Windows.

RESULTADOS

La media de intentos para el grupo DPNP fue de 1,25 y para el grupo ECO 1,35.

El número de aciertos fue mayor para el grupo ECO (94,3%) que para el DPNP (85,7%).

El error más frecuente en ambas técnicas fue encontrar colorante en la AIFD y en la BP simultáneamente.

El porcentaje de acierto en el grupo DPNP (85,7%) fue inferior a los obtenidos en otros estudios ex-vivo realizados por inexpertos (92%) pero mayor que el alcanzado por expertos in-vivo (82,4%)⁷. En el grupo ECO el porcentaje de acierto fue del 94,3% frente al 100% obtenido en otro estudio⁹.

Las diferencias encontradas no fueron significativas para ninguno de los parámetros analizados.



CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

En las condiciones de nuestro estudio, la técnica de inyección ecoguiada de la BP ha mostrado un mayor número de inoculaciones correctas que la DPNP aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa, y el error más frecuente obtenido fue la inyección en la AIFD.

El proceso de aprendizaje de estas técnicas de anestesia es complejo y se necesita un número elevado de entrenamientos para conseguir un nivel de destreza razonable

La técnica ecoguiada permite al clínico equino a visualizar la aguja durante la inyección, lo cual puede ayudarle a mejorar el porcentaje de éxito en sus inyecciones de la bolsa podotroclear.

BIBLIOGRAFÍA

1. Floyd AE, Mansmann RA. (2007) Equine podiatry. ed. Saunders Elsevier.; 131-134.
2. Ross WM, Dyson SJ. (2011). Diagnosis and management of lameness in the horse. 2nd ed. Elsevier, St. Louis-Missouri.
3. Stashak TS. (1998). Navicular syndrome (navicular disease). In: White NA, Moore JN, Eds. Current Techniques in Equine Surgery and Lameness. 2nd ed. Philadelphia. WB Saunders,; 537-544.
4. Denoix JM (2003). Diagnóstico de las lesiones podotrocleares. En: Podología y herrado del caballo deportivo. Editor López-Rivero, JL. Córdoba. pp 50 – 55.
5. Schramme MC, Boswell JC, Hamhougias K, Toulson K, Viitanen M (2000). An in vitro study to compare 5 different techniques for injection of the navicular bursa in the horse. Equine Vet. J. 32 (3) 263-267
6. Spriet M, David F, Roosier Y.(2004) Ultrasonographic control of navicular bursa injection. Equine Veterinary Journal. 2004; 36 (7); 637-639.
7. Piccot-Crézollet C, Cauvin ER, Lepage OM. (2004) Comparaison between two different techniques for injection of the podotrochlear bursa in the horse. Proc 12th ESVOT Congress, Munich. p 260
8. Busoni, V, Denoix. JM. (2001). Ultrasonography of the podotrochlear apparatus in the horse using a transcuneal approach: technique and reference images. Veterinary Radiology & Ultrasound.; 42(6); 534-5409.
9. Spriet M, David F, Roosier Y. (2004). Ultrasonographic control of navicular bursa injection. Equine Vet. J. 36 (7) 637-639
10. Schumacher J, Schramme MC, Schumacher J, DeGraves F. (2009). How to Perform and Interpret Diagnostic Analgesia of the Equine Foot. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting Focus on the Foot Columbus, Ohio, USA – 2009

ESTIMACIÓN DE OBESIDAD EN CABALLOS PRE COMO FACTOR DE RIESGO DE LAMINITIS

Martin Giménez, T¹; de Blas Giral Ignacio¹; Aguilera-Tejero, E²; Diez de Castro, E²; Aguirre Pascasio C³

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Miguel Servet 177 50013 Zaragoza
tamara.martin.gimenez@gmail.com

¹ Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Miguel Servet 177 50013 Zaragoza

² Dpto Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba

³ Hospital Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

RESUMEN

En los équidos se ha observado que la obesidad puede estar asociada directa o indirectamente con la laminitis a través de factores metabólicos. Específicamente, la distribución del tejido adiposo en la cresta nugal puede indicar o contribuir a un estado de hiperinsulinemia, insulino-resistencia (RI) o riesgo de laminitis¹.

Las medidas de adiposidad general (Body condition score (BCS), porcentaje de grasa corporal), regional (Cresty neck score (CNS), ratio circunferencia nugal a 0.50:altura (CN_{0.50}: Altura)) y concentraciones de leptina son variables con precisión diagnóstica suficiente para valorar el riesgo de laminitis en algunas razas de équidos. Por ello, el objetivo de este estudio es determinar si estas valoraciones de obesidad son válidas en el PRE dadas las características morfométricas y fenotípicas de la raza. Los resultados indican que la mayoría de los parámetros de valoración de obesidad (BCS, CNS, leptina plasmática, ratios morfométricos) en el PRE, exceden los límites establecidos en la literatura en otras razas, para el incremento del riesgo de padecer laminitis.

INTRODUCCIÓN

La domesticación y las prácticas de manejo modernas promueven la deposición de grasa. Estos mecanismos han producido un incremento en la incidencia de obesidad y cambios patológicos relacionados con ésta. La obesidad, se ha asociado en humana y en los équidos con el desarrollo de resistencia a la insulina (RI) y un estado pro-inflamatorio².



Los estudios en humanos han demostrado que los depósitos de grasa sintetizan y liberan citoquinas inflamatorias que se asocian con RI, condición frecuente entre los équidos obesos². A pesar de las similitudes del síndrome de RI entre humanos y équidos, la principal manifestación clínica en el caballo es la laminitis. En individuos obesos, la leptina se produce en exceso, siendo un marcador fiable de adiposidad en humanos y en équidos³.

En diversas razas de caballos se ha observado que las medidas de adiposidad general (BCS, porcentaje de grasa corporal), regional (CNS, $CN_{0.50}/Altura$) y las concentraciones plasmáticas de leptina son variables con precisión diagnóstica suficiente para valorar el riesgo de laminitis. Sin embargo, no existen valores de referencia en caballos PRE.

Los objetivos de este estudio son: 1) establecer valores de referencia de marcadores objetivos y subjetivos de obesidad del caballo PRE; 2) comparar estos valores con los obtenidos en otras razas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio fue realizado en 112 caballos PRE de ambos sexos y edades comprendidas entre 2 y 15 años. Como criterios de inclusión, además de la raza, se estableció que los animales no debían presentar evidencias clínicas de enfermedad sistémica ni antecedentes de laminitis y se valoró el estatus reproductivo, incluyendo solo machos enteros y hembras no gestantes. De cada animal se obtuvieron los siguientes parámetros: 1) medidas morfométricas (circunferencia torácica (CT), circunferencia nugal (CN) y altura), para los ratios CT:Altura y $CN_{0.50}/Altura$; 2) concentración de leptina plasmática; 3) porcentaje de grasa corporal, valorando para su cálculo el espesor de grasa subcutánea de la grupa (formula descrita por Kearns y cols. (2002)); 4) BCS: 1-9 según sistema de Henneke y cols. (1983); y 5) CNS: 0-5, según sistema de Carter y cols. (2009a), siendo realizadas éstas 2 últimas medidas por dos evaluadores independientes

Se establecieron 2 categorías: animales con sobrepeso ($BCS \geq 7$ y $CNS \geq 3$) y animales con condición corporal normal ($BCS < 7$ y $CNS < 3$). Para los cálculos estadísticos se empleó SPSS 19.0 ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Los 112 animales estudiados tenían una media de edad de 6.43 ± 3.65 años, siendo 46 (40%) hembras y 69 (60%) machos.

La media del BCS se situó en 6.03 ± 1.06 y el CNS en 3.20 ± 0.80 . De la muestra estudiada, el 25.2% tuvieron un $BCS \geq 7$ y un 73.9% presentaron un $CNS \geq 3$. El 34.1% de los animales fueron categorizados como animales con sobrepeso ($BCS \geq 7$ y $CNS \geq 3$).

La concentración media de leptina plasmática fue de 7.36 ± 5.27 ng/dL. Tomando como valor de corte 7 ng/dL, se observó que el 48.7% de los animales eran hiperleptinémicos (≥ 7 ng/dL), sin estar asociado significativamente ni con el sexo ni con la edad.

Se observó una correlación positiva y significativa ($\rho = 0.474$; $p < 0.001$) entre el BCS y la leptina. En cuanto a la apariencia de la cresta nugal, solo en el caso de las hembras se observó una correlación significativa ($\rho = 0.360$; $p = 0.014$) entre la leptina y el CNS.

Las concentraciones de leptina fueron significativamente mayores ($p < 0.001$) en animales con sobrepeso que en los animales normales. Además, se observó que el sobrepeso aumentaba con la edad, situándose el 50% de los animales con sobrepeso entre los 11 y 15 años.

Como medidas objetivas se calcularon los ratios CT:Altura y $CN_{0.50}$:Altura cuyas medias fueron: 1.20 ± 0.05 y 0.72 ± 0.06 respectivamente. Existieron diferencias significativas ($p < 0.001$) de ambos ratios en cuanto al sexo, siendo mayor el ratio CT:Altura en las hembras y el ratio $CN_{0.50}$:Altura en los machos. Según la edad, el ratio $CN_{0.50}$:Altura fue significativamente mayor ($p = 0.021$) en los animales entre los 6 y los 10 años.

Cabe destacar otras correlaciones significativamente positivas encontradas con la leptina: ratio CT:Altura ($r = 0.426$; $p < 0.001$) y porcentaje de grasa corporal ($r = 0.352$, $p < 0.001$).

DISCUSIÓN

La obesidad en los equinos es un problema creciente, que supone un factor de riesgo importante en el desarrollo de diversas enfermedades. La literatura describe que los caballos obesos tienen una mayor predisposición a desarrollar laminitis y alteraciones metabólicas⁵.

El BCS es un sistema aceptado en los équidos para valorar la adiposidad y está relacionado con variables bioquímicas relevantes como leptina e insulina⁴. La obesidad, definida mediante un BCS ≥ 7 ha sido asociada con el riesgo de desarrollar laminitis¹, RI, y alteraciones de la actividad metabólica y reproductiva.

A su vez, se ha observado que los équidos con un CNS ≥ 3 presentaban un mayor riesgo de desarrollar RI⁶ y laminitis¹. Por ello algunos autores indican que puntuaciones ≥ 3 sirven como indicador fenotípico asociado con RI y la tendencia a desarrollar laminitis¹. Con lo que un 73.9% de los caballos de nuestro estudio tendrían mayor riesgo de padecer laminitis si tuviésemos en cuenta únicamente la valoración del CNS para determinar la obesidad en un caballo PRE. Los valores de CNS, fueron significativamente mayores en los machos, debido probablemente a la característica fenotípica de la raza, en la que los machos han sido seleccionados genéticamente durante años por la voluminosidad de su cuello. Es interesante destacar que las hembras, a pesar de obtener valores menores de CNS mostraron correlación significativa de este valor con la leptina. Carter y cols. también observaron una correlación significativa entre el CNS y la concentración de leptinas, sin embargo, en ese caso no hubo distinción por género⁴.

En este estudio, coincidimos con otros estudios realizados en caballos^{4,5} donde se observó correlación positiva de la leptina con el BCS.



Cartmill y cols. (2006), obtuvieron mayores concentraciones de leptina en el caso de las hembras frente a los caballos enteros, sin embargo, a diferencia de otros estudios, en nuestro caso no se apreciaron diferencias significativas en función del sexo. Asimismo los valores de porcentaje de grasa corporal tampoco mostraron diferencias significativas entre sexos.

A diferencia de la literatura^{3,5}, en nuestro estudio no hubo asociación entre la edad y las concentraciones de leptina.

Una valoración más objetiva de la adiposidad nugal es el cálculo del ratio $CN_{0.50}$:Altura. Carter y cols. establecieron que un animal se consideraba que tenía un cuello obeso cuando este ratio era $\geq 0.63 \pm 0.01$. Asimismo se observó en este estudio¹ que los ponis con valores > 0.71 , tenían más probabilidades de desarrollar laminitis asociada a pasto. En nuestro caso la media del ratio $CN_{0.50}$:Altura fue de 0.72 ± 0.06 , superando esta última no solo el límite superior establecido por Carter y cols., sino también el límite establecido para el riesgo de desarrollar laminitis. Aunque no podemos comparar este dato con la literatura, porque no existen estudios realizados en el PRE.

RELEVANCIA CLÍNICA

La mayoría de los parámetros de valoración de obesidad (BCS, CNS, leptina plasmática, ratios morfométricos) en el PRE, exceden los límites establecidos en la literatura para el incremento del riesgo de padecer laminitis. Es por ello, y dado que no existen estudios específicos en el PRE, consideramos necesarios nuevos trabajos para corroborar la asociación entre medidas de adiposidad y el riesgo de IR en esta raza.

REFERENCIAS

1. Carter RA, Treiber KH, Geor RJ et al. Prediction of incipient pasture-associated laminitis from hyperinsulinaemia, hyperleptinaemia and generalized and localised obesity in a cohort of ponies. *Equine Vet J* 2009b; 41: 171-178.
2. Vick MM, Adams AA, Murphy BA, et al. Relationship among inflammatory cytokines, obesity and insulin sensitivity in the horse. *J. anim. Sci.* 2007; 85: 1144-1155.
3. Kearns CF, McKeever KH, Roegner V, et al. Adiponectin and leptin are related to fat mass in horses. *Vet J* 2006; 172: 460-465.
4. Carter RA, Geor RJ, Burton Staniar W, et al. Apparent adiposity assessed by standardized scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies (a). *Vet J* 2009; 179: 204-210.
5. Buff PR, Dodds AC, Morrison CD, et al. Leptin in horses: Tissue localization and relationship between peripheral concentrations of leptin and body condition. *J Anim Sci* 2002; 80: 2942-2948.
6. McGowan CM, Geor RJ, McGowan TW. Prevalence and risk factors for hyperinsulinaemia in ponies (abstract). *J Vet Int Med* 2008; 722:734.

EXPOSICIÓN A PARÁSITOS HEPÁTICOS EN CABALLOS EN PASTOREO

M.S. Arias[•], J. Sanchís¹, C.F. Cazapal-Monteiro, J.A. Hernández, S. Miguélez, E. Ortega, R. Bonilla², S. Miquel Femenias³, J.L. Suárez, R. Sánchez-Andrade, A. Paz-Silva.

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

¹Universidad de la República, Uruguay.

²CARVAL, Colombia.

³Hospital Clínico Veterinario "Rof Codina" (USC).

[•]E-mail: mariasol.arias@usc.es

RESUMEN

La situación de crisis económica ha impulsado desde hace años cambios en el manejo de algunas especies animales, para reducir los costes de alimentación. En el sector equino español se viene observando un flujo creciente de cabezas desde el sur al norte de la península, buscando en la abundancia de pastos la posibilidad de abaratar su mantenimiento. Este contexto se ve facilitado por el abandono de explotaciones de ganado vacuno, que supone un incremento de la superficie de pasto.

En áreas con clima húmedo y temperaturas moderadas durante gran parte del año, las especies forrajeras crecen casi todos los meses, facilitando el pastoreo de los animales. Estas condiciones también resultan adecuadas para el desarrollo de ciertos parásitos como *Fasciola hepatica*, trematodo habitualmente diagnosticado en rumiantes.

La fasciolosis equina es una enfermedad insuficientemente estudiada y raramente considerada. Con objeto de establecer el riesgo que entraña el aprovechamiento de praderas previamente utilizadas por rumiantes, se desarrolló un estudio en tres zonas con diferentes características climáticas y de manejo de los caballos. Se demostraron anticuerpos frente al trematodo hepático en casi la mitad de los equinos de España y Uruguay, y sólo el 12% en Portugal. Los porcentajes más elevados se observaron entre los individuos españoles estabulados, y los más bajos en los portugueses con idéntico manejo.



INTRODUCCIÓN

La mayoría de los expertos en alimentación equina recomiendan que al menos el 50% de la dieta sea fibra, y mantener en prados verdes durante varias horas al día, incluso a los caballos de alta competición. Se estima que el coste de los pastos es casi una décima parte del importe de heno.

La pérdida de productividad ha provocado el cierre de un gran número de explotaciones lecheras en muchas regiones de Europa y EEUU en las últimas décadas. En consecuencia, se han abandonado enormes áreas de cultivo anteriormente empleados para la nutrición de los rumiantes, lo que se traduce en la pérdida de valor de los pastos, erosión del suelo o disminución de la biodiversidad (González, 1991). Hoy en día, empieza a ser frecuente encontrar caballos en esos prados, que en caso contrario estarían en riesgo de transformarse en superficies donde la abundancia de vegetación sin control y arbustos aumentaría el riesgo de incendio.

Los equinos que pastan en praderas con humedad notable pueden estar más expuestos a algunas infecciones, como la fasciolosis, causada por el trematodo parásito *Fasciola hepatica* (Rojo-Vázquez et al., 2012; Arias et al., 2012). Se plantea un estudio para determinar la sensibilización frente a este parásito en caballos de tres áreas diferentes, Uruguay, donde los caballos comparten pastos con ganado vacuno de forma muy habitual; Galicia (NO España), con un incremento importante del número de equinos (parte de ellos procedentes de otras regiones en las que escasea el pasto, como Andalucía o Extremadura) que se alimentan de prados en los que previamente se mantenían rumiantes, y Portugal, donde no comparten pastos.

MATERIAL Y MÉTODOS

a) Diseño experimental

Se recogieron 345 muestras de suero de equinos de Portugal, NO España y Uruguay (Figura 1), áreas con diferentes características climáticas, mediterráneo (Portugal), oceánico (NW España) y subtropical húmedo (Uruguay).

Los caballos se dividieron en cuatro grupos de edad: G1 (<1 año), G2 (1-2,9), G3 (>3 a 5,9) y G4 (≥6).

En función de las condiciones de manejo, se agruparon en, alojados en boxes (estabulación), en extensivo y mixto. Los equinos estabulados tienen limitado o nulo acceso al pasto; los criados al aire libre (extensivo) no suelen recibir cuidados y alimentación adecuados. Finalmente, los mixtos permanecen estabulados durante la noche y pastan durante el día.

b) Áreas de estudio

Se tomaron muestras de sangre de 114 equinos (cruce, Lusitano y mula) de Portugal (39° 30' 00" N, 8° 00' 00" W), país caracterizado por inviernos húmedos con temperaturas moderadas y veranos calurosos y secos (clima mediterráneo).

En el Noroeste de España (42° 20' 00" - 43° 45' 00" N, 6° 49' - 8° 00' 00" W) se obtuvieron 121 sueros de equinos Raza Anglo-árabe, Caballo de Deporte Español, Pura Raza Española, Pura Raza Inglés, autóctono Pura Raza Galega y burros). Se trata de una región con clima oceánico (inviernos suaves, veranos frescos y precipitaciones abundantes).

Por su situación en la región meridional de América del Sur (30° 05' 00" - 34° 58' 00" S, 53° 12' 00" - 58° 43' 40" W), Uruguay tiene un clima subtropical húmedo (abundantes precipitaciones en todas las estaciones y pequeñas variaciones anuales de temperatura), que asegura el pasto para los herbívoros durante todo el año (Sanchís et al., 2011). Se tomaron muestras de 110 caballos Anglo-árabe, Criollos, Pura Raza Árabe y Pura Raza Inglés.

c) Detección de anticuerpos frente a *F. hepatica*

La presencia de anticuerpos IgG frente al trematodo *F. hepatica* se evaluó mediante un ELISA con la proteína recombinante FhrAPS, prueba con una sensibilidad del 83% y especificidad del 86% (Arias et al., 2012).

d) Análisis estadístico

Todos los datos obtenidos se procesaron con el paquete estadístico SPSS, versión 20 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Las prevalencias se expresaron como porcentajes, y se analizaron mediante χ^2 , considerándose diferencias significativas cuando $P < 0.05$.

RESULTADOS

Se demostraron anticuerpos frente al trematodo hepático en casi la mitad de los equinos de España y Uruguay, y sólo el 12% en Portugal. La prevalencia de exposición a *F. hepatica* en équidos en Portugal varió desde el 8% en los animales mayores de 6 años al 33% en los de 1-3 años (Tabla 1). El porcentaje de sensibilización entre los caballos españoles aumentó con la edad, al contrario de lo observado en Uruguay.

Los caballos mestizos alcanzaron las mayores seroprevalencias en Portugal, los de Pura Raza Española en el noroeste de España, y los Anglo-árabes en Uruguay (Tabla 2).



Teniendo en cuenta el alojamiento de los equinos, los valores más elevados se observaron entre los individuos españoles estabulados ($\chi^2= 20,646$, $P= 0,001$), y los más bajos en los portugueses bajo idéntico manejo ($\chi^2= 10,244$, $P= 0,006$) (Fig. 2). No se obtuvieron diferencias entre los caballos uruguayos ($\chi^2= 0,617$, $P= 0,432$).

CONCLUSIONES

Pese a que el mantenimiento de equinos en pastoreo asegura su alimentación, la posibilidad de ejercitarse y de interactuar con otros individuos de su misma especie, podría resultar perjudicial si no se tiene en cuenta que se favorece su exposición a algunos agentes patógenos. A excepción de Portugal, los porcentajes más elevados de sensibilización frente al trematodo *Fasciola hepatica* se encontraron entre los individuos estabulados, resultado difícil de explicar de ser cierta la afirmación de sus propietarios acerca de que se mantienen estabulados casi todo el día. Parece más plausible que la clasificación de los equinos según el alojamiento debiera, al menos en Galicia y Uruguay, establecerse en mixto y extensivo.

El hallazgo de anticuerpos frente a *Fasciola* en la mitad de los equinos de Uruguay y Galicia indica un riesgo muy elevado de exposición, corroborando así los resultados obtenidos en ruminantes (Paz-Silva et al., 2003; Sanchís et al., 2011). Se concluye la necesidad de aplicar medidas sobre el medio (pasto) para evitar la infección de los equinos en pastoreo.

AGRADECIMIENTOS

Investigación financiada por el Ministerio de Economía y Competitividad (España) y FEDER (AGL2012-34355). J. Sanchís es becario Edmundus 17 (Banco de Santander – USC).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arias MS, Piñeiro P, Hillyer GV, Francisco I, Cazapal-Monteiro CF, Suárez JL, Morrondo P, Sánchez-Andrade R, Paz-Silva A. Enzyme-linked immunosorbent assays for the detection of equine antibodies specific to a recombinant *Fasciola hepatica* surface antigen in an endemic area. *Parasitol Res.* 2012, 110: 1001-1007.
2. González Bernáldez F. Ecological consequences of the abandonment of traditional land use systems in central Spain. In: Baudry J and Bunce RGH (eds), *Land abandonment and its role in conservation. CIHEAM. Options Méditerranéennes: Série A. Séminaires Méditerranéens*; n. 15, 1991, 23- 29.

3. Paz-Silva A, Sánchez-Andrade R, Suárez JL, Pedreira J, Arias M, López C, Panadero R, Díaz P, Díez-Baños P, Morrondo P. Prevalence of natural ovine fasciolosis shown by demonstrating the presence of serum circulating antigens. *Parasitol Res.* 2003, 91: 328-331.
4. Rojo-Vázquez FA, Meana A, Valcárcel F, Martínez-Valladares M. Update on trematode infections in sheep. *Vet Parasitol.* 2012, 189: 15-38.
5. Sanchís J, Miguélez S, Solari MA, Piñeiro P, Macchi MI, Maldini G, Venzal J, Morrondo Pelayo MP, Díez Baños P, Sánchez-Andrade Fernández R, Paz-Silva A, Arias MS. Seroprevalencia de la fasciolosis bovina en el departamento de Salto (Uruguay). *Rev Ibero-latín Parasitol* 2011, 70: 163-171.

Tabla 1. Influencia de la edad en la exposición a *F. hepatica*.

Edad (años)	Portugal	NO España	Uruguay
G-1 (<1)	0%	4%	
G-2 (1 - 2,9)	33%	48%	55%
G-3 (3 - 5,9)	9%	50%	60%
G-4 (≥6)	8%	65%	37%
Total	12%	41%	52%
Análisis estadístico	$\chi^2 = 8,997$ P= 0,029	$\chi^2 = 21,083$ P= 0,001	$\chi^2 = 3,892$ P= 0,143

Tabla 2. Efecto de la raza sobre el riesgo de exposición a *F. hepatica*.

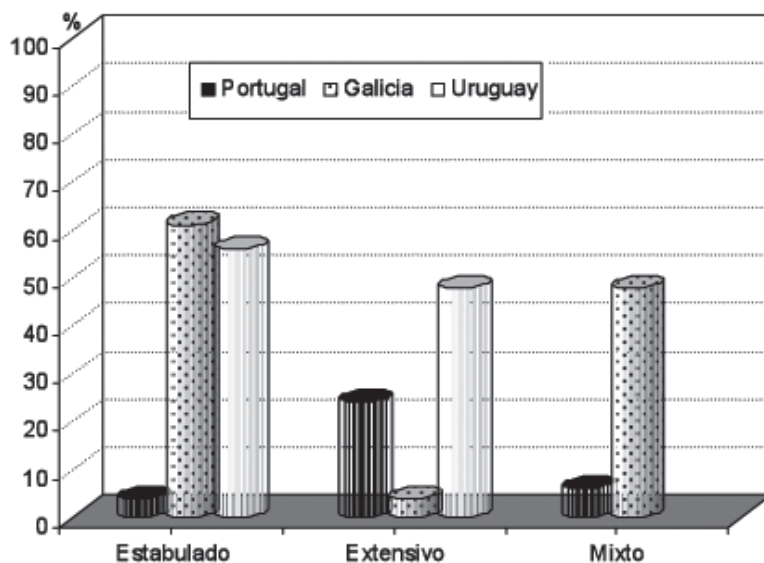
Raza	Portugal	NO España	Uruguay
Cruce	14%	35%	
Lusitano	0%		
Mula	6%		
Asno		50%	
Anglo-árabe		50%	70%
Caballo Deporte Español		64%	
Pura Raza Español		67%	
Pura Raza Galega		15%	
Pura Raza Árabe			29%
Criollo Uruguayo			54%
Pura Sangre Inglés			52%
Análisis estadístico	$\chi^2 = 1,795$ P= 0,408	$\chi^2 = 17,068$ P= 0,004	$\chi^2 = 4,491$ P= 0,213



Fig. 1. Localización de las áreas de estudio.



Fig. 2. Distribución de caballos sensibilizados frente a *F. hepática* en función del alojamiento.



APLICACIÓN DE CURVAS ROC AL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ESTRONGILOSI PARASITARIAS EN CABALLOS

J.A. Hernández, C.F. Cazapal-Monteiro, M.N. Alonso, S. Miquel Femenias¹, A. Oliver, I. Francisco, F. Arroyo, J. Suárez, R. Sánchez-Andrade, A. Paz-Silva¹, M.S. Arias.

Epidemiología y Zoonosis (COPAR), Departamento de Patología Animal

¹*Hospital Clínico Veterinario "Rof Codina". Universidad de Santiago de Compostela, 27002-Lugo (España).*

E-mail: mariasol.arias@usc.es

RESUMEN

Se plantea el estudio conjunto de la eliminación de huevos de estroñgilados en heces, y las variaciones de los parámetros sanguíneos (series roja y blanca), para el diagnóstico clínico de estroñgilosis parasitarias en caballos. Los resultados obtenidos tras el procesamiento de muestras de heces y sangre de 709 caballos se analizaron mediante curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*), estableciéndose los valores de especificidad, sensibilidad y área bajo la curva.

El 66% de los caballos eliminaban huevos de los nematodos en las heces. Se detectaron valores reducidos de eritrocitos en el 13% (11-16) de los caballos, de hemoglobina en el 12% (10-14), y de hematocrito en el 19% (16-22). En el 6% (5-8) de las muestras se detectó leucocitosis, linfocitosis en el 1% (0-2), granulocitosis en el 6% (4-8) y monocitosis en el 16% (13-18).

Se demostró correlación negativa entre el número de huevos y los valores de la serie roja, mientras que la correlación positiva con los parámetros de la serie blanca fue positiva.

Los mayores valores para el área bajo la curva (AUC) se asociaron a niveles disminuidos de hematocrito (<32%) y eritrocitos (<6,8 10^{12} / L. Se concluye que valores significativamente reducidos de la serie roja señalan caballos con eliminaciones moderadas de huevos de estroñgilos (30-600) (Sensibilidad= 62-68%).



INTRODUCCIÓN

La presencia de parásitos en los hospedadores definitivos se define como parasitismo, mientras que el término parasitosis indica que además cursa con alteraciones patológicas. La diferencia entre estos dos conceptos se basa en la observación de signos clínicos útiles para el establecimiento de un diagnóstico preciso, fenómeno que no siempre es evidente dado que numerosas enfermedades parasitarias aparecen con frecuencia bajo una forma subclínica. Por este motivo, se han desarrollado y aplicado diferentes procedimientos de diagnóstico, como pruebas copromicroscópicas, serológicas, necropsia y más recientemente de demostración de ácidos nucleicos de algunos parásitos (Traversa et al., 2009).

Los estrongilados son helmintos parásitos frecuentemente detectados en caballos, en especial en pastoreo. En situaciones de cargas parasitarias elevadas se describen signos clínicos que van desde la pérdida crónica de peso al cólico, diarrea o incluso la muerte (Matthews et al., 2004). Tradicionalmente, se ha tratado de asociar los cambios experimentados por los valores de los diferentes parámetros (sangre, actividad enzimática, anticuerpos) y el desarrollo de cuadros patológicos, con objeto de aclarar si la presencia de parásitos provoca a sus hospedadores enfermedad (parasitosis) o no (parasitismo). La infección por estrongilados se asocia a la reducción de los parámetros de la serie roja (anemia, eritrocitopenia) junto con el incremento de los de la serie blanca (leucocitosis, granulocitosis) (Thamsborg et al., 1998; Francisco et al., 2009, 2011).

En el presente trabajo se analizó la utilidad de las curvas ROC (*receiver operating characteristic curve*) para establecer valores de coprología útiles para el diagnóstico clínico de estrongilosis parasitarias de caballos.

MATERIAL Y MÉTODOS

A lo largo del año 2011 se obtuvieron muestras de heces y sangre de 709 caballos de Galicia (NO España). Las heces se analizaron (por duplicado) mediante la técnica copromicroscópica de flotación (Francisco et al., 2009). Las muestras de sangre se recogieron en tubos con anticoagulante y se procesaron con un analizador automático de hematología ABACUS JUNIOR VET, cuyos valores de referencia se recogen en la Tabla 1.

Para analizar la posible influencia de la infección por estróngilos en los parámetros hemáticos, se establecieron diferentes niveles de eliminación de huevos (Tabla 2).

Curvas ROC (Receiver Operating Characteristic)

Teniendo en cuenta investigaciones previas, los caballos se clasificaron como portadores de valores normales o reducidos de parámetros de la serie roja; también se identificaron según presentasen recuentos normales o aumentados de la serie blanca (Francisco et al., 2011).

A continuación se procesaron los datos en función de la carga parasitaria en heces, determinándose mediante curvas ROC la sensibilidad y especificidad del diagnóstico hemático (eritrocitopenia, leucocitosis, etc.), y el área bajo la curva (AUC; *area under the curve*) (Tabla 3).

Análisis estadístico

Todos los datos obtenidos se procesaron con el paquete estadístico SPSS, versión 20 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Las prevalencias se expresaron como porcentajes y el Intervalo de Confianza al 95%. Los resultados se analizaron mediante ANOVA, considerándose diferencias significativas cuando $P < 0.05$.

RESULTADOS

Mediante coprología se comprobó que el 66% (IC 95%, 60-72) de los equinos eliminaban huevos de nematodos estrogilados en las heces.

El análisis de las muestras de sangre mostró eritrocitopenia en el 13% (11-16) de los caballos, hemoglobinopenia en el 12% (10-14), y hematocritopenia en el 19% (16-22).

Se observó leucocitosis en el 6% (5-8) de las muestras, linfocitosis en el 1% (0-2), granulocitosis en el 6% (4-8) y monocitosis en el 16% (13-18).

Relación entre la infección por estrogilados y alteraciones de los parámetros sanguíneos

Se demostró una reducción significativa en los parámetros de la serie roja al aumentar los recuentos fecales de huevos, estableciéndose correlación negativa entre el número de huevos y los valores de eritrocitos ($r = -0,243$, $P = 0,001$), hemoglobina ($r = -0,230$, $P = 0,001$) y hematocrito ($r = -0,231$, $P = 0,001$).

Se registró una correlación positiva entre los recuentos de huevos de estrogilados y los valores de leucocitos ($r = 0,167$, $P = 0,001$), linfocitos ($r = 0,089$, $P = 0,0168$), granulocitos ($r = 0,081$, $P = 0,030$) y monocitos ($r = 0,086$, $P = 0,022$).

Curvas ROC

Al elaborar las curvas ROC con los datos de coprología y hematología, sólo se obtuvieron diferencias significativas con los parámetros de la serie roja (Tabla 3). Los mayores valores del área bajo la curva (AUC) se asociaron a niveles disminuidos de hematocrito ($< 32\%$) y eritrocitos ($< 6,8 \cdot 10^{12} / L$).



Los porcentajes más altos de sensibilidad se obtuvieron para los recuentos más bajos de huevos, mientras que la especificidad aumentó con las tasas de eliminación (Tabla 3).

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Los equinos se pueden ver afectados por fases inmaduras y adultas de estróngilos parásitos, que eliminan huevos que se pueden detectar en las heces. Dado que la patogenia guarda relación con la intensidad de parasitación de los hospedadores, la observación de signos clínicos basados en alteraciones de los valores de parámetros hemáticos se corresponde con tasas elevadas de infección (Matthews et al., 2004). En el presente estudio se observó que los valores más bajos de los parámetros de la serie roja estaban correlacionados negativamente con los recuentos de huevos en heces, corroborando resultados previos (Sánchez et al., 2009).

Mediante la elaboración de curvas ROC se concluye que los valores significativamente reducidos de la serie roja señalan caballos con eliminaciones moderadas de huevos de estróngilos (30-600) (Sensibilidad= 62-68%). Sin embargo, la presencia de valores normales sólo permite diferenciar claramente entre individuos *sanos* (no eliminación) y aquellos con recuentos elevados (>990) (Especificidad \geq 93%). Esto podría deberse a que los individuos infectados por formas inmaduras de estróngilos no se pueden detectar por coprología (no eliminan huevos) pero provocan alteraciones en la mucosa intestinal (hemorragias) (Francisco et al., 2011).

AGRADECIMIENTOS

Investigación financiada por el Ministerio de Economía y Competitividad (España) y FEDER (AGL2012-34355).

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Francisco I, Sánchez JA, Cortiñas FJ, Francisco, R, Suarez J, Cazapal C, Suarez JL, Arias M, Morrondo P, Sánchez-Andrade R, Paz-Silva A. (2011). Efficacy of ivermectin pour-on against nematodes infecting foals on pasture: coprological and biochemical analysis. *J Eq Vet Sci.* 31: 530-535.



3. Matthews JB, Hodgkinson JE, Dowdall SM, Proudman CJ. (2004). Recent developments in research into the *Cyathostominae* and *Anoplocephala perfoliata*. Vet Res. 35: 371-381.
4. Sánchez JA, Francisco I, Cortiñas FJ, Francisco R, Mochales E, Arias M, Vázquez L, Suárez JL, Francisco R, Díaz P, Morrondo P, Sánchez-Andrade R, Paz-Silva A. (2009). Dificultades en la interpretación de la relación parasitación-hematología en caballos en pastoreo. Medicina y Cirugía Equina, Volumen Extra: 145-149.
5. Thamsborg SM, Leifsson PS, Grøndahl C, Larsen M, Nansen P. (1998). Impact of mixed strongyle infections in foals after one month on pasture. Equine Vet J. 30: 240-245.
6. Traversa D, Iorio R, Otranto D, Giangaspero A, Milillo P, Klei TR. (2009). Species-specific identification of equine cyathostomes resistant to fenbendazole and susceptible to oxibendazole and moxidectin by macroarray probing. Exp Parasitol. 121: 92-95.

Tabla 1. Valores hemáticos de referencia de las series roja y blanca. RBC: eritrocitos; HB: hemoglobina; HCT: hematocrito; WBC: leucocitos; LYM: linfocitos; GRA: granulocitos; MID: monocitos.

Serie roja			Serie blanca			
RBC (x10 ¹² /L)	HB (g/dL)	HCT (%)	WBC (x10 ⁹ /L)	LYM (x10 ⁹ /L)	GRA (x10 ⁹ /L)	MID (x10 ⁹ /L)
6,8 – 12,9	11 - 19	32 - 53	5,4 – 14,3	1,5 – 7,7	2,3 – 9,5	0,1 – 1,5



Tabla 2. Valores medios de los parámetros sanguíneos en función de los recuentos de huevos de estrongilados en heces.

Parámetros hemáticos	Valores de referencia	Huevos de estrongilados por gramo de heces (HPG)					ANOVA
		0 (N= 245)	30-300 (N= 190)	330-600 (N= 108)	630-990 (N= 66)	>990 (N= 100)	F P
RBC (x10 ¹² /L)	6,8 – 12,9	8,983 ± 1,712	8,557 ± 1,889	8,162 ± 1,393	8,497 ± 1,832	7,844 ± 1,655	9,464 0,001
Hgb (g/dL)	11 – 19	14,384 ± 2,679	14,003 ± 3,179	13,019 ± 2,115	13,671 ± 2,962	12,711 ± 1,875	9,344 0,001
HCT (%)	32 – 53	38,995 ± 6,729	38,155 ± 8,044	35,974 ± 5,354	37,414 ± 8,165	33,624 ± 6,999	11,884 0,001
PLT (x10 ⁹ /L)	100 - 400	170,447 ± 295,275	168,316 ± 133,616	205,703 ± 266,957	210,725 ± 399,468	137,998 ± 108,580	1,626 0,166
WBC (x10 ⁹ /L)	5,4 – 14,3	8,832 ± 2,797	9,732 ± 3,203	9,958 ± 3,000	9,529 ± 2,817	9,776 ± 3,094	4,102 0,003
LYM (x10 ⁹ /L)	1,5 – 7,7	3,371 ± 1,569	3,366 ± 1,631	3,746 ± 1,638	3,681 ± 1,594	3,628 ± 1,691	1,822 0,123
GRA (x10 ⁹ /L)	2,3 – 9,5	4,688 ± 2,447	5,617 ± 2,906	5,631 ± 2,574	5,208 ± 2,334	4,925 ± 2,719	4,482 0,001
MID (x10 ⁹ /L)	0,1 – 1,5	0,756 ± 0,892	0,772 ± 0,944	0,582 ± 0,701	0,641 ± 0,845	1,223 ± 1,499	6,926 0,001

Tabla 3. Análisis de la relación entre la eliminación de huevos de estrongilados y la aparición de alteraciones de los valores de las series roja y blanca. S: Sensibilidad; E: Especificidad; AUC: área bajo la curva.

HPG	Mediana	Eritrocitopenia		Hemoglobinopenia		Hematocritopenia		Leucocitosis		Linfocitosis		Granulocitosis	
		S	E	S	E	S	E	S	E	S	E	S	E
0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100	0	100
30-300	100	68	52	62	51	62	52	50	41	50	38	50	46
330-600	400	43	72	44	72	45	73	70	74	70	75	69	78
630-990	750	32	84	25	83	30	85	18	83	18	88	18	83
>990	1575	19	95	11	93	15	93	7	98	7	100	8	100





Fig. 1. Localización de las áreas de estudio

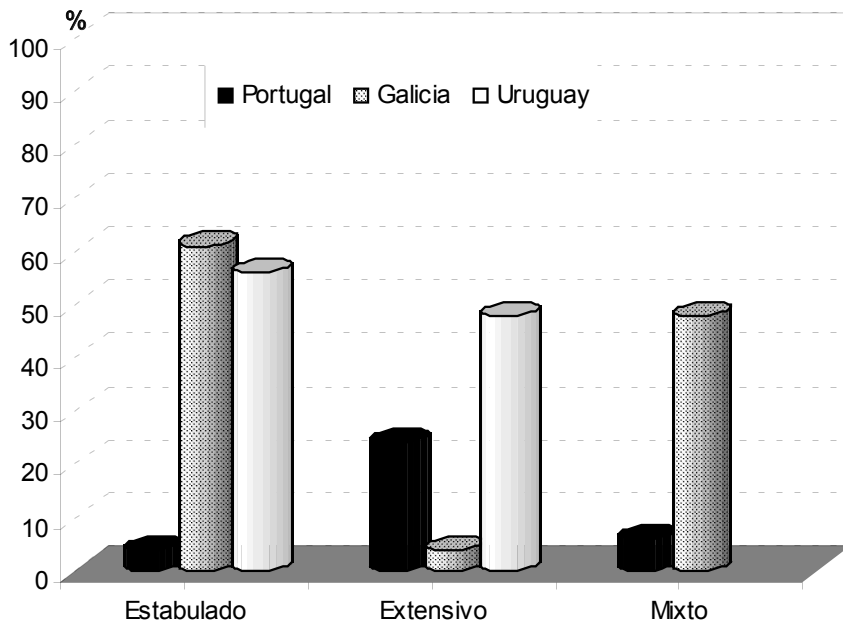


Fig. 2. Distribución de caballos sensibilizados frente a *F. hepatica* en función del alojamiento



¿CÓMO TRATAR DE URGENCIA A LOS CABALLOS CON MICOSIS DE BOLSAS GUTURALES? 3 CASOS

Miguel A Valdés* LV, MS, Dipl. ECVS, ACVS. Patricia Becerra LV, residente en Cirugía ECVS.

Hospital de Referencia La Equina. Camino de Martagina, Km1. Apdo 110, 29692, Manilva, Málaga. Tfno: 952-89-33-05. Fax: 952- 11-31-37 (miguel@laequina.com)

RESUMEN

La micosis de bolsas guturales es un problema que suele cursar con epistaxis severa, normalmente bilateral, y que debe ser tratado como una urgencia. La labor del veterinario de primera atención es crucial pues en pocas horas el caballo puede tener una hemorragia mortal.

El presente trabajo describe 3 casos tratados con éxito a través de una cateterización retrógrada de la arteria carótida interna con un catéter Foley. El diagnóstico rápido por parte del veterinario referente, su referencia inmediata, y la cirugía en condiciones de emergencias fueron fundamentales para el éxito.

Es importante detallar el protocolo de actuación del veterinario referente en cuanto se detecte una epistaxis severa, sobretodo cuando es bilateral. Pieza fundamental es tener claro el diagnóstico diferencial de la epistaxis, la forma de realizar la endoscopia de un caballo con epistaxis, y si la hemorragia es profusa como realizar una ligadura de la arteria carótida común del lado ipsilateral de la lesión. Incluso, en casos muy severos y como tratamiento de salvación, realizarla bilateralmente. Esta técnica se puede realizar en condiciones de campo, y puede hacerse ligadura temporal o permanente.

Los 3 casos tenían afectadas la bolsa gutural derecha, y solo la carótida interna. La epistaxis cesó inmediatamente tras la cirugía, y los caballos volvieron a su actividad deportiva o de reproducción 8 semanas tras la cirugía.



INTRODUCCIÓN

Las bolsas guturales son una extensión de cada trompa de Eustaquio que conecta la faringe y el oído medio. Clínicamente su referencia anatómica más importante es el hueso estilohioides, que lo divide ventralmente en compartimento medial y lateral (Figura 1). En el compartimento medial se encuentra la arteria carótida interna, la más frecuentemente afectada por la infección fúngica del género *Aspergillus* provocando una placa negra que suele sangrar desde pequeñas cantidades de sangre a sangrado profuso de consecuencias mortales (Figura 2). Junto a esta arteria se encuentran los nervios glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI) e hipogloso (XII). Además las ramas faríngeas del IX y X, y el tronco simpático. En el compartimento lateral, la arteria carótida externa tras entrar en dicho compartimento se continúa como arteria maxilar. Esta arteria puede ser afectada en casos esporádicos, si bien la caracterización de la localización de la lesión es crucial para el éxito de la operación, dado que el abordaje y la técnica quirúrgica es totalmente distinta si la lesión afecta a la carótida interna o la externa.

Clínicamente es importante determinar la severidad de la epistaxis, si es unilateral o bilateral, y el estado clínico del animal. Ello condicionará el protocolo de actuación del veterinario de primera atención. Si la epistaxis es unilateral la micosis de bolsas guturales (MBG) es menos probable, pero es posible. En este supuesto el diagnóstico diferencial más probable incluye hematoma de etmoturbinales, cuerpo extraño y neoplasia. Por el contrario, si la epistaxis es bilateral hay que descartar la hemorragia inducida por el esfuerzo.

La endoscopia de las vías respiratorias altas es la única prueba definitiva para confirmar el diagnóstico y tan importante, cual es el lado afectado.

El tratamiento conservador, con o sin tratamiento antifúngico dentro de la bolsa gutural o sistémico, es efectivo en un 50% de los casos, pudiendo aparecer una hemorragia mortal en los primeros días o semanas tras la primera hemorragia. Por ello, la cirugía suele ser de elección en aquellos caballos de un cierto valor económico o sentimental.

Si el caballo presenta epistaxis severa o en aumento, la ligadura de la arteria carótida común del lado afectado puede disminuir drásticamente el sangrado. Se realiza a nivel del tercio proximal del cuello con el caballo en la estación, y puede permitir el transporte al centro de referencia con mayores garantías de ausencia de sangrado mortal. Incluso en casos muy severos que no mejoren con la ligadura del lado afectado la ligadura bilateral es una opción de salvamento. La isquemia del disco óptico, con la aparición de ceguera unilateral o bilateral ha sido descrita en la literatura.

Cuando se sospeche una MBG la endoscopia debe realizarse inmediatamente, y puesto que el sangrado profuso puede aparecer en cualquier momento, y a veces su duración antes de la muerte es de minutos, la referencia a un centro con capacidad para realizar dicha cirugía debe ser inmediata. Una vez confirmado el diagnóstico por endoscopia la cirugía se realiza en el plazo de 3-6 horas tras la admisión del caso clínico.

El tratamiento quirúrgico consiste en la ligadura en la zona proximal de la arteria afectada y la colocación de catéteres con un balón o dispositivos que produzcan la formación de trombosis en la zona distal. De esta manera, se impide el riego retrógrado a través del círculo de Willis y por tanto la persistencia de la hemorragia.

Dado que la MBG es una enfermedad poco frecuente en nuestras latitudes, pero de consecuencias mortales o daños neurológicos graves, y que exigen del veterinario de primera atención diligencia en su actuación, este trabajo intenta detallar el protocolo de diagnóstico y de estabilización para el transporte del paciente. Esta labor es crucial para el éxito del tratamiento quirúrgico, que en España está disponible en varios centros de referencia.

ESTUDIO RETROSPECTIVO

Entre 2003 y 2012 fueron referidos al Hospital de Referencia La Equina 3 caballos con diagnóstico de MBG, presentando epistaxis bilateral (Figura 3). El caso 1 era un caballo castrado CDE de 7 años de edad, el caso 2 era un caballo entero PRE de 3 años de edad y el caso número 3 era una yegua cruzada de 10 años.

La endoscopia reflejó una micosis de bolsas guturales derecha, con epistaxis bilateral, menos profusa que lo que había sido en casa, y endoscópicamente con aparición de sangre coagulada en la apertura faríngea de la trompa de Eustaquio. Una vez introducido el endoscopio se confirmó la presencia de una placa negra en la zona del techo del compartimento medial, que correspondía a una MBG afectando a la arteria carótida interna. La arteria carótida externa no aparecía con lesión.

Técnica quirúrgica

El caballo se posiciona en decúbito lateral con la bolsa gutural afectada hacia arriba. Una incisión de unos 10 cm de longitud se realiza craneoventralmente al alas del atlas. Una vez separada rostralmente la glándula parótida la arteria carótida común es identificada. De ella se ramifica la arteria carótida interna (ACI), algo más profunda y proximal que la arteria occipital.

La ACI es elevada con la ayuda de un lazo de sutura (Figura 4). Se realiza una ligadura en la zona más proximal (cardíaca) de la ACI. La arteria es penetrada en su pared lateral algo más distal a la ligadura, empleando algo de tracción con el lazo de sutura a la vez que se introduce unos 13 cm un catéter Foley 5 French. A esta distancia se localiza la segunda curvatura sigmoidea de la ACI, por tanto, distal a la lesión micótica. El balón de la punta del catéter se infla con solución salina estéril, se fija dentro de la ACI con otra ligadura más distal a la entrada del catéter en la pared arterial y el catéter sobrante se corta realizando un pliegue con sutura para que la solución salina del balón no se escape y mantenga la oclusión arterial (Figura 5 y 6).



La incisión se cierra rutinariamente, primero la fascia parotídea y el subcutáneo, y la piel, esta última con grapas. Tras la recuperación la hemorragia debe desaparecer, y tras descanso en box durante una semana el caballo puede volver a casa. Las grapas deben extraerse a los 14 días y tras 4-6 semanas una endoscopia de control puede confirmar la desaparición de la placa micótica antes de reanudar el trabajo.

RESULTADOS

Los 3 casos descritos cesaron en la hemorragia tras la cirugía, sin aparición de signos neurológicos posteriores a la cirugía o complicaciones de la incisión. El caso 1 volvió a la competición 3 meses tras la cirugía, y los dos restantes fueron devueltos al campo 2 meses tras la cirugía. El caso 2 comenzó la doma al año, sin reincidencia durante los 2 años siguientes y el caso 3 ha tenido dos potros tras la cirugía.

Ligadura en la estación de la arteria carótida común

Es importante hacer mención a la posible necesidad de realizar, como medida de emergencia, una ligadura de la arteria carótida común (ACC), con objeto de disminuir el riego de la ACI o externa, y disminuir las posibilidades de epistaxis severa mortal. Esta decisión debe ser tomada en casos en los que la severidad de la hemorragia no decrece. O va en aumento. Incluso esta técnica puede ser utilizada inmediatamente previamente a la cirugía.

Entre el tercio medio y el proximal del cuello, inmediatamente dorsal a la vena yugular, se deposita en subcutáneo y en profundidad 10 cm de mepivacaina. Sobre la línea de anestesia se incide piel, y por encima de la vena, a unos 3 cm de profundidad, se localiza la ACC. Se realiza disección roma con los dedos y se extrae el paquete que engloba la ACC y los nervios vago y laríngeo recurrente. Tras separar estos nervios se realiza ligadura de la ACC que puede ser definitiva, cerrando la incisión, o temporal, utilizando un lazo con un tubo de polietileno y fijando la sutura con un mosquito que se localiza fuera de la piel.

Si con la ligadura del lado ipsilateral de la lesión no decrece la hemorragia ostensiblemente se puede realizar ligadura de la otra ACC. La presencia de ligadura de la ACC no dificulta la cirugía, pues está más proximal, y el aporte sanguíneo en las carótidas interna o externas se mantiene a través del círculo de Willis.

DISCUSIÓN

La MBG es una enfermedad mucho más frecuente en el norte de Europa y Norteamérica. En esos países desde los años 80 han aparecido en la literatura multitud de publicaciones de esta técnica. En España ha sido muy recientemente cuando estos casos han

sido tratados con éxito quirúrgicamente. Por ello, los veterinarios de primera atención deben ser conscientes de su relevante papel en la identificación y atención de urgencia de estos casos.

La endoscopia es fundamental para la confirmación de la presencia de sangre en un orificio de entrada de las bolsas guturales. La endoscopia del interior de las bolsas guturales puede ser difícil, si la cantidad de sangre presente es grande. Además, la misma endoscopia puede mover el coágulo y causar una hemorragia profusa. Por ello, antes de la referencia, el examen del interior de las bolsas guturales no es aconsejable.

Sin embargo, antes de la cirugía, es necesario realizar la endoscopia del interior de las bolsas guturales para confirmar la localización de la lesión. Ello es necesario porque el abordaje y la posición de la ligadura y catéter son totalmente distintos, según afecte a la ACI o la externa. Si afecta la arteria carótida externa además de ligar esta se debe colocar un catéter en la arteria palatina.

El papel del veterinario de primera atención no puede ser infravalorado cuando se atiende pacientes con MBG. La rápida atención para confirmar que el caballo presenta epistaxis bilateral, realizar la endoscopia de confirmación, y establecer que lado está afectado puede salvar la vida del caballo. Solo la endoscopia confirma la aparición de hemorragia solo en un lado, o que un lado es mucho más severo. Una bolsa gutural no afectada puede presentar una pequeña cantidad de sangre que ha entrado por aspiración.

Si bien el tratamiento médico tópico con antifúngicos se ha reivindicado como una posibilidad, los estudios retrospectivos indican que su efectividad es poco consistente. Casos sin ser tratados también pueden presentar remisión espontánea de la lesión. Por ello, el tratamiento quirúrgico con una ligadura y colocación de un catéter balonado en la zona distal para prevenir el riego a través del Círculo de Willis disminuye ostensiblemente la reaparición de hemorragias. Se cree que la isquemia de la pared afectada con la infección fúngica es suficiente para eliminarla. Además, disminuye la inflamación de las estructuras vasculares y nerviosas de las bolsas guturales, y como consecuencia de ellas, la aparición de signos neurológicos que son complicación posible de la MBG.

Estos son Síndrome de Horner, disfagia, neumonía por aspiración, hemiplejía laríngea del lado afectado y deformidad facial. Estos signos suelen aparecer antes, o inmediatamente después de la cirugía. Sin embargo, algunos casos han presentado estas secuelas semanas después de aparecer el proceso, o ser operados.

Cuando aparece epistaxis bilateral el diagnóstico diferencial más grave y que necesita atención clínica de urgencia es la MBG. La actuación del veterinario de primera atención es fundamental, no solo confirmando el diagnóstico sino también en casos severos realizando una ligadura de la arteria carótida común. En España, con el avance que ha tenido la cirugía equina, varios centros de referencia pueden realizar la cirugía de colocación de catéteres intra-arteriales con éxito.



REFERENCIAS

1. Freeman DE and Hardy J. Guttural Pouch. 2012. In Equine Surgery, Auer y Stick eds. Pag. 623-642.
2. Edwards GB and Greet T. Disorders of the Guttural Pouches. In Equine Respiratory Medicine and Surgery. McGorum, Dixon, Robinson y Shoemaker eds. Pag 419-436

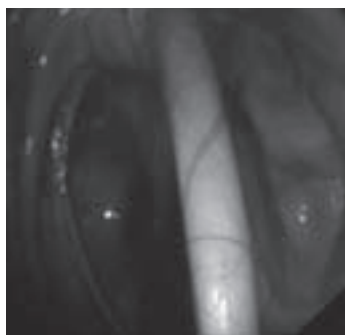


Figura 1. Estilohioides de la bolsa guttural izquierda, que la divide en el compartimento medial y lateral. La arteria carótida interna (ACI) está localizada a la izquierda, en el compartimento medial.

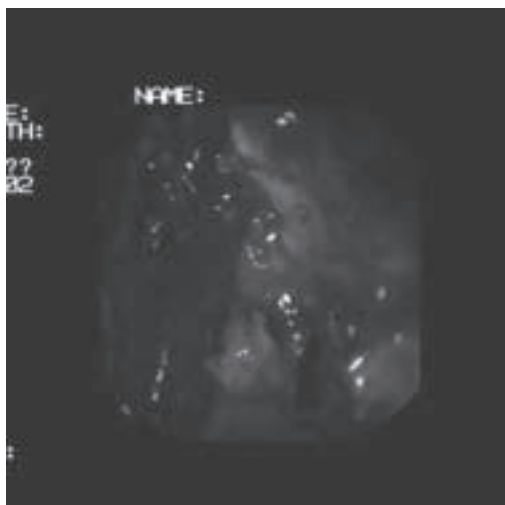


Figura 2. Placa fúngica sobre arteria carótida interna.





Figura 3. Caballo caso 2 con epistaxis bilateral.

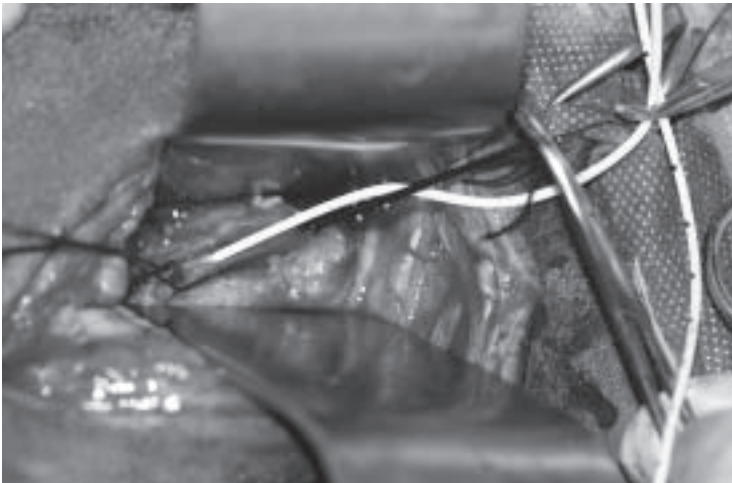


Figura 4. Imagen intraoperatoria. El catéter Foley está introducido en la arteria carótida interna (flecha blanca) mientras se eleva la arteria.





Figura 5. Ligaduras proximal y distal con el catéter cortado y ligado una vez inflada el balón del extremo.



Figura 6. Radiografía postoperatoria con el catéter (flecha) posicionado correctamente en la zona dorsal de la bolsa gitoral, en la segunda flexura sigmoidea.



RADIOLOGÍA DE LA OSTEOARTRITIS INTERVERTEBRAL TORACOLUMBAR DEL CABALLO: ESTUDIO RETROSPECTIVO

RUBIO A, ESTEPA JC, SÁNCHEZ DE MEDINA A, NOVALES M

INTRODUCCIÓN

El dolor de dorso es una causa de bajo rendimiento, cojeras y problemas de comportamiento en el caballo. Entre los orígenes del dolor encontramos la osteoartritis intervertebral toracolumbar, descrita desde finales del siglo pasado (Jeffcott 1980).

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de osteoartritis intervertebral toracolumbar en caballos con dolor crónico de dorso, además de comparar dos técnicas radiográficas toracolumbares: una con foco horizontal y la otra con 20° de inclinación ventrodorsal (oblicua horizontal 20° ventral-dorsal). Determinando el número de articulaciones afectadas y el grado de lesión de las mismas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Del total de caballos estudiados se seleccionaron 28 animales, remitidos al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba por presentar cojeras y/o dolor de dorso. En todos los animales se realizaron: a) una valoración completa del aparato locomotor, b) pruebas específicas de exploración del dorso entre las que se incluían la palpación y la movilización pasiva de la columna, Ranner y cols 2002, Denoix and Dyson 2003, Jeffcott and Haussler 2004, Munroe 2009 c) trabajo a la cuerda y montado a los que tenían doma suficiente.

Todos los caballos se sometían a estudio radiológico. Se utilizó un aparato de rayos X (marca Varian, modelo Odel Program 80) dotado de ánodo giratorio. El equipo dispone un Potter-Bucky con rejilla de ratio 10:1 montado sobre una suspensión de techo. Se usaron dos tipos de procesado de la imagen: a) Radiología convencional, con chasis de tierras raras (marca Kodak, modelos Lanex-Fast y Lanex-Regular), b) Procesadora automática (desde 2007): Radiología digital indirecta (CR), equipo Fuji Computed Radiography (FCR) Cápsula XL, modelo CR-IR 356. Las imágenes digitales fueron guardadas en formato DICOM para su estudio.



Los valores de exposición oscilaron entre: 90-100 kVp y 32 mAs. La distancia foco placa entre 120 y 150 cm.

Todas las radiografías se realizaron con el animal en estación, aplomado y bajo sedación (Detomidina 20 µgr/Kpv y Tartrato de Butorfanol 0,05-0,1 mg/Kpv). En los estudios realizados hasta el año 2009 se realizaron radiografías con foco horizontal (Denoix y Dyson 2003). A partir del año 2010 se utilizó la técnica propuesta por Girodroux y cols (2009) inclinando el tubo unos 20° con respecto a la horizontal en sentido dorsal, que permite apreciar mejor el espacio articular. Las imágenes radiográficas se valoraron por dos clínicos de forma independiente (Novales, Rubio). Se usó la escala propuesta por Denoix y Dyson (2003) para clasificar el grado de lesión de la OAI.

Se utilizó la prueba de la chi cuadrada para valorar la asociación entre osteoartritis y raza. Para el sexo se usó el test exacto de Fisher y los datos de edad se examinaron mediante ANOVA.

RESULTADOS

Estudiamos un total de 28 caballos: 23 (82%) machos y 5 (18%) hembras, con edades comprendidas entre los 2 y los 15 años (media: 7 años +/- 3,1 desviación típica). Las razas estudiadas fueron: Angloárabes (n=6;21%), Centroeuropeos (n=6;21%), Cruzados (n=8;28%), Pura raza árabe (n=3;11%), P.R.E.(n=3;11%), Pura sangre ingles (n=2;7%). Todos los casos eran crónicos, con un tiempo que variaba entre 1 y 12 meses.

Las pruebas de movilidad inducida del dorso más frecuentes fueron la lateralización (n=26; 93%), seguida de la flexión (n=14;50%) y extensión del dorso(n=13;46%).

El estudio radiográfico mostró que las lesiones de osteoartritis se localizan entre T17 y L2. Las localizaciones más frecuentes fueron: T18-L1 (n=13;46%) seguido por L1-L2 (n=12;42%) y T17-T18 (n=10;36%). Menos frecuentes son las localizaciones craneales T14-T15 (n=2;7%), T15-T16 (n=4;14%), T16-17(n=6;21%) o caudales entre L2-L3 (n=3;11%). El grado de lesión fue de grado 2 (n=9;32%), de grado 3 (n=5;18%) y de grado 4 (n=9;32%). La distribución fue amplia, con escasas diferencias entre articulaciones, encontrando entre L1-L2 el único caso con mayor proliferación ósea dorsal y ventral (grado 5). Las lesiones de grado 2 al 4 estuvieron presentes entre T16-L3, sin apreciar este grado de lesión caudal a L3. No obtuvimos resultados estadísticamente significativos para estas variables.

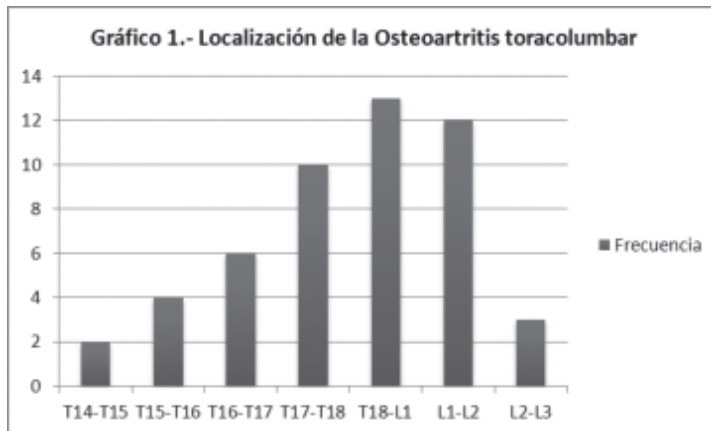
Los 28 caballos (100%) tenían entre 2 y 4 articulaciones afectadas, no encontrando relación entre el número de articulaciones afectadas y la intensidad del dolor como señalan otros estudios (Jeffcot y Hausler, 2004).

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

En nuestra experiencia las osteoartritis toracolumbar es una enfermedad frecuente en el dorso, la localización coincide con las descritas en la bibliografía Butler y cols 2000, Denoix y Dyson 2003 y con los hallazgos realizados en estudios postmortem. Haussler y cols 1999, Jeffcott y Haussler 2004 Entre las posibles causas de estas localizaciones se citan la gran movilidad dorsoventral de la zona, (Denoix 1999) que soporta mayor estrés en la cápsula articular intervertebral, además de ser sitio de transmisión de las fuerzas generadas por los posteriores, así como zona de cambios en la dirección de las mismas, manifiesto por el cambio de dirección de las apófisis espinosas. (Girodroux 2009)

Entre las pruebas de movilidad inducida realizadas, la lateralización fue la más frecuente (n=26;93%) debido a que induce a una rotación axial del esqueleto, Denoix 1999, Faber 2001, Johnston 2004 seguida de la flexión (n=14;50%) y extensión (n=13;46%), si bien la respuesta individual suele ser variable, independiente del grado de lesión detectado. La osteoartritis produce signos de dolor de dorso generalizados, pero inespecíficos de la enfermedad. Jeffcott 1980, Ranner y cols 2002, Hendrickson 2003, Denoix y Dyson 2003, Wennerstrand y cols 2004, Henderson 2009, Girodroux y col 2009

En más de la mitad de los caballos (n=20; 71%) utilizamos la técnica convencional, usando la técnica de Girodroux y col (2009) en el resto. Esta técnica evita la superposición de las apófisis articulares si bien, en ocasiones las costillas pueden superponerse a la zona objeto de estudio, no es útil en la región lumbar por superposición de las apófisis transversas, sin embargo permite definir cuál de los lados está más afectado y la reacción del hueso subcondral en fase inicial.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Butler JA, Colles CM, Dyson SJ, Kold SE, Poulos PW (2000) Clinical Radiology of the horse. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science.
2. Denoix J-M and Dyson SJ (2003) Thoracolumbar spine. En: Ross MW y Dyson SJ (Eds). Diagnosis and management of lamenes in the horse. USA: Saunders; pp 509-521.
3. Denoix J-M (1999) Spinal biomechanics and functional anatomy. Vet Clin North Am:Equine Pract:15; pp 27- 60.
4. Faber-Meinders MJ (2001a) Kinematics of the Equine Back during locomotion. Ph thesis. Enschede, The Netherlands
5. Girodroux M, Dyson S and Murray R (2009) Osteoarthritis of the thoracolumbar synovial intervertebral articulations: clinical and radiographic features in 77 horses with poor performance and back pain. Equine vet J: 41;pp 130-138
6. Haussler KK, Stover SM, Willits NH (1999a). Pathologic changes in the lumbosacral vertebrae and pelvis in thoroughbred racehorses. Am J Vet Res: 60;pp 143-153.
7. Hendrickson DA (2003) La columna toracolumbar. En: Stashak TE (Editor). Adams` Lameness in horses. 5ª edición. Argentina: Williams & Wilkins; pp 1133-1144.
8. Henson FMD (2009) Radiography. En: Henson FMD (Editor) Equine back pathology. Diagnosis and treatment. Singapore. Blackwell; pp 79-93.
9. Jeffcott LB (1980) Disorders of the thoracolumbar spine of the horse- a survey of 443 cases. Equine Vet J:12; pp 197-210
10. Jeffcott LB and Haussler KK (2004) Back and pelvis. En: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, Bayly W (Eds). Equine sports medicine and surgery. Basic and clinical science of the equine athlete. China. Saunders; pp 433-474.
11. Johnston C, Roethlisberger-Holm K, Erichsen C, Eksell P and Devremo S (2004) Kinematic evaluation of the back in fully functioning riding horses. Equine Vet J: 36; pp 495-498.
12. Munroe GA (2009) The clinical examination. En: Henson FMD (Editor) Equine back pathology. Diagnosis and treatment. Singapore. Blackwell; pp 63-72.
13. Ranner W, Gerhards H, Klee W (2002) Diagnostische validität der palpation bei pferden mit rückenproblemen. Berl Münch Tierärztl Wschr. 114; pp 420-424.
14. Wennerstrand J, Johnston C, Roethlisberger-Holm K, Erichsen C, Eksell P, Devremo S.(2004) Kinematic evaluation of the back in the sport horse with back pain. Equine Vet J:36;pp 707-711.

RESOLUCIÓN DEL DESPLAZAMIENTO DORSAL IZQUIERDO DE COLON MAYOR Y CIERRE DEL ESPACIO NEFROESPLÉNICO MEDIANTE LAPAROSCOPIA EN ESTACIÓN ASISTIDA MANUALMENTE

Juan Muñoz LV Diplomate ECVS, Marco Magdalena LV

**Hospital ClínicoVeterinario. Universidad Alfonso X el Sabio.
Avenida de la universidad s/n HCV. Villanueva de la Cañada, Madrid
Departamento de Cirugía equina.
696647810. magunmag@uax.es**

El desplazamiento dorsal izquierdo del colon mayor (DDIC) y atrapamiento en el espacio nefroesplénico (EN), es una patología del caballo asociada con dolor cólico de intensidad media a moderada. Se ha descrito en caballos castrados y con mayor profundidad del EN como factores de riesgo.

Hay variedad de tratamientos posibles: El volteo con fenilefrina bajo anestesia general se ha utilizado con eficacia en el 80% de los casos para su resolución. La resolución quirúrgica esta indicada en casos graves. La corrección del DDIC mediante laparotomía por flanco en estación esta recomendado en malos candidatos para anestesia general. En ausencia de otra alteración y sí el colon mayor no esta comprometido, el pronóstico para DDIC es bueno.

Aquí describiremos la realización de un solo procedimiento para la resolución mediante laparoscopia asistida manualmente en estación del DDIC y el posterior cierre del EN.

MATERIALES Y MÉTODOS

Caballos tratados de DDIC con cierre del EN mediante laparotomía y laparoscopia modificada en un solo procedimiento, utilizando inicialmente una cánula para facilitar el cierre del EN y finalmente sin ayuda de la misma.

La decisión de realizar cirugía se basaba en: falta de respuesta al tratamiento en un periodo ≥ 72 horas y/o deterioro del estado general.



Preparación pre-operatoria

Ayuno 24 horas. Premedicación: Penicilina procaínica G (22,000 U/kg intramuscular [IM]), flunixin meglumine (1.1 mg/kg intravenoso [IV]), y gentamicina (6.6 mg/kg IV). Se administró un bolo de hidrocloreto de detomidina (0.015 mg/kg IV) y butorfanol (10 mg IV) manteniendo con infusión continua de hidrocloreto de detomidina (0.1 µg /kg/min). La fosa paralumbar izquierda se preparó de forma aséptica. Los sitios para las incisiones se infiltraron subcutánea e intramuscular con 5 y 30 mL 2% hidrocloreto de lidocaína.

Procedimiento Quirúrgico

Se realiza incisión Mc Burney modificada de unos 4-5 cm ventral al borde dorsal del oblicuo abdominal entre la última costilla y la tuberosidad coxal. Piel y oblicuo abdominal externo se inciden en vertical y el oblicuo abdominal interno y el transversal del abdomen en la dirección de sus fibras. Tras penetrar en la cavidad abdominal, se introduce la unidad cánula-trocar roma de laparoscopia a través de la laparotomía. Tras remover el trocar, se introduce por la cánula un laparoscopio rígido de 50 cm de largo, 10 mm de diámetro y 30° de ángulo para explorar el abdomen. Se observó el colon izquierdo en el EN así como serositis, congestión y edema del colon izquierdo. La ausencia de un insuflador de gas y la distensión y desplazamiento del colon izquierdo dificultaban la exploración. Otra unidad trocar-cánula se insertó guiado con el laparoscopio entre las costillas 17 y 18 (a nivel de la tuberosidad coxal) reintroduciendo el laparoscopio por este nuevo portal. Se alargó la laparotomía por dorsal y ventral para permitir la introducción del brazo del cirujano.

La exploración manual del abdomen permitió exteriorizar parte del colon izquierdo y descomprimirlo mediante una aguja de 18g y succión (Fig 1). La porción exteriorizada se lavó tras la descompresión. La parte atrapada fue liberada del EN y recolocada en posición ventral. Se realizó tracción dorsal del bazo para posicionar el colon izquierdo axial al bazo en una posición anatómica normal. Tras esto, el EN volvió a su forma normal y el cierre del espacio se realizó con menor tensión.



Fig.1



Para realizar el cierre utilizamos dos métodos, el primero mediante una cánula personalizada de acero inoxidable de 20 cm de largo y 4x6 cm de diámetro (fabricación propia) se insertó por la laparotomía para visualizar el EN directamente (Fig.2), el segundo la cirugía se realizó sin la cánula personalizada, visualizando con el laparoscopio sin complicaciones (Fig.3). Se cerró con técnica laparoscópica con un patrón Ford continuo, desde la parte craneal del EN hacia la porción caudal. Se utilizó una sutura doble de lactómero 9-1, $\frac{1}{2}$ con aguja de 65mm a-traumática, sutura bucle 120 cm. Se buscó envolver la mayor cantidad posible de fascia perirenal en cada pase de la sutura. El portal de laparoscopia se cerró en dos capas y la piel con grapas quirúrgicas. La laparotomía se cerró en 4 capas, músculo transversal abdominal y oblicuo abdominal interno separado con puntos simples en cruz utilizando sutura absorbible 2 Lactómero 9-1. Oblicuo abdominal externo y tejido subcutáneo juntos utilizando un patrón continuo simple 1 lactómero 9-1, en la piel se pusieron grapas. Se pusieron en ambas incisiones apósitos adhesivos estériles.



Fig.2





Fig.3

Cuidados Postoperatorios

Se administró Penicilina procaínica G(22,000 U/kg IM), gentamicina

(6.6 mg/kg IV) y flunixin meglumine (1.1 mg/kg IV) durante 3 días. Se instauró alimentación blanda (mash). Cambios de vendaje cada día durante 6 días y las grapas se retiraron a los 14 días. 20 días de reposo estricto en box para comenzar a realizar paseos de la mano 15 minutos durante 15 días, pasado este tiempo se empezó a retomar el ejercicio de forma progresiva.

RESULTADOS

En un caso se produjo neumotórax unilateral por penetración inadvertida en tórax, tras comprobar que no presentaba distrés respiratorio, se recolocó la cánula en abdomen y se continuo con la cirugía sin complicaciones. Tras finalizar, el neumotórax se aspiró mediante succión. En otro caballo fue imposible recolocar el colon izquierdo medial al bazo aunque el EN pudo ser cerrado sin problemas. Ninguno presentó problemas postoperatorios.

En el postoperatorio se observó edema y enfisema en la incisión de la laparotomía que se resolvieron tras 4-8 días. Un caballo desarrollo un parche de sudor de unos 15cm debajo de la laparotomía que no se ha resuelto. La reevaluación tras la cirugía se realizó mediante laparoscopia con palpación rectal y palpación rectal solo. Para la segunda laparoscopia se realizó el mismo procedimiento con un solo portal. Se observó ablación completa del EN con formación de tejido fibroso. La palpación reveló adherencia entre el borde dorso-caudal del bazo y la fascia perirenal caudal. Ningún caballo ha mostrado problemas asociados a este procedimiento para retomar su actividad deportiva anterior.



DISCUSIÓN

Corregir el DDIC y prevenir su recidiva es el objetivo del tratamiento del mismo. Hemos corregido el DDIC, mediante descompresión y recolocación manual y realizamos el cierre del EN mediante suturas intra-abdominales utilizando esta técnica y observando solo complicaciones postoperatorias leves.

Esta técnica no esta indicada en casos de dolor abdominal incontrolable, excesiva impactación en el colon izquierdo o sospecha de otro problema intestinal, debido al riesgo intra-operatorio de recumbencia, laceración de la pared intestinal o incapacidad de resolver otro problema en el tracto intestinal.

La necesidad de un equipamiento muy especializado y la pericia maneándolo es un inconveniente. La unidad trocar-cánula esta indicada para reducir el riesgo de daño a estructuras colindantes, pudiendo utilizar con el mismo fin un trocar óptico junto con el laparoscopio. La cánula personalizada (fig 2), más grande y con un brazo para sujeción, permite agujas más grandes y mejor visualización del EN. El brazo permite más comodidad de manejo manteniendo la tensión en la sutura. Una aguja de mayor tamaño permite abarcar mayor cantidad de fascia perirenal y de bazo sin un sangrado mayor. La cánula se pudo sustituir por un separador quirúrgico y visualización mediante el laparoscopio, resultando un procedimiento más tedioso y lento pero viable.

El diagnóstico laparoscópico y corrección del DDIC sin asistencia manual se había descrito, aunque colocando el colon lateral al bazo sin que presentase distensión por gas ni sobrecarga de alimento. Por ello creemos que en nuestros casos la corrección del DDIC mediante solo técnica laparoscópica hubiese sido difícil, peligrosa y/o imposible.

No observamos complicaciones graves, obteniendo un resultado estético bueno en la mayoría de los casos. Tras penetrar el tórax, complementamos con ecografía para determinar la extensión caudal del mismo.

La palpación rectal no es aceptada como método sensible para evaluar el cierre correcto del EN. En nuestros casos era compatible con una línea de sutura intacta en el aspecto caudal del EN. El mejor método para evaluar el cierre correcto es repetir la laparoscopia. Según nuestra experiencia, este método combinado es plausible realizando una correcta selección de los casos.



REFERENCIAS

1. Rakestraw P, Hardy J: Large intestine, Auer JA, Stick JA (eds): Equine surgery (ed 3). St. Louis, MO, Saunders, 2006, pp 436–478
2. White NA: Epidemiology and etiologic of colic, in White NA (ed): The equine acute abdomen. Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1990, pp 54
3. Deen T: Correcting left dorsal displacement of the large colon by hoisting and rolling. *Vet Med* 1990;85:284–288
4. Hackett RP: Nonstrangulated colonic displacement in horses. *JAmVetMedAssoc* 1983;182:235–240
5. Hanson RR: Diseases of the large colon that can result in colic, in Mair T, Divers T, Ducharme N (eds): Manual of equine gastroenterology, Philadelphia, PA, Saunders, 2002, pp 279–298
6. Desmaizères LM, Martinot S, Lepage OM, et al Complications associated with cannula insertion techniques used for laparoscopy in standing horses. *Vet Surg* 2003;32:501–506
7. Busschers E, Southwood L, Parente E: Laparoscopic diagnosis and correction of a nephrosplenic entrapment of large colon in a horse. *Equine Vet Educ* 2007;19:60–63
8. Freeman AT, Gallagher LA: Disposable endoscopic instruments, in Fischer AT (ed): Equine diagnosis and surgical laparoscopy. Philadelphia, PA, Saunders, 2002, pp 54–56

LAMINITIS CON ROTACIÓN MEDIAL DE LA TERCERA FALANGE BILATERAL DE LAS EXTREMIDADES ANTERIORES

Jorge D, De la Calle J, González M, Bajón M, Nogueiras J, Candendo JL

Hospital Veterinario Sierra de Madrid
Carretera San Agustín-Colmenar Km 1,2
San Agustín de Guadalix, C.P.28750, Madrid, España.
Tlfn: 918 435 143 Fax: 918419110
Email: equidos@hvsmveterinario.com
deborajorgevet@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La laminitis es una de las enfermedades de los équidos de mayor morbilidad y mortalidad. La mayor parte de las lesiones estructurales provocadas por esta enfermedad se consideran irreversibles², y la mayoría suelen ser consecuencia de un trastorno metabólico asociado a un consumo de pasto o heno rico en carbohidratos¹, aunque pueden ser primarias o secundarias a otra enfermedad. Generalmente suelen afectarse con mayor frecuencia las extremidades anteriores, ya que soportan un 65% del peso aproximadamente, y en los casos con lesiones estructurales es en los que podremos observar rotación y/o hundimiento de la tercera falange³.

En este caso, presentamos un caso de laminitis crónica bilateral de las extremidades anteriores, que presentaba únicamente rotación medial de la tercera falange.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presenta en el Hospital Veterinario Sierra de Madrid una yegua, castaña, de raza PSI, de 5 años de edad, gestante de 6 meses, con una infosura bilateral de las extremidades anteriores (EEAA) de 5 semanas de duración. En el examen físico inicial la yegua presentaba una frecuencia cardíaca de 40ppm, frecuencia respiratoria de 20rpm y temperatura de 38°C. Presentaba dolor en el movimiento en ambas manos, siendo mayor en la mano derecha (Grado II Escala Obel). Medialmente el rodete coronario de



ambas EEAA se notaba hundido a la palpación externa, presentando la mano derecha además un tejido de granulación de unos 2cm. El pulso digital se encontraba aumentado en ambas manos y los cascos se encontraban ligeramente templados. A la exploración con las pinzas de casco, únicamente mostró sensibilidad a la presión en la parte medial de la palma de la EAD, encontrándose íntegra en ambas EEAA.

Pruebas complementarias

Se realizaron radiografías lateromediales (LM), colocando un marcador radiolúcido en la parte central y dorsal de la muralla, y anteroposteriores (AP) de los cascos de ambas EEAA, colocando la extremidad sobre un bloque de madera. En las proyecciones LM no se observó ningún hallazgo significativo (Fig.1a y b). En las radiografías anteroposteriores se observó una rotación severa medial de P3 de 12° en la EAI y de 9° en la EAD (Fig.1c y d), presentando menor grado de rotación en la extremidad que clínicamente estaba peor.

Se realizó una ecografía de confirmación de la gestación en la cual se confirmó que la yegua seguía gestante y el potro tenía una frecuencia cardíaca de 100ppm.

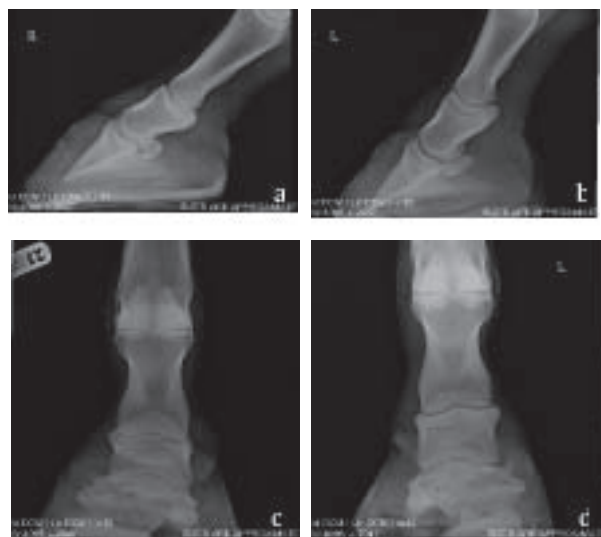


Fig.1a y 1b Radiografías laterolateral de los cascos de las EEAA. Observar en la EAD la separación de la corona. 1c y 1d Radiografías dorsopalmar de cascos de las EEAA. Observar la rotación medial de P3 en ambas manos.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico consistió en la administración oral de antiinflamatorios/analgésicos (fenilbutazona 2,2mg/kg PO/Q12h, petoxifilina 8,5mg/kg PO/Q8h, gabapentina 2,5mg/kg PO/Q12h), antiácidos gástricos (omeprazol 4mg/kg PO/Q24h), antibióticos



(sulfas-trimetoprim 25mg/kg PO/Q12h) y suplementos nutricionales para fortalecer los cascos (Hoofmaker®). La yegua permaneció confinada en una cuadra con abundante cama y como alimentación se administró heno a voluntad y un pienso compuesto completo indicado para caballos con infosura (Happy Hoof®). También se aplicó crioterapia en las manos y vendajes en los cascos. En la cara lateral de la palma de las manos se aplicó pasta de impresión dental con cuidado de que no sobresaliera sobre la superficie de apoyo con el fin de proveer algo de soporte lateral, tras lo cual se colocó una fibra de vidrio en el casco (Fig. 2).



Fig. 2 Imágenes del casco de la EAD con la fibra de vidrio. Observar la zona de tejido de granulación en la corona medialmente y el hundimiento que presenta el casco hacia medial.

RESULTADOS

Tras el inicio del tratamiento médico, la yegua mostró cierto grado de mejoría en el movimiento. A la semana de su hospitalización la yegua abortó sin mostrar previamente ningún signo clínico. A los 10 días de su ingreso se empezó a abrir la corona de la mano izquierda por la parte medial y a desarrollar tejido de granulación, similar a la otra mano. A los 20 días se empezó a disminuir la dosis de fenilbutazona (hasta 1 mg/kg PO/Q12h), se retiraron las fibras de vidrio de los cascos y se continuó con vendajes sencillos compresivos en la zona de la corona, que se cambiaban periódicamente cada 2-4 días, aplicando localmente povidona iodada y metronidazol. Durante su estancia, varias radiografías de control no mostraron cambios respecto a los hallazgos iniciales. A los 45 días, se rebajó aproximadamente 0,5 cm de casco en la parte lateral de ambas manos y se comprobó radiológicamente que la angulación de P3 se había reducido a 7° para la EAI y 5° para la EAD. Ambas coronas, medialmente, presentaban un tejido de granulación prominente que no había proliferado más, y se empezó a observar una línea de crecimiento de nuevo casco sobre todo en la parte cercana al bulbo, por lo que fue dada de alta del HVSM para que continuasen con el tratamiento en casa.

A los 10 meses del comienzo del proceso, la yegua había regenerado el casco de ambas extremidades anteriores (Fig 3), los rodetes coronarios se encontraban cerrados, se movía al paso sin cojera evidente y llevaba una vida normal como yegua reproductora.





Fig. 3 Imágenes del casco de ambas EEAA a los 10 meses de empezar el proceso.

Hasta hace unos meses, la yegua ha estado pariendo regularmente cada año sin manifestar ningún tipo de cojera ni problema, salvo una ligera deformidad en los cascos de ambas EEAA. En la primavera de 2013, la yegua murió durante el parto debido a un parto distócico.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Las referencias y casos de infosura son muy numerosos en la bibliografía, sin embargo, no existe ninguna referencia de casos de rotación medial de la tercera falange de forma bilateral. Al no encontrarse ninguna publicación que sirviese como referencia para el manejo del caso, se consultaron a varios expertos (entre ellos AE.Floyd y S.O`Grady) los cuales manifestaron el mal pronóstico de este tipo de patologías.

La etiología de este tipo de infosura con rotación exclusivamente medial es desconocida, y podría plantearse la hipótesis de asociarlo a deformaciones angulares tipo valgus/varus para explicar como puede producirse un exceso de carga a nivel medial/lateral; pero sería necesario realizar estudios para corroborarlo.

Una de las estrategias principales de tratamiento de los caballos con infosura aguda es conseguir un equilibrio entre un grado adecuado de analgesia, un tratamiento agresivo de la causa primaria, minimizar el daño de las estructuras del casco y tratar la causa que provoca directamente el fallo laminar⁵. En los casos crónicos, es importante mantener un adecuado grado de analgesia, así como evitar episodios agudos, e ir corrigiendo de forma progresiva y con los herrajes la angulación de P3, buscando siempre la comodidad del caballo sin precipitar la vuelta al ejercicio⁴. En este caso se decidió realizar un tratamiento analgésico, combinado con un manejo empírico (ya que no existen referencias bibliográficas al respecto) de cómo aportar un soporte del casco por la parte intacta para prevenir su hundimiento (en este caso la lateral) mediante la pasta de impresión dental, y por otro lado estabilizar el movimiento de las láminas del casco mediante la colocación de la fibra de vidrio externamente.

La detección precoz de la enfermedad es fundamental para establecer un tratamiento lo antes posible y minimizar los cambios estructurales, para así mejorar el pronóstico. Para establecer un diagnóstico adecuado se han de realizar radiografías lateromediales y anteroposteriores, ya que en muchas ocasiones sólo se realizan de forma rutinaria las proyecciones LM, y como hemos visto en este caso, nos podemos encontrar con casos de hundimiento medial o lateral que pasaríamos por alto. Como prueba complementaria se podrían realizar venografías digitales, para evaluar la viabilidad del aporte vascular y de los tejidos blandos del casco, ya que un venograma que muestre una buena perfusión distal, mejorará el pronóstico.

El pronóstico de este tipo de casos, suele ser desfavorable, aunque en este caso, la yegua volvió a ser útil para la funcionalidad reproductiva sin mostrar ningún signo clínico de infosura, y llevando una vida normal. Por lo tanto, este caso puede servir de referencia a futuros casos a la hora del manejo, tratamiento y evolución, ya que es el único descrito y con resultado satisfactorio.

REFERENCIAS

1. USDA. Lameness and laminitis in US horses. Fort Collins, Colorado, USA: USDA: APHIS:VS, CEAH, National Animal Health Monitoring System, 2000. January 5, 2010.
2. Pollitt CC. Laminitis. In: Colahan PT, Merritt AM, Moore JN, et al, editors. Equine medicine and surgery. 5th edition. St Louis (MO): Mosby; 1999. p. 1521–49.
3. Pollitt CC. Equine Laminitis. Current concepts. May 2008 RIRDC Publication No 08/062 RIRDC UQ-118A
4. Robert J. Hunt, Robin E. Wharton; Clinical Presentation, Diagnosis, and Prognosis of Chronic Laminitis in North America; Vet Clin Equine 26 (2010) 103–114
5. Andrew W. van Eps; Acute Laminitis: Medical and Supportive Therapy; Vet Clin Equine 26 (2010) 103–114
6. Floyd AE, Mansmann RA; Equine Podiatry; Saunders 2007



QUISTE SINUSAL MULTILOBULADO EN SENO MAXILAR ROSTRAL Y CAUDAL EN UN CABALLO

Pérez, A.¹, Rodríguez, M.J.¹, Valdés, M.A.², Ruiz, I.¹, Leal, P.¹, Ayala, I.³, Aguirre, C.¹

¹ *Servicio de Équidos. Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia.*

² *Hospital de Referencia La Equina, Manilva, Málaga.*

³ *Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Murcia.*

Institución: Edificio Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. CP 30100. Murcia, España.

Teléfono: 699 067 486 / 868 884 724

Fax: 868 884 249

E-mail: zazu.perez086@gmail.com

RESUMEN

Se presentó en el Hospital Veterinario de la Universidad de Murcia (UMU) un caballo P.R.E., de 3 años de edad, que presentaba descarga unilateral mucopurulenta, ruidos respiratorios e inflamación facial de la zona infraorbitaria y maxilar. Tras el examen clínico, radiológico y endoscópico se llegó al diagnóstico presuntivo de quiste sinusal (QS) multilobulado que ocupaba los senos maxilares. El tratamiento elegido fue la escisión quirúrgica mediante sinustomía maxilar. La evolución fue favorable obteniéndose la resolución total de la sintomatología dos meses tras la cirugía.

INTRODUCCIÓN

Los quistes sinusales constituyen la tercera causa más frecuente de las sinusitis crónicas diagnosticadas en la especie equina. Estos quistes son lesiones expansivas, generalmente solitarias, que afectan en la mayoría de los casos al seno maxilar caudal. Sin embargo, su etiología todavía es desconocida, por lo que su diagnóstico, tratamiento y pronóstico sigue siendo objeto de estudio.⁶

El objetivo de este trabajo es describir el caso de un caballo que presentaba un QS multilobulado atípico que afectaba al seno maxilar rostral (SMR) y seno maxilar caudal (SMCd), y además provocaba la deformación de las conchas nasales.



CASO CLÍNICO

Historia

Al Hospital Veterinario de la UMU fue remitido un caballo de 3 años de edad, P.R.E., de 528 kg de peso, que presentaba descarga nasal unilateral mucopurulenta y ruidos respiratorios desde hacía 6 meses. Inicialmente el caballo había sido tratado con antibióticos de amplio espectro mejorando sólo temporalmente. Una semana antes de su remisión el cuadro clínico empeoró apareciendo inflamada la región facial derecha.

Examen clínico

El caballo tenía buena condición física, estaba atento y sus constantes vitales eran normales. Sin embargo presentaba ruidos respiratorios en reposo y se observó una descarga mucopurulenta e inodora en el ollar derecho. La inflamación facial infraorbitaria y maxilar era evidente, no habiendo calor ni dolor a la palpación. No se detectó epifora ni tractos fistulosos cutáneos. La percusión de dicha área reveló un sonido mate. La exploración de la cavidad oral no reveló anomalías.

Pruebas diagnósticas

Se realizaron tres proyecciones radiográficas de la región sinusal, dorsoventral (DV), laterolateral (LL) y laterolateral oblicua (LLO). En la proyección DV se observó un aumento generalizado de la radiodensidad del lado derecho y desviación a la izquierda del septo nasal (Figura 1). Las raíces dentarias no muestran ninguna alteración radiológica evidente. En las proyecciones laterales se observaron dos masas de radiodensidad tejido blando, parcialmente circunscritas, localizadas en SMR y SMCd respectivamente (Figuras 2 y 3). No se identificó ninguna línea de fluido.

La evaluación endoscópica de la cavidad nasal derecha reveló una concha dorsal caudalmente deformada con proyecciones polipomatosas y recubiertas por mucosa nasal, además de una masa localizada entre la concha nasal dorsal y la ventral, que ocluía totalmente los meatos nasales (figura 4 y 5).

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyeron: hematoma etmoidal, pólipos nasales, neoplasia y quiste sinusal.

DIAGNÓSTICO

En base a los hallazgos radiológicos, la sintomatología y el aspecto endoscópico de la masa el diagnóstico presuntivo fue de QS maxilar.

TRATAMIENTO

La escisión total del quiste se realizó bajo anestesia general mediante sinustotomía. Una vez preparada la zona asépticamente, se incidió la piel y periostio para crear seguida-

mente un flap maxilar que permitiera el acceso al SMR y SMCd. Se observó que el septo maxilar estaba incompleto. El contenido del quiste fue aspirado (figura 6) y las membranas retiradas (figura 7), lavando posteriormente con abundantemente suero salino muy frío. Se colocó una venda de gasa desde SMCd a la cavidad nasal a través del septo maxilar, perforando el suelo del SCF para realizar hemostasia y mantener un drenaje. Finalmente se suturó por planos, periostio y tejido subcutáneo con sutura absorbible 2/0 y piel con grapas. También se trepanó el SCF para facilitar los lavados postquirúrgicos.

Durante la hospitalización, se realizaron lavados sinusales de suero salino cada 24 horas durante 3 días. Se estableció una antibioterapia de amplio espectro (penicilina sódica 22.000 UI/kg/IV /6 h; gentamicina 6,6 mg/kg/IV /24 h) y antiinflamatorios (flunixin meglumine 1,1 mg/kg/IV/12 h) durante tres días.

El animal fue dado de alta a los cinco días. La descarga nasal remitió un mes post cirugía y dos meses después no presentaba inflamación facial ni ruidos respiratorios.

DISCUSIÓN

Los quistes sinusales son una de las causas más frecuentes de sinusitis secundarias con una prevalencia descrita del 26,13%.¹ Generalmente se desarrolla un único quiste solitario, aunque puede haberlos multilobulados⁴. Estas lesiones son expansivas y contienen fluido transparente-amarillento, viscoso, y que generalmente es estéril. En nuestro caso, se halló un QS multilobulado que ocupaba el SMR y SMCd. Los lugares más comunes de incidencia son el SMCd, seno conchoventral (SCV), seno conchofrontal (SCF) y SMR. En la literatura más reciente, no se describe la prevalencia de quistes que afecten al SMR y SMCd.^{2,6}

La etiología de los quistes sinusales no está clara y no se conoce predisposición de sexo o raza. Pueden producirse a cualquier edad, e incluso de forma congénita.⁵

Los signos clínicos más comunes son descarga nasal unilateral (73%), que puede ser mucosa, o purulenta (62%). La descarga nasal se produce a través del ollar del lado afectado, o bilateralmente si hay expansión a través del septo nasal. También suelen presentar deformación facial (46%), linfadenitis submandibular (45%), epífora (31%) y ruidos respiratorios (19%)¹. En nuestro caso, el caballo presentó descarga nasal mucopurulenta inicialmente, por lo que fue tratado con antibioterapia. Posteriormente aparecieron ruidos respiratorios y deformación facial, indicativos de la cronicidad del proceso.

Para el diagnóstico de los QS la radiografía y la endoscopia de la cavidad nasal son fundamentales. Entre el 88 – 100% de los casos se observan cambios de radiopacidad a nivel de los senos afectados, mientras que cambios endoscópicos sólo en un 62% de los casos.^{2,6} En lo referente a los hallazgos endoscópicos de este caso, fueron muy poco frecuentes, observando estenosis de la luz del meato medial (5%)² e incremento de los meatos ipsilaterales (3,8%).⁶



Estudios recientes presentan la sinuscopia como la técnica de elección para el diagnóstico y tratamiento de patologías en el SMR y SCV. En nuestro caso no se llevó a cabo debido al carácter nervioso del animal, a la claridad diagnóstica de las radiografías y a la anatomía inherente de los senos afectados.

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica mediante sinustomía. Según la literatura un 82% de los caballos mejoran y las recidivas son escasas⁶. Las complicaciones postoperatorias son escasas y normalmente incluyen descargas nasales que desaparecen con el tiempo. En nuestro caso, el caballo tuvo descargas muco-sanguinolentas durante un mes, tras lo cual no se volvieron a producir. Coincidiendo con la literatura, la cicatrización fue muy buena⁶, siendo prácticamente inapreciable tras 4 meses post-cirugía.

RELEVANCIA CLÍNICA

No sólo es importante para el clínico reconocer la sintomatología asociada a los quistes sinusales, sino también realizar un buen diagnóstico diferencial, para el que el estudio radiográfico y la endoscopia son clave. Y respecto a las opciones terapéuticas, la sinustomía sigue siendo la técnica de elección por todas las ventajas que ofrece frente a la sinuscopia.

REFERENCIAS

1. Dixon, P. M., Parkin, T.D., Collins, N., Hawkes, C., Townsend, N., Fisher, G., Ealey, R., and Barakzai, S.Z (2011), Historical and clinical features of 200 cases of equine sinus disease, *Veterinary Record* 169, 439.
2. Dixon, P. M., Parkin, T.D., Collins, N., Hawkes, C., Townsend, N., Tremaine W.H., Fisher, G., Ealey, R., and Barakzai, S.Z.(2011) Equine paranasal sinus disease: A long-term study of 200 cases (1997-2009): Ancillary diagnostic findings and involvement of the various sinus compartments. *Equine Veterinary Journal* 44, 267-271.
3. Dixon, P. M., Parkin, T.D., Collins, N., Hawkes, C., Townsend, N., Tremaine W.H., Fisher, G., Ealey, R., and Barakzai, S.Z.(2011) Equine paranasal sinus disease: A long-term study of 200 cases (1997-2009): Treatments and long-term results of treatments, *Equine Veterinary Journal* 44, 272-276.
4. Freeman, D.E. (2003) Sinus disease. *Veterinary Clinics of North America; Equine practice* 19: 209 – 243
5. Tremaine W. H. and Dixon P. M. Diseases of the Nasal Cavities and Paranasal Sinuses, September 2004, Ed Wiley-Blackwell, Rush, B. Mair, T. *Equine Respiratory Diseases*.
6. Woodford, N.S. and Lane, J.G (2006) Long-term retrospective study of 52 horses with sinusal cysts, *Equine Veterinary Journal*, 38 (3) 198-202



Figura 1. Proyección DV. Incremento de la opacidad en el lado derecho



Figura 2. Proyección LLO. Incremento de opacidad generalizado a nivel de senos maxilares



Figura 3. Proyección LL. Áreas parcialmente circunscritas con incremento de opacidad.



Figura 4. Deformación polimatososa de la concha nasal y obliteración de la luz de los meatos nasales



Figura 5. Masa redondeada central ocupando la luz de los meatos nasales.



Figura 6. Visualización de la membrana externa del QS.

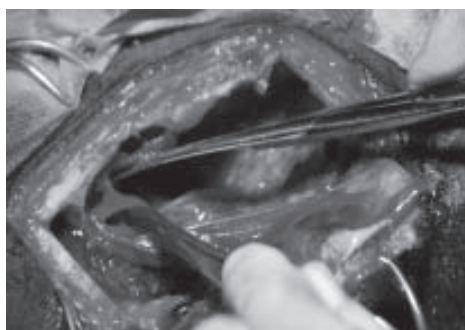


Figura 7. Desbridamiento de la membrana del quiste tras la aspiración del contenido líquido



PRONÓSTICO DEPORTIVO EN CABALLOS CON FRAGMENTOS EN EL PROCESO EXTENSOR DE LA TERCERA FALANGE EXTRAÍDOS MEDIANTE CIRUGÍA ARTROSCÓPICA. 10 CASOS CLÍNICOS

González J, De la Calle J, González M, Bajón M, Jorge D.

Hospital Veterinario Sierra de Madrid
Carretera San Agustín-Colmenar Km 1,2
San Agustín de Guadalix, C.P.28750, Madrid, España.
Tlfn: 918 435 143 Fax: 918419110
Email: equidos@hvsmveterinario.com
jonasgp.vet@hotmail.com

RESUMEN

En el siguiente estudio se exponen 10 casos clínicos de fragmentos en el receso dorsal de la articulación interfalangiana distal (AIFD) que fueron removidos mediante artroscopia. El objetivo de este estudio es la evaluación del pronóstico a largo plazo de dicho tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La presencia de fragmentos en el proceso extensor de la AIFD es una patología silente en estadios iniciales, en la que en ocasiones no se producen signos clínicos en el caballo a pesar de la observación de fragmentos en radiografías.

Pueden darse por tres causas: fracturas de la apófisis extensora de P3, fallos en la osificación endocondral o centros de osificación separados.

Estos fragmentos, provocan un daño traumático continuo en el cartílago articular, por lo que si no se retiran pueden provocar cambios degenerativos severos en la articulación causando claudicaciones graves y permanentes.

El tratamiento de elección es la extracción del fragmento artroscópicamente.

Otras técnicas quirúrgicas son la artrotomía o la utilización de fijadores internos. También está descrito el tratamiento médico o conservador.



MATERIAL Y MÉTODOS

Casos Clínicos

Se incluyen en el estudio 10 caballos, 9 (90 %) machos y 1 (10%) yegua, de diferentes razas y funcionalidades, con edades comprendidas entre los 3 y los 13 años, siendo la media de 8,1 años de edad.

Todos ellos con fragmentos en el proceso extensor de la AIFD, 5 (50%) en la extremidad anterior derecha y 5 (50%) en la extremidad anterior izquierda, que fueron retirados mediante cirugía artroscópica en el Hospital Veterinario Sierra de Madrid entre enero de 2007 y agosto de 2013.

Diagnóstico

A todos los caballos del estudio se les realizó examen de cojera y radiografías preoperatorias.

Tratamiento

Los fragmentos fueron retirados mediante artroscopia bajo anestesia general inhalatoria.

Para ello, primero se insertó una aguja en la articulación de 16 o 18 G. Una vez insertada, se realizó una incisión vertical de unos 5 mm, 3 cm por encima de la corona y unos 3 cm lateral o medial a la línea media sagital.

Por esta incisión se introdujo la cánula hasta atravesar la cápsula fibrosa de la articulación y se distendió la articulación. Una vez identificado el fragmento se procedió a su extracción con pinzas Roungeurs Ferri-Smith.

Se evaluó el daño existente en la articulación y los tejidos adyacentes. Cuando se consideró necesario se utilizó un resector sinovial para eliminar la hipertrofia sinovial y/o curetas para retirar el cartílago erosionado.

Una vez extraído el fragmento y debridadas las lesiones se procedió a lavar la articulación. Antes de cerrar las incisiones se tomaron radiografías para asegurar que el fragmento había sido extraído en su totalidad.

Manejo Perioperatorio

Doce horas antes de la cirugía se retiró la alimentación, se limpió el casco de la extremidad afectada y se colocó un vendaje de casco con solución antiséptica con el objetivo de reducir la contaminación en la cirugía. La medicación perioperatoria consistió en penicilina procainica (22,000 UI/kg), gentamicina (6,6 mg/kg) y fenilbutazona (4,4 mg/kg).

Postoperatorio

Se estableció un período de reposo de 15 días, a partir de los cuales se comenzó a ejercitar al caballo progresivamente, hasta los 3 meses a partir de los cuales se reinició su ritmo habitual de trabajo. Se recomendó la administración de condroprotectores orales en todos los casos; y si fuera necesario antiinflamatorios (corticoides) y protectores del cartílago (ácido hialurónico) intraarticulares una vez que el caballo comenzara a trabajar.

RESULTADOS

Los caballos fueron remitidos a nuestro hospital debido a claudicación o por el descubrimiento del fragmento en radiografías.

En el examen físico inicial, de los diez caballos, un 70% presentaba distensión de la AIFD donde se encontraba el fragmento, un 30% presentaba distensión en la AIFD opuesta y un 10% presentaba inflamación de los tejidos blandos adyacentes a la AIFD afectada. En las radiografías de casco, se observó en el 100% de los caballos un fragmento en el receso dorsal de la AIFD. No se observaron más cambios radiográficos en ninguno de los caballos. *Imagen 1.*



Imagen 1. Fragmento en receso dorsal de AIFD

Al examen de cojera, 8 de los 10 caballos presentaban cojera (80%). De los 8 caballos que mostraban cojera, en 2 (25%) era leve (de 0 a 1 en una escala de 0 a 5 siendo 0 la ausencia de cojera y 5 la incapacidad de apoyar la extremidad) y en 6 (80%) era leve-moderada (entre 1 y 2 sobre 5), al trote en línea recta y suelo duro. Véase *Tabla 1.*



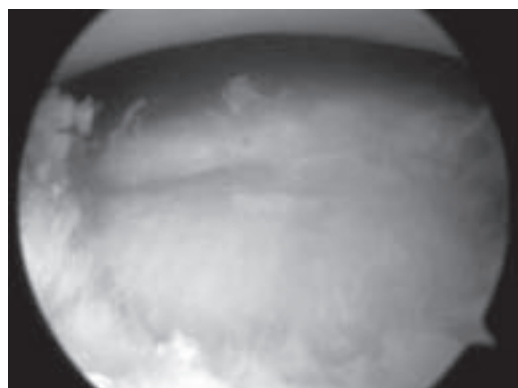
De los 8 caballos examinados de cojera, esta aumentaba al trote en círculo cuando la extremidad afectada iba por dentro en todos ellos (100%). También en los 8 caballos (100%) el test de flexión bajo de la extremidad afectada resultó ser positivo.

Tabla 1. Relación entre cojera, lesiones, tratamiento postoperatorio y éxito del tratamiento. IA = intraarticular; HS = Hipertrofia sinovial; DC = Daño en el cartílago óseo.

	Grado de Cojera	Lesiones	Tratamiento postoperatorio	¿Recuperó su rendimiento deportivo preoperatorio?
Caballo 1	1 / 5	HS	Corticoides + Ac.hialurónico (IA)	SÍ
Caballo 2	2/5	DC leve e HS	Ninguno	SÍ
Caballo 3	2/5	DC leve e HS	Condroprotectores orales	SÍ
Caballo 4	Ninguna	Ninguno	Condroprotectores orales	SÍ
Caballo 5	1/5	DC leve e HS	Ninguno	SÍ
Caballo 6	1,5 /5	DC leve e HS	Condroprotectores orales	SÍ
Caballo 7	2 /5	DC severo e HS	Condroprotectores orales	NO
Caballo 8	2/5	DC leve e HS	Condroprotectores orales; Ac. Hialurónico + Corticoides (IA)	SÍ
Caballo 9	2/5	HS	Ninguno	NO
Caballo 10	Ninguna	HS	Corticoides + Ac.hialurónico (IA)	SÍ

Los 10 caballos fueron sometidos a una artroscopia para la retirada del fragmento. Durante la cirugía, se observó que 8 caballos (80%) presentaban hipertrofia sinovial y 6 (60%) presentaban lesiones en el cartílago opuesto articular de la segunda falange, siendo leve-moderadas en 5 casos y moderada-severa en uno de ellos. Imagen 2, Tabla 1.

Imagen 2. Imagen artroscópica de AIFD, con erosión del cartílago articular de P2 y exposición del hueso subcondral.



De los diez caballos, uno de ellos (10%) no volvió a recuperar su rendimiento deportivo previo debido a una lesión en otra extremidad. De los 9 restantes, 8 (89%) volvieron a alcanzar o superar su rendimiento previo excepto uno de ellos (11%) que desarrolló una cojera similar a la cojera preoperatoria.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Los caballos en los que no se encontró lesión artroscópica, o presentaban un grado leve-moderado de daño articular tuvieron un pronóstico favorable recuperando o superando todos ellos su rendimiento deportivo previo. A su vez, el caballo que presentaba daño severo en el cartílago no recuperó su rendimiento inicial, presentando una cojera después de la cirugía muy similar a la preoperatoria.

Los caballos que no mostraron ningún grado de cojera han tenido también un buen pronóstico deportivo. Además estos caballos no presentaban lesiones en el cartílago. Por lo que, según nuestros resultados, podemos concluir que los caballos que todavía no han llegado a manifestar cojera no presentan lesiones en la articulación, y presentan un buen pronóstico.

No hemos encontrado diferencias entre los distintos tipos de tratamientos postoperatorios (condroprotectores, ácido hialurónico, corticoides); ni siquiera entre los caballos que han recibido tratamiento postoperatorio y los que no.

Basándose en los resultados de este estudio, clínicamente, el parámetro más determinante a la hora de establecer un pronóstico deportivo del caballo, va a ser la presencia de daño en el cartílago articular. Este daño es debido al traumatismo producido por el fragmento en dicho cartílago.

En este estudio se observa que la retirada de fragmentos en el proceso extensor de la tercera falange mediante cirugía artroscópica tiene un pronóstico muy bueno, un 89 % si no tenemos en cuenta al caballo 9, que sufrió una lesión en otra extremidad.

En esta patología, el tratamiento médico está desaconsejado debido a la mala cicatrización de P3 y al alto riesgo de que se produzcan lesiones en el cartílago articular de la segunda falange debido al trauma producido por el fragmento en la articulación.

Comparando con la fijación interna o la artrotomía, la extracción de los fragmentos mediante artroscopia tiene la ventaja de ser un método menos traumático, con un postoperatorio más corto y menor probabilidad de desarrollar artritis.

Por todo esto concluimos que el tratamiento de elección en fragmentos en el proceso extensor es la resección de los mismos mediante artroscopia y que es aconsejable su retirada para evitar el desarrollo de lesiones articulares avanzadas que puedan limitar el uso deportivo del animal.



REFERENCIAS

1. *Boening J.* Arthroscopic Surgery of the distal and proximal interphalangeal joints. In diagnostic and surgical arthroscopy in the horse. Págs 347-364. Third edition. Ed. ElSevier. 2012.
2. *Bowker R. et al.* Effect of contact stress in bones of distal interphalangeal joint on microscopic changes in articular cartilage and ligaments. AJVR, Vol 62, No. 3, March 2001. Págs 414-424.
3. *Crowe OM. et al.* Long term outcome after arthroscopic debridement of distal phalanx extensor process fragmentation in 13 horses. Equine Veterinary Surgery Vol. 39, 2010. págs. 107-114.
4. *Fürst A. et al.* The Foot. In Equine Surgery. Fourth Edition. Cap. 90, págs.1264-1300, Ed. ElSevier, 2012.
5. *Trotter GW. et al.* Treatment of large extensor process fragments of the distal phalanx. AAEP Proceedings, vol. 44, 1998. págs. 222-223.



ÉPULI FIBROMATOSO DE ORIGEN PERIODONTAL CON INFILTRACIÓN DENTARIA EN UN CABALLO

Leal P¹, Rodríguez MJ¹, Pérez A¹, Ruiz I¹, Ayala I², Aguirre C¹

¹*Servicio de Medicina y Cirugía de Équidos. Hospital Veterinario. Universidad de Murcia*

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

Autor de contacto: Patricia Leal

e-mail: p_leal@um.es

Tlf: 699-067486 / 868-884724 Fax: 868-884147

RESUMEN

Un caballo de 13 años de edad fue remitido al Hospital Veterinario de la Universidad de Murcia con una masa en la diastema mandibular izquierda desde hacía mes y medio.

En la exploración clínica externa, se observó inflamación en el área mandibular izquierda. En la cavidad oral, se observó una masa pediculada de gran tamaño, de superficie lisa no ulcerada. Se realizó un examen radiológico de la zona e histológico de la masa. El diagnóstico fue un épuli fibromatoso con origen en el ligamento periodontal con infiltración de tejido dentario. El tratamiento de elección fue la resección quirúrgica de la masa y la extracción de la pieza dentaria afectada.

La evolución del caballo fue favorable y hasta día de hoy, seis meses más tarde, no se han observado signos de recidiva.

En conocimiento de los autores, son pocos los casos reportados de épuli fibromatoso con infiltraciones de tejido dental en la especie equina.

INTRODUCCIÓN

Los tumores orales son poco frecuentes en los équidos. Éstos se pueden clasificar según el origen de sus tejidos en: odontogénicos, osteogénicos y de tejidos blandos.^{1,5}



Los tumores odontogénicos son, generalmente, de carácter benigno, localmente invasivos pero no metastásicos; a diferencia de los tumores osteogénicos que mayoritariamente son localmente invasivos y metastásicos.^{1,3}

Respecto a las masas orales de origen de tejidos blandos, la mayoría se caracterizan por su invasividad, carácter metastásico y alta recurrencia.¹ Sin embargo, el épuli es un tumor benigno, no metastásico, de baja recurrencia, derivado del ligamento periodontal o tejido conectivo, que ocurre muy raramente en los équidos.⁴

Dada la baja prevalencia de los tumores orales en la especie equina y la escasa manifestación clínica hasta que no alcanzan un tamaño considerable, resulta complicado para los clínicos diferenciar en ocasiones el tipo de lesión y su extensión. Por ello, el objetivo de este trabajo es documentar los hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos de un épuli fibromatoso de crecimiento exacerbado, de origen del ligamento periodontal.

CASO CLÍNICO

Historia

Un caballo P.R.E. de 13 años de edad y 415kg de peso fue remitido al Hospital Veterinario de la Universidad de Murcia, con una masa de crecimiento exacerbado en la diastema mandibular izquierda desde hacía mes y medio. Durante este tiempo, el caballo presentó un historial de pérdida de peso progresivo y dificultad en la masticación.

Examen clínico

A su llegada, el caballo estaba apático y su condición corporal era delgada. Los parámetros clínicos estaban dentro de los límites normales, a excepción del color pálido de sus mucosas.

En la inspección externa, se observó inflamación del área mandibular izquierda. La zona no presentaba calor ni dolor a la palpación. Se apreció ptialismo y halitosis. Las funciones de prehensión, masticación y deglución estaban alteradas. Para visualizar correctamente la cavidad oral, se sedó al animal y se le colocó un abrebocas, observándose una masa elíptica (12x6cm), pediculada, lisa y no ulcerada en la rama mandibular izquierda.

Pruebas complementarias

Se realizó un análisis de sangre completo incluyendo hematología y bioquímica donde se observó: leucopenia ($4.87 \times 10^9 \text{ cel/l}$), anemia (25.83%), hipoproteinemia (4,6g/dl) e hipoalbuminemia (1,9g/dl).

A continuación se realizó un examen radiológico incluyendo las proyecciones: latero-lateral, latero-lateral oblicua y ventro-dorsal. Se visualizó una masa de opacidad tejido blando, con límites bien definidos, craneal a la pieza dentaria 306. En su interior se observaron pequeñas áreas de opacidad tejido óseo.

Para poder valorar la composición celular de la masa, se realizó una aspiración con aguja fina, observándose: eritrocitos, linfocitos y neutrófilos. El resultado mostró compatibilidad con hematoma o neoplasia.

Se propuso la biopsia para determinar el diagnóstico definitivo, pero debido a la premura de la cirugía por el estado clínico del animal, se optó por realizarla en el momento de la escisión quirúrgica.

Diagnóstico

Una vez valorados los hallazgos clínicos, radiológicos y citológicos se barajaron distintos diagnósticos diferenciales: neoplasia odontogénica, sarcoide, tumor de células escamosas, hemangiosarcoma y épuli. Siendo necesario para el diagnóstico definitivo, la biopsia de la masa.

Tratamiento

La cirugía se realizó bajo anestesia general con el animal en decúbito lateral derecho. Para la correcta visualización, se le colocó un abrebocas en cuña. Se realizó la escisión quirúrgica de la masa con electrobisturí diseccionando la mucosa y dejando un margen de 2cm de seguridad. Durante la disección, se observó que el pedículo se introducía hacia el interior de la pieza dentaria 306 y se palpó su inestabilidad, por lo que fue extraída. La cavidad fue cureteada y lavada con suero. Posteriormente, se suturó con un patrón continuo simple (Monosyn®2/0, 0).

El tratamiento post-quirúrgico consistió en terapia antibiótica intravenosa (Penicilina sódica 22000UI/Kg/6h, Gentamicina 6,6mg/kg/24h), antiinflamatoria (Flunixin meglumine 1,1mg/kg/12h) y lavados bucales con solución salina y clorhexidina durante 5 días.

Tras la cirugía el animal comía y bebía con normalidad y las constantes se mantuvieron estables.

El animal fue dado de alta el 4º día post-cirugía, con un tratamiento de: enjuagues bucales con agua y sal/12h/5 días y fenilbutazona 1g/PO/12h/ 3 días.

La evolución del paciente se evaluó mediante contacto telefónico. Seis meses más tarde, no se observan signos de recidiva.



Hallazgos histopatológicos

El informe histopatológico determinó una neoplasia bifásica, compuesta por estroma fibroso, en el que se desarrollaron focos de intensa metaplasia ósea y la presencia de tejido epitelial formado con islotes de aspecto odontogénico. El diagnóstico definitivo fue de épuli fibromatoso

DISCUSIÓN

El épuli se define como un crecimiento tumoral benigno el cual tiene muy baja prevalencia en équidos. Sin embargo, esta patología es común en otras especies como en el perro.⁴

El épuli se clasifica dentro de las masas orales que afectan a tejidos blandos.¹ La literatura describe tres tipos: fibromatoso, acantomatoso y osificante.⁷ En este trabajo y coincidiendo con la literatura, el épuli era firme, pedunculado y estaba recubierto de epitelio gingival.

En general, los tumores orales en équidos son poco frecuentes, de crecimiento lento y no suelen ser identificados hasta que no causan signos clínicos.² No existe predilección sexual ni racial y no están solamente ligados a animales geriátricos.⁶ La disfagia, pérdida de peso, sangrado, asimetría facial, dificultad respiratoria, halitosis y ptialismo son los signos clínicos más frecuentes.^{1,2}

Dado que los tumores orales en el caballo son raros, la experiencia con el tratamiento es limitada. Una detección tardía del tumor puede limitar las opciones.² En cualquier masa presente en cavidad oral, el diagnóstico por imagen para evaluar la invasividad de los tejidos, y la biopsia de la masa para determinar el origen de los mismos, son fundamentales.² En nuestro caso, en base a la ubicación de la lesión, signos clínicos y características macroscópicas, se establecieron varios diferenciales siendo la biopsia, la que determinó el diagnóstico definitivo. Según Brown y cols 2007, el épuli se considera una neoplasia odontogénica periférica, clínicamente indistinguible de otras masas.⁴

En función del resultado de la biopsia, el tratamiento puede consistir en escisión quirúrgica simple, o combinada con otros tratamientos como inmunoterapia, quimioterapia local o sistémica y radioterapia, pudiendo así, aumentar el éxito y minimizar la recidiva postoperatoria.^{1,3} En este caso, el tratamiento fue la escisión quirúrgica simple. Es común, que piezas dentarias adyacentes se vean afectadas, por lo que es recomendable realizar conjuntamente un buen examen dental.³

En cuanto a las complicaciones y pronóstico, éstas dependen fundamentalmente del grado de invasividad y malignidad de la masa. En los épulis, el pronóstico es bueno,¹ pero en conocimiento de los autores no se han descrito casos de épulis con un crecimiento tan exacerbado en poco tiempo, como el que aquí se presenta.

RELEVANCIA CLÍNICA

Debido a la baja prevalencia de los épulis en caballos, su diagnóstico y clasificación es confusa para clínicos y patólogos. Por ello, consideramos de utilidad para el clínico equino documentar en este trabajo las características radiológicas, histológicas y diagnósticos diferenciales de un épuli fibromatoso.

REFERENCIAS

1. Knottenbelt, D.C. and Kelly, D.F. (2011) Oral and dental tumours. In: Equine Dentistry, 3rd.ed; Baker G.J. and Easley J. Elsevier, Philadelphia, 149-181
2. Snyder, C., Dubielzig, R.R., Gengler, W. and Livesey, M.A. (2008) Surgical treatment of a rostral mandibular complex odontoma in a 3-year-old horse. Equine vet. Educ. 20, 64-651.
3. Hackett, E.S. and Baxter, G.M. (2008) Odontogenic tumours in the horse. Equine vet. Educ. 20, 652-654
4. Hablolvarid, M.H., Akbary, A, Eslampanah, M. (2012) Large rarely occurring fibromatous epulis in a snake antivenom producing horse. Archives of Razi institute, vol. 67, no.2, 173-176.
5. Witte, S. (2013) Maxillectomy and mandibulectomy in the horse: Indications and necessity of post operative adjunct therapy. Equine vet. Educ. doi: 10.1111/eve.12024
6. Easley, J.(2009); Dentistry and oral disease. Smith B.P 4th Ed: Large Animal Internal Medicine. St Louis, MO, CV Mosby, 687.
7. Dubielzig, R.R., Goldschidt, M.H., and cols.(1979) The nomenclature of periodontal epulides in dogs. Vet. Pathol. 16: 209-214



FIGURAS

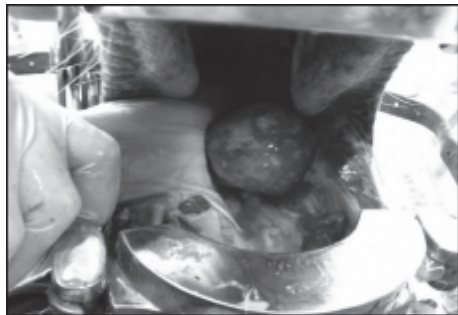


Figura 1. Cavidad oral con masa en la rama mandibular izquierda.

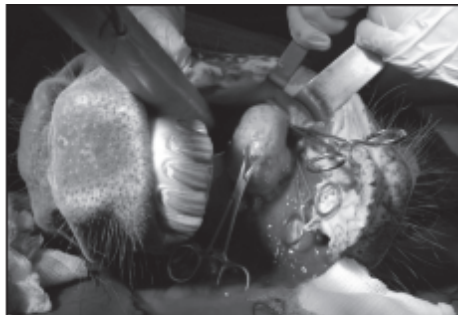


Figura 2. Intraoperatorio, masa fijada en la cavidad oral antes de su resección.

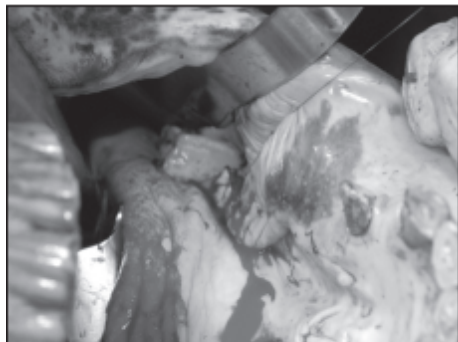


Figura 3: Intraoperatoria, sutura del pedículo de la masa.

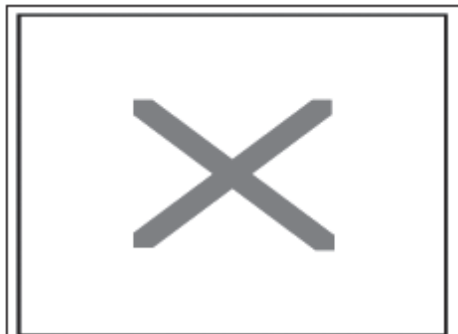


Figura 4. Épuli fibromatoso tras su resección quirúrgica.

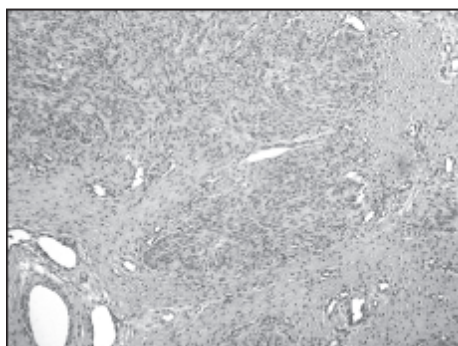


Figura 5. Microscópica 100x: Se observa proliferación densa compuesta por elementos epiteliales que proliferan en forma de proyecciones acantóticas infiltrativas sobre un estroma fibroso y esclerosado, con áreas de metaplasia ósea.



VALORES DE ACTH BASAL Y RESPUESTA AL TEST DE ESTIMULACIÓN CON TRH EN CABALLOS PRE

diez de Castro E^{1,2}, Ortiz I², Cortés B¹, Delgado L¹, Garfia B³, Aguilera Tejero E^{1,2}.

¹Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba.

²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba.

³Laboratorio Veterinario Garfia

RESUMEN

Se han realizado mediciones de ACTH basal y tests de estimulación con TRH en 36 caballos, incluyendo PRE y otras razas. Los valores basales de ACTH en los caballos PRE son similares a los de otras razas y se encuentran dentro del rango normal reportado en la bibliografía. Se han observado diferencias estacionales en los valores basales de ACTH y en los tests de estimulación con TRH. Estas últimas deben ser estudiadas con mayor detalle con el fin de poder definir rangos de referencia para cada época del año en nuestra región.

INTRODUCCIÓN

Estudios recientes han descrito que la laminitis parece ser más frecuente en caballos Pura Raza Española (PRE) que en otras razas nacidas y criadas en España. Esta mayor prevalencia podría explicarse, además de por diferencias genéticas, por factores ambientales que también determinan obesidad, resistencia a la insulina y por disfunción de la parte intermedia de la pituitaria (PPID). Aunque existen algunos estudios sobre la resistencia a la insulina y la obesidad en el caballo PRE, la presencia de PPID en nuestra raza no ha sido, para nuestro conocimiento, anteriormente estudiada. Para ello, el primer paso necesario es conocer los valores de referencia de los tests diagnósticos de PPID en caballos PRE.

El diagnóstico de PPID se basa en mediciones hormonales, fundamentalmente medición de los niveles plasmáticos de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), y en la realización de tests dinámicos, como la prueba de estimulación con hormona liberadora de tirotrópina (TRH). Uno de los principales problemas en la interpretación de estas pruebas



diagnósticas es el efecto de la estacionalidad sobre sus resultados. Esto hace que sean muy dependientes de la localización geográfica. Además, la mayor parte de los estudios publicados se han hecho en el Reino Unido y Norteamérica por los que los rangos de referencia de los que disponemos son los correspondientes a esas latitudes y condiciones climáticas.

Los objetivos de este trabajo son por lo tanto:

- Comparar los valores de ACTH basal en un grupo de caballos PRE frente a otras razas
- Estudiar los resultados de los tests de estimulación con TRH en caballos PRE
- Valorar el efecto de estacionalidad sobre los tests de TRH realizados en Andalucía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

En los estudios de ACTH basal se utilizaron 30 caballos, 17 PRE y 13 de otras razas (2 CDE, 3 Árabes, 5 Hispano árabes, 2 Anglo árabes y 1 Pura Sangre Inglés). Los caballos se seleccionaron de forma que no existieran diferencias significativas ni en la edad ni en la condición corporal entre PRE y de otras razas.

Para los tests de estimulación con TRH se utilizaron 6 caballos PRE.

Toma de muestras

ACTH basal

Las mediciones de ACTH basal se realizaron en muestras de sangre de los 30 caballos obtenidas a las 8 de la mañana, tras un ayuno de 12 horas.

Test de estimulación con TRH

En cada uno de los 6 caballos se realizaron 2 tests: uno entre julio y agosto del 2012 (fotoperiodo decreciente desde 14 h 44 min a 12h 59 min de luz al día y temperatura media de 28°C) y otro entre marzo y abril del 2013 (fotoperiodo creciente desde 11 h 55 min hasta 12h 58 min, con una temperatura media de 14°C). En cada test se tomaron 2 muestras de sangre, con 5 minutos de intervalo entre ellas, para medir ACTH basal. Tras la obtención de la segunda muestra, se inyectó de 1 mg de TRH sintética. Se obtuvieron dos muestras más a los 10 y 30 minutos post inyección de TRH para valorar la ACTH estimulada.

Medición de ACTH

Las concentraciones de ACTH fueron medidas mediante un ensayo inmunométrico secuencial previamente validado en caballos (Immulite)

Análisis estadístico

Dado que los datos se distribuyeron normalmente (Kolmogorov-Smirnov) las comparaciones se realizaron mediante t-tests. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado significativo. Los valores se presentan como media \pm error estándar.

RESULTADOS

Influencia de la raza sobre los valores de ACTH plasmática basal

No se observaron diferencias significativas entre los niveles basales de ACTH en caballos PRE ($16,7 \pm 1,0$ pg/ml) frente a caballos de otras razas ($19,9 \pm 1,6$ pg/ml).

Efecto de la estación sobre ACTH basal y estimulación con TRH

La concentración plasmática basal de ACTH medida en los 6 caballos de estudio fue significativamente mayor entre los meses de Julio-Agosto (JA) que en Marzo-Abril (MA): $17,1 \pm 1,8$ pg/ml vs $11,9 \pm 0,6$ pg/ml ($p = 0,006$). Asimismo, se encontró una influencia estacional en los valores tras la estimulación con TRH que fueron superiores en JA: a los 10 min: $122,7 \pm 36,7$ pg/ml vs $31,2 \pm 7,4$ pg/ml en MA ($p = 0,03$), y también a los 30 min: $39,0 \pm 7,2$ pg/ml vs $19,8 \pm 3,1$ pg/ml ($p = 0,03$) (Fig 3). El área bajo la curva (ACTH-tiempo) también fue significativamente superior en JA ($2316,0 \pm 612,9$) que en MA ($724,15 \pm 137,2$) $p = 0,028$.

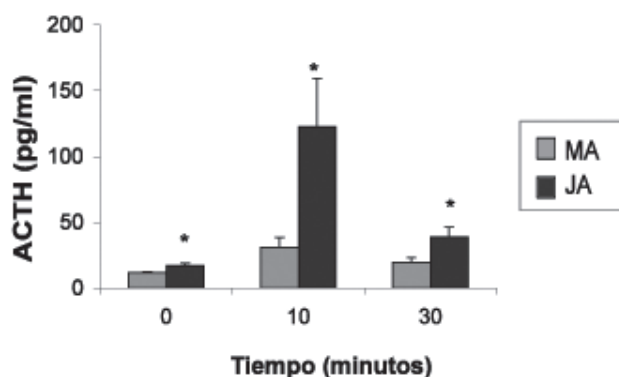


Fig 1. Comparación de los valores de ACTH basal (0) y a los 10 y 30 minutos tras la estimulación con TRH entre los periodos de marzo-abril (MA) y julio-agosto (JA). * $p < 0,05$ vs MA.



DISCUSIÓN

Efecto de la raza

En este estudio no se ha observado una influencia de la raza sobre los valores plasmáticos de ACTH basal por lo que los valores de referencia que existen en la literatura deben ser válidos para caballos PRE.

Efecto de la estación

Nuestros resultados demuestran que las concentraciones plasmáticas de ACTH medidas en caballos que viven en el sur de España son similares a lo que se ha descrito previamente en otras latitudes. Sin embargo, los resultado de la estimulación con TRH en los meses de julio-agosto tendieron a ser superiores (>100 pg/ml a los 10 minutos y >35 pg/ml a los 30 minutos) que los que se habían reportado anteriormente. La explicación para ello puede estar relacionada con un efecto estacional relacionado con la localización geográfica. Esta parece afectar al inicio y amplitud del incremento estacional de la *pars intermedia*. Se ha descrito que el incremento otoñal de ACTH parece ser más temprano en caballos que residen más al norte pero de mayor intensidad en caballos que viven más al sur. Además, pensamos que las altas temperaturas registradas durante este periodo puede haber influenciado, por el estrés térmico, los valores de ACTH.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Los valores basales de ACTH en los caballos PRE sanos son similares a los de otras razas nacidos y criados en España. Del mismo modo, estos valores son similares a los previamente descritos en la bibliografía, lo que en principio hace posible utilizar rangos de referencia ya establecidos para el diagnóstico de PPID en el caballo PRE.

Existen diferencias estacionales en los valores basales de ACTH que son muy marcadas en los test de estimulación con TRH. Estas últimas deben ser estudiadas con mayor detalle con el fin de poder describir rangos de referencia específicos para cada época del año en nuestra región.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beech J, Boston R, Lindborg S, et al. Adrenocorticotropin concentration following administration of thyrotropin-releasing hormone in healthy horses and those with pituitary pars intermedia dysfunction and pituitary gland hyperplasia. J Am Vet Med Assoc 2007; 231, 417-426.

2. Copas VE and Durham AE. Circannual variation in plasma adrenocorticotrophic hormone concentrations in the UK in normal horses and ponies, and those with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine Vet J* 2012; 44, 440-443.
3. Díez de Castro E, Pineda C, Martín Cuervo M, Quintero S, Méndez N, Aguilera Tejero E. Valoración de obesidad y resistencia a la insulina en el caballo Pura Raza Española. *Equinus* 2012 34; 58-75.
4. Funk RA, Stewart AJ, Wooldridge AA, et al. Seasonal changes in plasma adrenocorticotrophic hormone and alpha-melanocyte-stimulating hormone in response to thyrotropin-releasing hormone in normal, aged horses. *J Vet Intern Med* 2011; 25, 579-585.
5. Gómez MJ, Armengou L, Chamizo V et al. Laminitis en el caballo de Pura Raza Española: Prevalencia, factores predisponentes y aspectos clínicos. *Equinus*. 2012 32; 34-49.
6. McFarlane D, Paradis MR, Zimmel D, et al. The effect of geographic location, breed, and pituitary dysfunction on seasonal adrenocorticotropin and alpha-melanocyte-stimulating hormone plasma concentrations in horses. *J Vet Intern Med* 2011; 25, 872-881.
7. McGowan TW, Pinchbeck GP. and McGowan CM. Evaluation of basal plasma alpha-melanocyte-stimulating hormone and adrenocorticotrophic hormone concentrations for the diagnosis of pituitary pars intermedia dysfunction from a population of aged horses. *Equine Vet J* 2013; 45, 66-73.
8. Mendoza FJ, Díez E, López I, et al. Prevalence of insulin resistance in Andalusian horses. *J Vet Intern Med*. 2009; 23(2) 426.
9. Perkins GA, Lamb S, Erb HN, et al. Plasma adrenocorticotropin (ACTH) concentrations and clinical response in horses treated for equine Cushing's disease with cyproheptadine or pergolide. *Equine Vet J* 2002; 34, 679-685.



ATRESIA COLI EN UN POTRO NEONATO

Pastor A, De la Calle J, González M, Bajón M, Jorge D, Vicario R

Hospital Veterinario Sierra de Madrid
Carretera San Agustín-Colmenar Km 1,2
San Agustín de Guadalix, C.P.28750, Madrid, España.
Tlfn: 918 435 143 Fax: 918419110
Email: equidos@hvsmveterinario.com
alpastor@hotmail.es

RESUMEN

Presentación de un caso clínico producido por una malformación congénita infrecuente en potros como es la atresia coli, diagnosticada mediante sintomatología, ausencia de materia fecal tras la administración de enemas, radiología de contraste y examen postmortem.

INTRODUCCIÓN

La causa más común de dolor cólico en potros neonatos es la impactación de meconio, siendo también frecuente otras causas como pueden ser íleo, enterocolitis, intususcepciones y rotura de vejiga. Además en potros de esta edad siempre hay que tener presentes alteraciones congénitas del tracto gastrointestinal como pueden ser atresias y Overo Lethal White syndrome(OLWS) entre otros.

La atresia intestinal es una enfermedad poco común consistente en una malformación congénita en la que no hay continuidad entre dos tramos de intestino, entre ellas podemos encontrar atresia de ano, de recto y de colon.

DETALLES DEL CASO

Historia

Una potra cruzada no prematura de unas 36 horas de vida es remitida al Hospital veterinario Sierra de Madrid para la evaluación y tratamiento de cólico. Sus dueños la encontraron



al poco de nacer ya de pie, mamando y aparentemente normal. La noche siguiente la notaron un poco más deprimida y con rozaduras periorbitarias, pero mamaba bien, y a la mañana siguiente se la encontraron con sintomatología de cólico y sin apetito. No le vieron pasar meconio aunque el día de su nacimiento le administraron un enema.

Síntomas

A su llegada al hospital, la potra estaba de pie, caminaba sin ayuda, presentaba signos leves-moderados de cólico y distensión abdominal moderada-severa. Se observaron rozaduras periorbitarias y en la cadera. La potra se mostraba débil necesitando ayuda para levantarse y se acercaba a la ubre pero no se enganchaba. Las mucosas estaban rosas-congestivas, húmedas y con 3 segundos de tiempo de relleno capilar. Presentaba una frecuencia cardíaca de 160ppm, frecuencia respiratoria de 40rpm, 38'5°C de temperatura rectal y motilidad intestinal disminuida. Mostraba las extremidades algo frías y con pulso periférico débil.

Diagnóstico y tratamiento

Una analítica sanguínea(hemograma y bioquímica) mostró hipoproteinemia (4'8g/dl) debido a hipoalbuminemia (1'8g/dl). El hematocrito estaba en 42%. Presentaba también valores aumentados de AST (424U/L), CK (661U/L) y Bilirrubina total(9'4mg/dl).

Se realizó una palpación digital del recto donde no se le encontraron heces. Al sondaje nasogástrico se obtuvieron 50ml de reflujo marrón.

Una ecografía abdominal mostró la vejiga llena, sin líquido libre en cavidad peritoneal, distensión leve de intestino delgado sin engrosamiento de la pared del mismo y contenido moderadamente ecogénico y homogéneo en el interior de intestino grueso desde la zona inguinal hasta la zona más craneal. En las estructuras umbilicales no se encontró nada anormal y una radiografía abdominal mostró una marcada distensión generalizada por gas. **Fig1**



Fig. 1 Distensión intestinal por gas

La potra fue puesta en cuidados intensivos con monitorización de las constantes vitales, administrándole bolos intermitentes de fluidos glucosados, con soporte antibiótico (penicilina IV 25000UI/Kg cada 6h, gentamicina IV 10mg/Kg cada 24h y metronidazol IV 15mg/Kg cada 6h), terapia antiinflamatoria (flunixin meglumine IV 1mg/Kg cada 24h), omeprazol(4mg/Kg cada 24h PO) y se le administró una transfusión de plasma. Además se le puso un bozal para evitar la ingestión de leche.

Debido a la sospecha de una impactación de meconio se le administró un enema de acetilcisteína manteniéndolo retenido unos 45 minutos tras el cual no pasó ningún contenido fecal. **Fig2**



Fig. 2: Enema acetilcisteína sin presencia de heces

Tras el tratamiento inicial su actitud mejoró considerablemente mostrándose más alerta, se levantaba sin ayuda, intentaba mamar continuamente y no presentó sintomatología de cólico ni reflujo en toda la noche, pero siguió sin pasar heces y el grado de distensión abdominal se mantuvo igual.

Al no pasar heces, al día siguiente se le repite el enema de acetilcisteína de 45 minutos volviendo a repetirse el resultado de la vez anterior.

Viendo que no se obtienen restos de heces en los enemas se realizan radiografías abdominales con contraste mediante un enema de bario realizándose radiografías seriadas hasta 45 minutos de su administración, mostrándose el avance del contraste hasta llegar a una zona de saco ciego.



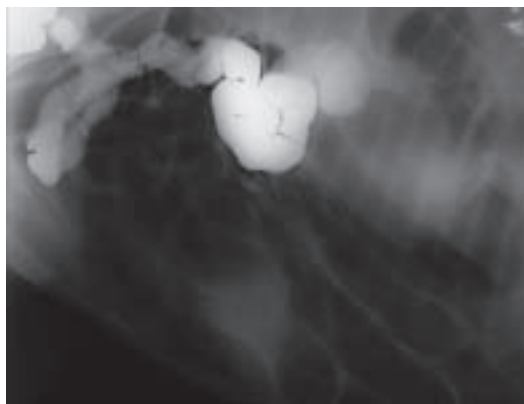


Fig. 3. Radiografía de contraste tras 45 min de la administración del bario donde se observa que el contraste avanza por colon menor hasta llegar a una zona de saco ciego

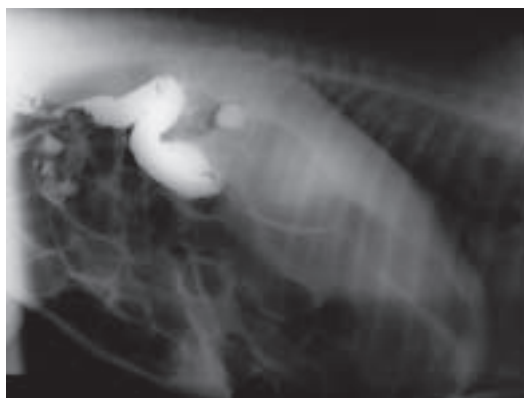


Fig. 4. Radiografía de doble contraste tras 50 min de la administración del bario.

Basándose en la historia clínica, la sintomatología y los resultados de las pruebas diagnósticas se estableció un diagnóstico presuntivo de atresia de colon. Al rechazarse la opción de intentar solucionar el problema mediante laparotomía exploratoria se procedió al sacrificio humanitario del animal.

Patología

En la necropsia se observó distensión intestinal marcada proximal al final del colon transverso y la falta de unión entre el colon transverso y el colon menor debido a la formación de dos sacos ciegos unidos entre sí por tejido fibroso. **Fig.5-7**





Fig. 5. Diferencia de tamaño entre la porción proximal y distal a la atresia, debido a la inexistencia de tránsito en la parte distal.

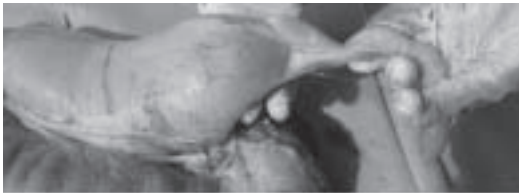


Fig. 6. Visualización postmortem del colon transverso(izq.) y colon menor(dcha.) donde se observa que ambos segmentos terminan en saco ciego y permanecen unidos por tejido fibroso.

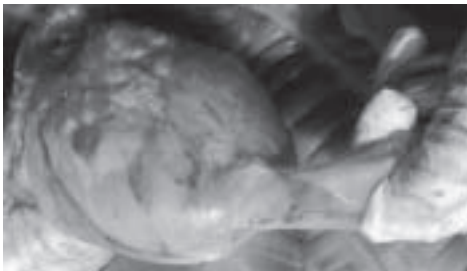


Fig. 7. Zona de no unión entre el colon transverso y colon menor tras haber retirado casi todo el tejido fibroso

DISCUSIÓN

La atresia de colon es una malformación infrecuente en todas las especies y especialmente en potros. Al nacimiento los animales son aparentemente normales, hasta que a las pocas horas de vida (2-48h) empiezan progresivamente con sintomatología de cólico y distensión abdominal.



Esta patología se puede clasificarla en 4 tipos distintos:

- Tipo I o atresia membranosa, es cuando una membrana o diafragma ocluye la luz intestinal.
- Tipo II o con cordón fibroso, se presenta cuando los sacos ciegos proximal y distal se encuentran unidos por un cordón de tejido fibroso o muscular con o sin mesenterio.
- Tipo III o en saco ciego, se presenta cuando hay separación completa de los dos segmentos intestinales.
- Tipo IV, se presenta cuando hay varios puntos de atresia de cualquiera de los otros tres tipos.

La atresia más común es la de tipo III, aunque en nuestro caso después del examen postmortem se pudo comprobar que se trataba de una atresia de colon de tipo II.

En un neonato con sintomatología de cólico podemos tener una fuerte sospecha de que sufre esta patología cuando tras administrar un enema no se obtiene nada de material fecal.

Otra técnica diagnóstica, a parte de las que fueron usadas en este caso, es la rectoscopia ayudada con la administración de bromuro de N-butilescolamina para disminuir la motilidad intestinal, aunque si la atresia se encuentra en zona muy distal al ano puede que no llegue a ser visualizada. El diagnóstico definitivo, especialmente en atresias muy distales al ano, viene dado por laparoscopia o laparotomía exploratoria.

En esta patología, la única posibilidad de tratamiento es la resolución quirúrgica realizando una anastomosis de ambas partes. La reparación quirúrgica a menudo no es exitosa ya que el intestino no afectado carece de longitud o diámetro suficiente para realizar dicha anastomosis. Si se decide realizar, se recomienda que la porción proximal que está dilatada y con posible compromiso vascular se reseccione para mantener una irrigación adecuada del segmento anastomosado siendo preferible realizar una anastomosis termino-terminal o termino-terminal oblicua, previniendo así la formación de un saco ciego. La cirugía abdominal en potros tiene un porcentaje de éxito inferior al de caballos adultos, sobreviviendo a largo plazo según Christina S. Cable(1997), el 45% de los casos. Esto es debido a la delicadeza de su intestino, predisponiéndoles al desarrollo de adherencias con la mínima manipulación, y a que a menudo presentan de manera simultánea otros problemas médicos.

En una búsqueda bibliográfica solo encontramos un caso en el que el potro sobrevivió tras la resolución quirúrgica de la atresia coli, (Estes R, Lyall W.(1979)).

Otro factor a tener en cuenta en casos de atresia coli es que hay estudios(Young, R.L et al. 1992) en los que hasta un 50% de los potros pueden presentar otras anomalías como pueden ser hidrocefalia, displasia, atrofia cerebelar y tronco arterioso común entre otras.

Con todo lo expuesto, aunque el único tratamiento es la cirugía, debemos ser cautelosos a la hora de recomendar esta opción.

REFERENCIAS

1. Young, R.L., Linford, R.L., Olander, H.J. (1992):Atresia coli in the foal:A review of six cases. *Equine Vet. J.* 24, 60-62.
2. Cho, D.Y., Taylor, H.W. (1986):Blind end atresia coli in two foals. *Cornell Vet.* 76, 11-15.
3. Hunter, B., Belgrave, R.L. (2010):Atresia coli in a foal:Diagnosis made with colonoscopy aided by N-butylscopolammonium bromide. *Equine Vet. Educ.* 22, 429-433
4. Nappert G, Laverty S., et al. (1992):Atresia coli in 7 foals (1964-1990) *Equine vet. J. Suppl.* 13, 57-60
5. Southwood L.L. (2009): Colic surgery in the equine neonate:Not your typical cause of colic and are we doing better with treatment? *Equine Vet. Educ.* 21 ,513-515
6. L.G. Teixeira, J.P. Spasiani, et al.(2010):Rectal atresia in a newborn donkey *Equine Vet. Educ.* 22, 434-436
7. J.E. Bryant, E.M. Gaughan, (2005):Abdominal Surgery in Neonatal Foals *Vet Clin Equine* 21, 511-535
8. Christina S. Cable, Susan L. Fubini, et al. (1997):Abdominal surgery in foals: a review of 119 cases(1977-1994) *Equine vet. J* 29, 257-261
9. Estes R, Lyall W. (1979):Congenital atresia of the colon:a review and report of four cases in the horse. *Journal of Equine Medicine and Surgery*;3:495-498.



MENINGOENCEFALITIS VERMINOSA: TRES CASOS CLÍNICOS

Esmorís D., Viu J., Jose Cunilleras E., Armengou L.

Servei de Medicina Interna Equina y Unitat Equina, Hospital Clínic Veterinari, Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain.

Lara Armengou

Servei de Medicina Interna Equina
Facultat de Veterinària, Edifici V
Universitat Autònoma de Barcelona
08193-Bellaterra, Barcelona, España
Lara.armengou@uab.cat
Tel. 935812502 - Fax. 935813428

INTRODUCCIÓN

Halicephalobus gingivalis es un nemátodo de vida libre que ocasionalmente causa meningitis, osteomielitis y granulomas renales.¹ El diagnóstico *antemortem* se realiza mediante biopsias del órgano afectado o por histología del encéfalo *postmortem*.^{2,3} El tratamiento es poco efectivo y la supervivencia baja.^{1,3,4,5}

CASOS CLÍNICOS

Se reciben 3 caballos adultos en el FHCV-UE entre 2011 y 2013. En el examen de ingreso presentaban depresión, espasticidad, temblores, debilidad, hiperexcitación y ataxia. Los casos 1 y 2 empeoraron con postración, convulsiones y coma.

Los hallazgos en líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron pleocitosis mixta, xantocromia e incremento de proteínas y lactato. En el caso 3 se observaron eosinófilos y parásitos, lo que permitió el diagnóstico de halicephalobosis *antemortem*. Los casos 1 y 2 se diagnosticaron *postmortem*, con la detección en encéfalo de granulomas parasitarios.

El caso 3 se trató con fenbendazol y dexamentasona; fue el único superviviente sin secuelas actualmente.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

En los últimos 5 años, se han publicado el 20% del total de halicephalobosis en équidos. El 10% de los casos neurológicos del FHCV-UE en los últimos tres años fueron meningoencefalitis verminosas.

El caso 3 es el primero diagnosticado mediante la identificación del parásito en LCR.

El incremento de biodisponibilidad del fenbendazol al combinarse con dexametasona⁵ y el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica,¹ debido a la inflamación, podrían favorecer la difusión del antiparasitario al encéfalo y una mayor efectividad del tratamiento.

Las halicephalobosis deben considerarse en el diferencial de meningoencefalitis. El diagnóstico *antemortem* es difícil pero posible mediante LCR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vasconcelos, R.D.O., Lemos, K.R., de Moraes, J.R.E. and Borges, V.P. (2007) Halicephalobus gingivalis (H. deletrix) in the brain of a horse. *Cienc. Rural* 37, 1185-1187.
2. Simpson R.M. Diagnosis and treatment of Halicephalobus (syn micronema) deletrix infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.203, n.10, p.1385-1386, 1993.
3. Trostle, S.S., Wilson, D.G., Steinberg, H., Dzata, G. and Dubielzig, R.R. (1993) Antemortem diagnosis and attempted treatment of (Halicephalobus) Micronema deletrix infection in a horse. *Can. Vet. J.* 34, 117-118.
4. Pearce, S.G., Bouré, L.P., Taylor, J.A. and Peregrine, A.S. (2001) Treatment of a granuloma caused by Halicephalobus gingivalis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219, 1735-1738.
5. Tu W.C., Lai S.C. (2006) Angiostrongylus cantonensis: efficacy of albendazole-dexamethasone cotherapy against infection-induced plasminogen activators and eosinophilic meningitis. *Exp. Parasitol.*; 113 (1): 8-15.



CÓLICOS POR LESIONES DE COLON MENOR: 17 CASOS

Vitale V, Viu J, Rodríguez ML, Cesarini C, Armengou L, Jose-Cunilleras E

**Servei de Medicina Interna Equina i Unitat Equina, Hospital Clínic Veterinari,
Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona,
Barcelona, Spain.**

Lara Armengou

**Servei de Medicina Interna Equina
Facultat de Veterinària, Edifici V
Universitat Autònoma de Barcelona
08193-Bellaterra, Barcelona, España
Tel. 935812502 - Fax. 935813428**

RESUMEN

Las lesiones de colon menor constituyen un porcentaje muy bajo en los casos de cólico hospitalizados.

En este estudio se revisaron todos los casos de cólico referidos entre el 2007 y el 2013 al *Fundació Hospital Clínic Veterinari-Unitat Equina (FHCV-UE)* de la *Universitat Autònoma de Barcelona (UAB)* y de éstos se seleccionaron los casos en los que había afectación del colon menor (17/614). Los diagnósticos fueron: impactación (47%), fecolito (35,3%) y vólvulo (17,7%). En 9 de los 17 casos (52,9%) se realizó una laparotomía exploratoria y la supervivencia fue del 100%; los 8 casos restantes (47,1%) se trataron médicamente con una supervivencia del 62,5%.

No se encontró predisposición de raza, sexo o edad para las patologías de colon menor.

La complicación más común fue diarrea y la palpación rectal el método diagnóstico más efectivo.



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de colon menor constituyen un porcentaje muy bajo de todos los casos de cólico que se refieren a los hospitales (3-18%).¹ En estudios previos se ha descrito la impactación como la condición más frecuente en casos de cólico de colon menor.^{2,3,4}

Debido a la baja incidencia de problemas de colon menor, no existe mucha información sobre factores predisponentes, patogénesis y pronóstico después del tratamiento médico o quirúrgico.³ Las impactaciones de colon menor se han diagnosticado frecuentemente asociadas a patologías de colon mayor, pero se no conoce cuál de las dos es la causa primaria.

En un estudio reciente² se compararon cólicos por problemas de colon menor con otros cólicos. Los vólvulos de colon menor parecían estar caracterizados por una taquicardia más marcada, un hematocrito y una concentración de lactato sanguíneo más bajos en recepción comparándolos con otros cólicos.

El objetivo de este estudio es recopilar los casos de cólicos referidos a la *FHCV-UE* de la *UAB* entre los años 2007-2013, en los cuales la causa primaria de dolor abdominal fue atribuida a un problema de colon menor, describir el tratamiento recibido y posibles diferencias con otros cólicos.

MATERIALES Y MÉTODOS

En este estudio retrospectivo se revisaron todos los casos de cólico referidos entre el 2007 y el 2013 a la *FHCV-UE* de la *UAB* y de éstos se seleccionaron los casos en los que había afectación del colon menor.

Los casos de cólico recibidos en este periodo de tiempo se dividieron en dos grupos: en el primero se incluyeron todos los casos en los que la única causa de dolor abdominal se atribuyó a un problema de colon menor. Los casos en los que concomitantemente al problema de colon menor se diagnosticó algún otro problema gastrointestinal se excluyeron del estudio. El segundo grupo (control) estaba compuesto por cólicos por causas localizadas fuera de colon menor.

Se evaluó la normalidad de las variables mediante el método Kolmogorov-Smirnov, la presencia de factores predisponentes mediante ANOVA por rangos y mediante T de *Student* se compararon las medias de los diferentes parámetros obtenidos en recepción de ambos grupos.

Se consideraron diferencias significativas aquellas con $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó mediante SigmaStat 3.5®.

RESULTADOS

Entre el 2007 y el 2013 fueron referidos a la *FHCV-UE* de la UAB 614 casos de cólico (611 caballos y 3 burros) con edad media de 10 años (1-31 años), incluyendo también tres neonatos (<21 días) y 14 potros de entre 1 y 8 meses de edad. De estos casos, 17/614 (2,8%) presentaban lesión obstructiva o isquémica de colon menor.

El grupo de control incluyó 589/614 casos (95,9%) con edad media de 9 años (0-31 años), 186 hembras, 206 machos castrados y 197 machos enteros. Las razas más representadas fueron Pura Raza Español (PRE) (181) y cruzados (98), Árabes (40), pony (25), Caballos de Deporte Español (27), Hispanoárabes (24) y Silla Francés (24).

De los 17 casos con problemas de colon menor había 7 caballos PRE, 4 cruzados, 2 ponis, un Quarter Horse, un caballo de Polo, un Oldenburg y un Bretón. La edad media era 9 años (1 mes - 20 años) y se trataba de 8 hembras, 5 machos castrados y 4 machos enteros. Los diagnósticos fueron: impactación (n=8; 47%), fecolitos (n=6; 35,3%) y vólvulo (n=3; 17,7%). En 8/17 (47,1%) se instauró tratamiento médico y en 9/17 (52,9%) se realizó una laparotomía exploratoria (Tabla 1). En los animales tratados médicamente la supervivencia fue del 62,5% (5/8), mientras que en los sometidos a laparotomía exploratoria fue del 100% (9/9). En ningún caso quirúrgico la lesión de colon menor se localizó en un tramo no exteriorizable.

El diagnóstico fue realizado en 8/17 casos (47%) mediante palpación rectal, en 7/17 (41,2%) durante laparotomía exploratoria y en 2/17 (11,8%) en la necropsia.

La complicación más común en los animales con patología de colon menor fue diarrea (6/17; 35,3%), mientras que en el grupo control (excluyendo los casos de colitis) fue una complicación infrecuente (20/553; 3,



Tabla 1. Reseña, tratamiento, complicaciones y supervivencia en los casos de cólico por lesión primaria de colon menor. (PRE = Pura Raza Español, QH = Quarter Horse; a =años, m=meses).

Raza	Sexo	Edad	Tipo de problema	Tratamiento	Supervivencia	Diarrea
PRE	H	3 a	vólvulo	Quirúrgico	☑	Sí
Pony	MC	4 a	fecolito	Quirúrgico	☑	Sí
PRE	ME	6 a	impactación	Médico	☑	No
PRE	ME	20 a	impactación	Médico	☑	No
PRE	H	1 a	fecolito	Quirúrgico	☑	No
Pony	MC	4 a	fecolito	Médico	☑	No
Cruzado	MC	8 a	impactación	Médico	☑	No
Cruzado	MC	4 a	impactación	Quirúrgico	☑	Sí
QH	H	1 m	fecolito	Quirúrgico	☑	Sí
Oldenburg	ME	2 a	impactación	Médico	☑	No
Cruzado	H	15 a	impactación	Quirúrgico	☑	No
PRE	H	5 a	vólvulo	Médico	☑	Sí
PRE	MC	7 a	impactación	Médico	☑	No
Cruzado	H	5 a	impactación	Médico	☑	No
Bretón	H	12 a	fecolito	Quirúrgico	☑	No
PRE	ME	5 m	fecolito	Quirúrgico	☑	No
Polo	H	9 a	Vólvulo	Quirúrgico	☑	Sí

De los parámetros analizados de la recepción, sólo el hematocrito resultó significativamente más bajo en el grupo de colon menor comparado con los controles (Tabla 2).

Tabla 2. Valores de frecuencia cardiaca (FC), hematocrito (Hct) y concentración sanguínea de lactato *Significativamente diferente (P=0,007).

Parámetros	Lesión de colon menor	No lesión de colon menor
FC _{bpm} media (Dev. standard)	60,7 (20,44)	61,7 (20,27)
Hct _% media (Dev. standard)	33,4 (8,30)*	40,2 (8,59)*
Lactato _{mmol/l} media(Dev. standard)	4,6 (2,69)	4,01 (2,77)

No se encontró predisposición de sexo, raza ni edad para la presentación de problemas de colon menor.



DISCUSIÓN

En línea con otras publicaciones, ^{3,4,5} este estudio no encontró predisposición de raza, sexo o edad para las patologías de colon menor. Como en el estudio de Bont *et al* (2013), el grupo de casos de colon menor presentó un hematocrito más bajo comparado con el grupo control. No se encontraron otras diferencias significativas en el momento de la recepción. Los casos quirúrgicos con mal pronóstico descritos en la bibliografía^{2,6,7} eran aquellos que presentaban el problema en tramos no exteriorizables del colon menor. El hecho de que el presente estudio no incluya casos con lesiones no exteriorizables posiblemente sobrestima el porcentaje de supervivencia de los casos quirúrgicos.

Una posible causa del alto porcentaje de diarrea en los cólicos de colon menor podría estar relacionada con formas de colitis subclínicas que podrían alterar el tránsito intestinal y resultar en impactaciones del último tramo del tracto gastrointestinal. Cuando se resuelve la impactación tienden a aparecer los signos de la colitis subyacente.^{3,8}

Relevancia clínica

La palpación rectal es el método diagnóstico más efectivo para diferenciar patologías de colon menor de otras causas de cólico.

Los casos de colon menor están asociados frecuentemente con un grado más o menos importante de diarrea.

La cirugía en la mayoría de los casos constituye el tratamiento de elección.

REFERENCIAS

1. Faleiros R.R., et al. Effect of intraluminal distension on microvascular perfusion in the equine small colon *Am J Vet Res* 2002;63(9):1292-1297.
2. Bont M.P., Proudman C.J., Archer D.C. Surgical lesions of the small colon and postoperative survival in a UK hospital population. *Equine Vet J* 2013;45:460-464.
3. Frederico L.M., Jones S.L., Blikslager A.T. Predisposing factors for small colon impaction in horses and outcome of medical and surgical treatment: 44 cases (1999-2004) *J Am Vet Med Assoc* 2006;229(10):1612-1617.
4. Rhoads W.S., Barton M.H., Parks A.H. Comparison of medical and surgical treatment for impaction of the small colon in horses: 84 cases (1986-1996). *J Am Vet Med Assoc* 1999;214:1042-1046.



5. Klohnen A. Secondary approaches to the abdominal cavity for horses with signs of colic may be key to successful resolution of an either very proximal or very distal small colon obstruction. *Equine Vet Educ* 2013;25(9):447-450.
6. Mair T.S. and Smith L.J. Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 1: short term survival following a single laparotomy. *Equine Vet J* 2005;37:296-302.
7. Ruggles A.J. and Ross M.W. Medical and surgical management of small-colon impaction in horses: 28 cases (1984-1989). *J Am Vet Med Assoc* 1991;199:1762-1766.
8. Dart A.J. Snyder J.R., Pascoe J.R. et al. Abnormal conditions of the equine descending (small) colon: 102 cases (1979-1989). *J Am Vet Med Assoc* 1992;200:971-978.



OSTECTOMÍA PARCIAL DEL SUSTENTACULUM TALI

Tello, V., De la calle, J. ; González M. ; Jorge, D. Martín, J.A

Hospital Veterinario Sierra de Madrid
Carretera San Agustín-Colmenar Km 1,2
San Agustín de Guadalix, C.P.28750, Madrid, España.
Tlfn: 918 435 143 Fax: 918419110
Email: equidos@hvsmveterinario.com. tellovet@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El Sustentaculum Tali es la prolongación del aspecto distal de la superficie medial del hueso calcáneo y forma una concavidad por donde se desliza el tendón flexor profundo o mejor dicho, el tendón flexor digital lateral ya que a este nivel los tendones flexores digitales lateral y medial no se unen.

Dicho tendón se encuentra envuelto por la vaina tendinosa que a su vez se encuentra envuelta por su aspecto plantar y medial por un retináculo de manera que la vaina tendinosa del tarso se aloja dentro de un canal inelástico desde el borde proximal del Sustentaculum Tali hasta el tercio proximal del metatarso.

Los signos clínicos que acompañan a las patologías del Sustentaculum Tali son inflamación de los tejidos blandos de la zona medial del tarso, distensión de la vaina del tarso, efusión de la articulación tarsocrural y cojera severa. En casos crónicos, radiográficamente se puede apreciar exostosis de la zona.

Los caballos con patologías que afectan a dicha región, si nos remitimos a la bibliografía publicada, históricamente tienen un pronóstico reservado de recuperarse y volver al estado físico previo a la lesión, además, las posibilidades de recuperación se disminuyen si hay afectación del tendón flexor digital profundo y de la vaina del tarso.

Debido a la localización prominente en el tarso, es frecuente que el origen del problema sea debido a un traumatismo.

En este caso se describe una exostosis en el Sustentaculum Tali de la extremidad posterior derecha tras un traumatismo con resolución quirúrgica y pronóstico favorable.



MATERIAL Y MÉTODOS

Se remite al Hospital Veterinario Sierra de Madrid un caballo, castaño, macho entero de 2 años de edad para la evaluación y tratamiento de una inflamación crónica de la zona palmaromedial del tarso derecho cuyo origen fue un traumatismo dos meses antes. Radiografías realizadas tras el traumatismo evidenciaron una zona de exostosis en el Sustentaculum Tali por lo que se decidió remitirlo para su posterior tratamiento.

Examen, pruebas complementarias y diagnóstico

En el momento de su ingreso al hospital, el caballo estaba alerta y con unas constantes dentro de los valores normales. En el examen musculoesquelético se apreció distensión de la vaina del tarso derecho por la parte medial, sin calor ni dolor a la palpación. En una evaluación dinámica, el caballo presentaba una cojera evidente al paso, de 4/5 de la EPD, con elevación de la pinza del casco al caminar. No se realizaron los test de flexión ni otras pruebas complementarias en el HVSM, ya que habían sido realizadas por el veterinario remitente.

Se realizó un estudio radiológico de dicha extremidad, tomándose varias vistas (dorsoplantar flexionada, fig.1; plantarolateral-dorsomedial oblicua, plantaromedial-dorsolateral oblicua, fig.2, y anteroposterior) en las cuales se apreció una prominente proliferación ósea irregular en el aspecto plantaromedial del Sustentaculum Tali, con zonas de osteolisis.

Una ecografía a nivel de la vaina del tarso mostró una zona hipoecogénica en el tendón flexor digital profundo, con un aumento de la cantidad de líquido en la vaina del tarso.



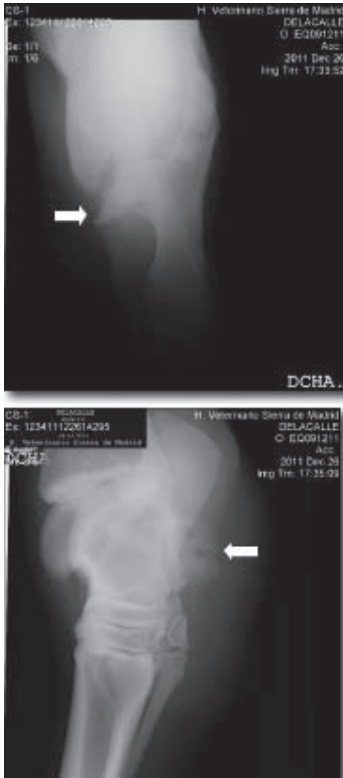


Fig.1 a Proyección dorsoplantar flexionada y **Fig 1b** Proyección Plantaromedial-dorsolateral oblicua donde se puede observar la zona de exóstosis (flecha) en la parte medial de la región del Sustentaculum Tali.

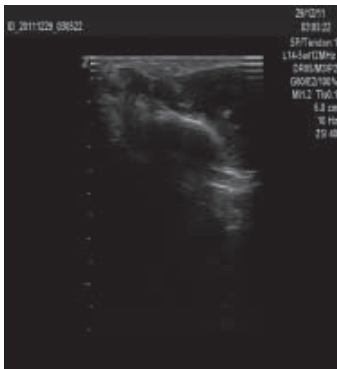


Fig. 2 Zona hipocogénica del tendón flexor digital profundo



Tratamiento pre-quirúrgico

Previamente a la cirugía se realizó una analítica sanguínea y una prueba de esfuerzo respiratorio, resultando ambas dentro de los valores normales.

Como medicación perioperatoria previa a la cirugía, se administró antibioterapia con penicilina sódica (22.000 UI/kg/Q6h IV) y gentamicina (6.6 mg/kg/Q24h IV), y AINE'S (fenilbutazona 4.4 mg/kg/Q12h IV).

Anestesia

La premedicación se realizó con xilazina (1,1 mg/kg IV) y acepromacina (0.03 mg/kg IM); la inducción se llevó a cabo con una combinación de ketamina (2.2 mg/kg IV) y diazepam (0.05 mg/kg IV). El mantenimiento anestésico se hizo con una infusión continua de lidocaína al 1% e isoflurano en oxígeno, durante el proceso se administró fluidoterapia intravenosa, Ringer Lactato (10 ml/kg/h). La zona quirúrgica se preparó de forma aséptica previamente.

Procedimiento quirúrgico

Se posicionó al caballo en decúbito lateral derecho. Se colocó una venda de Esmarch's a modo de torniquete proximal al corvejón. Se realizó una incisión de unos 15cm sobre la vaina del tarso medialmente, presentando toda la zona tejido fibroso, así como inflamación de la sinovia. Se realizó la ostectomía parcial de la exostosis de la porción distal del Sustentaculum Tali, que contactaba parcialmente con el tendón flexor digital profundo a este nivel. Posteriormente se lavó la zona con suero fisiológico y se procedió a cerrar por capas y colocar un vendaje Robert-Jones compresivo. El caballo se recuperó sin complicaciones de la anestesia, mostrando un grado de cojera 4,5 sobre 5 tras la cirugía.

RESULTADOS

Tras la operación el caballo evolucionó favorablemente, disminuyendo el grado de cojera progresivamente. El caballo se dio de alta del HVSM a los dos días post-cirugía. El tratamiento antibiótico se prorrogó 5 días con penicilina y gentamicina, y posteriormente se cambió a sulfas-trimetoprim (25mg/kg/Q12h PO.) durante 5 días más. La extremidad se mantuvo vendada durante 3 semanas con vendajes compresivos. A los 14 días se retiraron las suturas. Al mes post-cirugía comenzó a caminar de la mano y fue evolucionando favorablemente, sin mostrar cojera evidente al paso, por lo que a partir de los tres meses progresivamente volvió a su nivel de entrenamiento previo. A los pocos meses empezó a cojear de nuevo, pero tras un período de reposo se recuperó. Actualmente el caballo no presenta cojera evidente al paso ni al trote y se encuentra compitiendo a nivel nacional.

DISCUSIÓN Y RELEVANCIA CLÍNICA

Remitiéndonos a la escasa literatura versada sobre patologías que afectan al Sustentaculum Tali, podemos extraer que históricamente, las lesiones que afectaban a dicha región, tenían un pronóstico desfavorable a la hora de volver al estado físico previo a la lesión, agravándose todavía más si había afectación del tendón flexor digital y de la vaina del tarso (Santschi Elisabeth M et Al.1997). La presencia de proliferación ósea con o sin adhesiones es otro signo que agrava el pronóstico. Estudios más recientes, (D. Reese Hand et al. 2001) revelan mejores resultados ante dichas patologías, llegando, los caballos tratados, a recuperar su uso previo (6 caballos de los 10 de este estudio). De manera similar presentamos este caso, nuestro caballo de estudio presenta los signos clínicos típicos de afectación crónica de la región del Sustentaculum Tali, distensión de la vaina del tarso, efusión de la articulación tarsocrural, cojera severa y proliferación ósea en dicha zona. Se sometió a una ostectomía parcial del Sustentaculum y tras seguir unas pautas de antibioterapia adecuadas y de entrenamiento, el caballo evolucionó favorablemente hasta volver a llegar al nivel previo a la lesión y como hemos citado anteriormente, nuestro paciente ha vuelto a competir a nivel nacional, hecho a destacar por su excepcionalidad si nos remitimos a la casuística y porque demuestra el grado de recuperación del caballo. Tras estos resultados y teniendo en cuenta estudios recientes, sugerimos que el pronóstico de las lesiones del Sustentaculum Tali no en todos los caballos es desfavorable y que pueden llegar en un porcentaje elevado a su actividad anterior si el manejo quirúrgico y el médico así como las pautas de entrenamiento posterior son las adecuadas.

REFERENCIAS

1. Santschi Elisabeth M., Adams S.B., Fessler J.F, Widmer W.R (1997): Treatment of bacterial tarsal tenosynovitis and osteitis of the sustentaculum tali of the calcaneus in five horses, *EVJ*,29 (3) 244-247
2. D. Reese Hand, Watkins Jeffrey P., Honnas Clifford M., Kemper Deborah, (2001): Osteomyelitis of the Sustentaculum tali in horses: 10 horses (1992-1998), *JAVMA* 219, (3)
3. Edwards G.B: Changes in the sustentaculum tali associated with distension of the tarsal sheath (1978), *EVJ* 10 (2), 97-102
4. Dart AJ, Dr. Hogson: Surgical Management of osteomyelitis of the sustentaculum tali in a horse (1996) *AVJ* 73, (2),



ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER EN LA ARTERIAL DIGITAL PALMAR EN CABALLOS CON LAMINITIS

Carla N. Aguirre, DVM, PhD;¹ Jesús Talavera, DVM, PhD;² Escolástico Aguilera-Tejero DVM, PhD, DECEIM;³ María Josefa Fernández del Palacio DVM, PhD, DECVIM-CA²

¹Servicio de Medicina y Cirugía de Équidos. Fundación Veterinaria Clínica. Universidad de Murcia.

²Departamento de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

³Departamento de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Carla Aguirre Pascasio. Servicio de Medicina y Cirugía de Équidos. Campus de Espinardo. 30100. Murcia

Tel: 609892693

email: carlagui@um.es

RESUMEN

Objetivo: Mostrar la utilidad de la ultrasonografía Doppler (UTD) y cómo realizarla en la arteria digital palmar en caballos sanos y con laminitis.

Procedimientos: Se analizaron las características cualitativas y cuantitativas del espectro Doppler en la arteria digital en caballos sanos y con laminitis.

Resultados: Los caballos sanos mostraron un flujo no laminar siempre por encima de la línea base. Sin embargo, los caballos con laminitis crónica activa, mostraron un flujo laminar con pico reverso al final de la sístole. El diámetro, el tiempo de aceleración, la integral de la velocidad en el tiempo y el volumen de flujo, son parámetros que varían en función del incremento de pulso digital y patologías tipo laminitis.

Conclusión: La UTD es una herramienta complementaria para detectar cambios en el flujo digital, especialmente en caballos que tienen incremento del pulso digital y laminitis.



INTRODUCCIÓN

La ultrasonografía Doppler (UTD) se ha establecido como un método sensible, no invasivo y relativamente poco costoso para la evaluación del flujo digital en humanos y animales.¹ En caballos, numerosas patologías pueden alterar el flujo vascular periférico, siendo la laminitis la patología más grave y de peor pronóstico. Desde que estudios angiográficos y escintigráficos revelaron la disminución del flujo digital en las extremidades de caballos con laminitis con regiones de hipoperfusión² y cambios histopatológicos consistentes con isquemia laminar,³ se considera que la laminitis es una consecuencia de un flujo digital alterado. Es por ello, que la palpación del pulso digital es una de las técnicas más usadas para evaluar y monitorizar el flujo digital del casco y el desarrollo potencial de laminitis.⁴ Sin embargo, la palpación del pulso digital es poco sensible, subjetiva y muy dependiente del operador, mostrándose insuficiente para diferenciar pequeños cambios en el flujo sanguíneo.

Técnicas objetivas como el Doppler laser, la escintigrafía, la angiografía de contraste y la bomba extracorpórea de perfusión digital,^{2,3} han demostrado su sensibilidad en las mediciones del flujo digital en caballos. Sin embargo, estas técnicas son invasivas y técnicamente complejas, limitando su aplicabilidad clínica. En medicina humana, la UTD es el método no invasivo de elección para una evaluación objetiva del flujo en numerosas patologías vasculares, tales como enfermedades arteriales obstructivas.⁵

Actualmente, la UTD también se ha establecido como un método sensible, no invasivo, y de alta repetibilidad en lo referente al diámetro del vaso, velocidad media, velocidad máxima y flujo sanguíneo en caballos sanos en la clínica equina.⁶ Por ello, los objetivos fueron: 1) mostrar cómo realizar UTD digital; 2) conocer el espectro y parámetros cuantitativos de la arteria digital palmar en caballos sanos y; 3) detectar alteraciones del flujo en la arteria digital palmar en caballos con SIRS y Laminitis.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los datos fueron tomados prospectivamente de 23 caballos adultos PRE, referidos y propiedad del Hospital Veterinario de la Universidad de Murcia. Se estudiaron 9 caballos sanos (grupo control) y 14 caballos con laminitis. El Comité Ético de la Universidad de Murcia aprobó todos los procedimientos.

Para la realización de la UTD, los caballos se introdujeron en un potro con una temperatura controlada (21-22°C). El aspecto lateral y palmar de la articulación metacarpofalangiana fue rasurado. La UTD se realizó en la arteria digital palmar lateral de la extremidad elegida, siendo conveniente realizar siempre la contralateral para comparar ambas extremidades. Es importante que el examen se lleve a cabo con todas las extremidades bien aplomadas. El transductor debe de ser lineal entre 7.5-10 MHz, se posiciona en la piel, a nivel de la articulación metacarpofalangiana, rotándolo abaxialmente hasta conseguir una imagen clara de la arteria en su eje longitudinal. Los puntos anatómicos de referencia para situar el transductor serían: el ligamento suspensor dorsalmente, y tendón digital profundo en el aspecto palmar. Es muy importante ajustar la ganancia, compensación tiempo-ganancia,

escala de grises, y la profundidad (3cm). El ángulo entre el eje del vaso y el ultrasonido tiene que ser de 45°, y el tamaño de la muestra ajustado a 0.6mm en el centro del vaso. La escala de velocidad se adaptó para prevenir el aliasing. Se evaluaron los siguientes parámetros durante 3-5 ciclos cardiacos consecutivos: Velocidad sistólica (Ps); Primera, segunda y tercera velocidad diastólicas (Pd1, Pd2, Pd3); Velocidad diastólica final (Vdf); Velocidad media (Vm); Integral de la velocidad en el tiempo (ITV); Tiempo de aceleración (TAC); Velocidad sistólica relativa a la velocidad diastólica (S/D); Índice de resistividad (IR); Índice de pulsatilidad (IP); y volumen de flujo sanguíneo (VF).

RESULTADOS

El espectro Doppler de caballos sanos está caracterizado por un flujo no laminar donde se observa un pico sistólico seguido de 2-4 picos diástolicos (Fig 1). Los valores de referencia usados en nuestro hospital para los parámetros cuantitativos Doppler en caballos sanos se muestran en la Tabla 1.

En los casos de caballos con Laminitis con cambios radiológicos en fase activa, hemos observado un patrón de flujo laminar, como el que se observa en vasos de gran calibre, un incremento del diámetro de la arteria, y una disminución del TAC y de la ITV (Fig 2).

DISCUSIÓN

En este trabajo, se presenta una técnica sencilla que ofrece información objetiva sobre el estado del flujo vascular periférico. La técnica aporta al clínico, un método útil para reconocer un flujo sanguíneo normal y evaluar los cambios que se producen en el flujo periférico cuando los caballos comienzan con pulso digital o laminitis.

Para la realización de esta técnica, es importante que algunos factores de variabilidad sean minimizados mediante la utilización del mismo equipo, técnica, temperatura estable, mismo operador, y reparto de peso entre extremidades durante el examen.^{6,7} Si los factores que influyen en la variabilidad del método son controlados, las variaciones encontradas deben de ser alteraciones propias del sistema vascular⁵ en función de las características de cada patología.

En la literatura equina, varios estudios ha validado el uso de UTD en arterias digitales en caballos sanos⁷, clínicamente endotoxémicos⁸ y con laminitis.⁹

En nuestra experiencia, los caballos sanos presentan un patrón de baja resistencia, coincidiendo con publicaciones previas.⁷ En cuanto a los valores cuantitativos Doppler, Menzies-Gow y Marr en 2007 mostraron que el diámetro del vaso, el tiempo de velocidad media, la velocidad máxima y el volumen de flujo eran medidas cuantitativas con buena reproducibilidad y mínima variabilidad. En caballos con endotoxemia severa, se encontró una disminución del volumen de flujo.⁷ Y en caballos con laminitis, las velocidades del flujo sanguíneo fueron mayores indicando un incremento del diámetro de la arteria debido a la vasodilatación y a la disminución de la resistencia del vaso.^{9,10}



RELEVANCIA CLÍNICA

La UTD es una técnica sencilla y suficientemente sensible para detectar cambios significativos de forma objetiva en el flujo vascular periférico en caballos con laminitis.

REFERENCIAS

1. Fernández del Palacio MJ, Luis Fuentes V, Bonagura JD, et al. Evaluation of transcutaneous Doppler ultrasonography for the measurement of blood flow in the femoral artery of pigs. *Am J Vet Res* 2003;64:43-50.
2. Adair HS, Goble DO, Schmidhammer JL, et al. Laminar microvascular flow, measured by means of laser Doppler flowmetry, during the prodromal stages of black walnut-induced laminitis in horses. *Am J Vet Res* 2000;61:862-868.
3. Galey FD, Twardock AR, Goetz TE, et al. Gamma scintigraphic analysis of the distribution of perfusion of blood in the equine foot during black walnut (*Juglans nigra*) induced laminitis. *Am J Vet Res* 1990;51:688-695.
4. Ackerman N, Garner HE, Coffman JR, et al. Angiographic appearance of the normal equine foot and alterations in chronic laminitis. *J Am Vet Med Assoc* 1975;166:58-62.
5. Van Asten WN, Beijeneveld WJ, Pieters BR, et al. Assessment of aortoiliac obstructive disease by Doppler spectrum analysis of blood flow velocities in the common femoral artery at rest during reactive hyperemia. *Surgery* 1991;109:633-639.
6. Hoffmann KL, Wood AKW, Griffiths KA, et al. Doppler sonographic measurements of arterial blood flow and their repeatability in the equine foot during weight bearing and non-weight bearing. *Res Vet Sci* 2001;70:199-293.
7. Menzies-Gow NJ, Marr CM. Repeatability of Doppler ultrasonographic measurement of equine digital blood flow. *Vet Radiol & Ultrasound* 2007;48:281-285.
8. 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.
9. Wongumnuaykul S, Siedler C, Schobesberger H, et al. Doppler sonographic evaluation of the digital blood flow in horses with laminitis or septic pododermatitis. *Vet Radiol & Ultrasound* 2006;47:199-205.
10. Aguirre CN, Fernández del Palacio MJ, Talavera J. Diagnostic value of digital Doppler ultrasonography in horses with systemic inflammation and laminitis. *JAMVA*. In press.

Tabla I. Valores de referencia de UTD de la arteria digital palmar en caballos sanos

	Media \pm SD (rango)
Diametro (cm)	0.30 0.03 (0.24-0.36)
Ps (cm/s)	48.43 15.55 (26.29-77.43)
Pd1 (cm/s)	40.24 16.37 (24.55-57.68)
Pd2 (cm/s)	37.43 15.20 (23.86-55.36)
Vm (cm/s)	22.60 10.49 (10.43-43.91)
ITV (cm)	31.49 5.57 (25.12-41.15)
TAC (s)	0.27 0.22 (0.11-0.71)
S/D	3.57 0.90 (1.98-4.79)
IP	1.62 0.44 (0.91-2.24)
IR	0.70 0.09 (0.48-0.78)
VF (mL/min)	88.34 17.10 (73.46-116.26)

Figuras

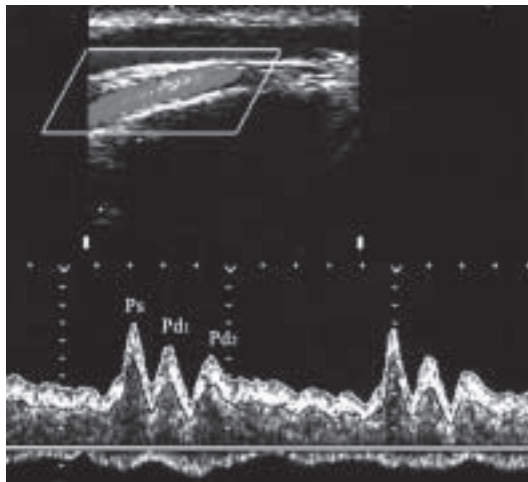


Fig 1. Espectro Doppler de la arteria digital palmar en un caballo sano.



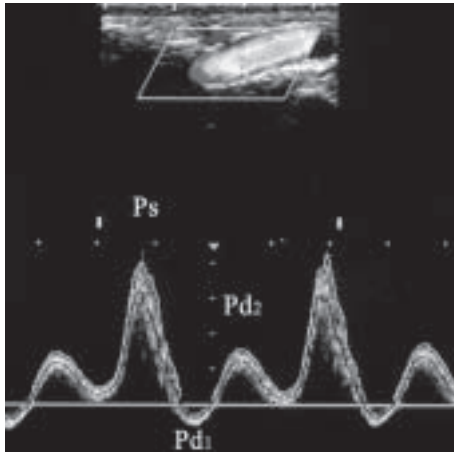


Fig 2. Espectro Doppler de la arteria digital palmar en un caballo con Laminitis crónica



FRACTURA DEL PROCESO ODONTOIDES DE LA SEGUNDA VÉRTEBRA CERVICAL EN UN CABALLO ADULTO

Martínez FJ, Jorge D, De la Calle J, González M, Bajón M, Redondo M, Vargas J I.

Hospital Veterinario Sierra de Madrid
Carretera San Agustín-Colmenar Km 1,2
San Agustín de Guadalix, C.P.28750, Madrid, España.
Tlfn: 918 435 143 Fax: 918419110
Email: equidos@hvsmveterinario.com
javiervetgr@gmail.com

RESUMEN

Esta comunicación describe una fractura del proceso odontoides de C2 en un caballo adulto con síntomas evidentes de dolor cervical y episodios iniciales similares a convulsiones parciales, que fue diagnosticada mediante radiografías y evolucionó favorablemente con un tratamiento médico conservador.

INTRODUCCIÓN

La apófisis odontoides en el caballo es más estilizada y alargada que en el resto de las especies, originándose embriológicamente en el cuerpo de C1. Las fracturas cervicales en caballos son afortunadamente poco frecuentes y normalmente de etiología traumática. Las fracturas del proceso odontoides dentro de su baja incidencia, suelen darse en potros más que en caballos adultos debido a que presenta un centro de osificación diferente.

Hay muy poco descrito sobre las fracturas del diente de axis y el propósito de esta comunicación es dar a conocer la clínica asociada a este tipo de fracturas, las opciones terapéuticas y la posibilidad de éxito mediante un tratamiento médico conservador



MATERIAL Y MÉTODOS

Historia clínica

Se presenta en el Hospital Veterinario Sierra de Madrid un caballo cruzado, macho castrado, negro de 12 años de edad que sufrió un accidente en el van al colisionar con otro vehículo. Debido al accidente sufrido el caballo fue remitido al HVSM para su evaluación.



Figura 1: abultamiento dorsolateral de la zona cervical de C1-C2 observado en la evaluación inicial del paciente.

Examen físico, diagnóstico y tratamiento

A su ingreso el caballo presentaba una actitud deprimida, con unas constantes vitales dentro de la normalidad y salvo diversas abrasiones y heridas en diferentes partes del cuerpo. Presentaba inflamación bilateral y dolor a nivel de la articulación atlantoaxial, sobre todo en el lado izquierdo, mostrando resistencia a la flexión lateral del cuello a ambos lados pero más hacia el lado derecho (Fig. 1). El caballo mantenía la cabeza y cuello en posición descendida. A la palpación de la zona lumbar y la base de la cola presentaba dolor severo.

En el examen neurológico no se observaron alteraciones de los nervios craneales. En la evaluación al paso era reticente a iniciar la marcha y se movía despacio con una tendencia a irse hacia la izquierda, aunque de forma simétrica y coordinada.

Durante la evaluación el caballo presentó varios episodios de hiperexcitabilidad y/o convulsiones parciales no asociados a estímulos externos, en los cuales elevaba la cabeza y cuello y se iba para atrás como si se asustase. En uno de estos episodios el caballo se puso de manos y cayó al suelo.



Debido a las reacciones impredecibles del animal y riesgo asociado a su manipulación el caballo se mantuvo en box con monitorización continua y se instauró un tratamiento inicial con fluidoterapia intravenosa de mantenimiento, AINES (fenilbutazona 4,4mg/kg/Q 12H), corticoides (dexametasona 0,1 mg/kg/Q24H), DMSO (1g/kg/Q12H), antibiótico (sulfa-trimetoprin 15mg/kg/Q12H), vitaminas del complejo B y E, protector gástrico (omeprazol 4 mg/kg/Q24H), relajante muscular (diazepam 0,05 mg/kg/Q3H).

Un análisis sanguíneo (hemograma, bioquímica, electrolitos) mostró neutrofilia leve (10,58 K/UI, rr: 2,26-8,50) y ligera linfopenia (1,38 K/uL, rr: 1,50-7,70), hipomagnesemia (1,60 mg/dL, rr: 1,70-2,43) y un ligero aumento de la CK (872 U/L, rr: 10-350).

El caballo respondió favorablemente al tratamiento inicial mostrándose tranquilo el resto de la noche. Al día siguiente se realizó de nuevo un examen neurológico presentando una actitud más alerta, moviéndose voluntariamente dentro de la cuadra de manera coordinada y sin reacciones extrañas pero manteniendo la cabeza y cuello preferentemente en posición descendida y rígida. Al examen radiológico de la cabeza y cuello se observó una fractura en la unión entre el proceso odontoides y el cuerpo de C2 con subluxación atlantoaxial (Fig.2).



Figura 2: radiografía laterolateral donde se observa la fractura del proceso odontoides de C2 y desplazamiento dorsal de C2.

RESULTADOS

Durante su estancia se valoró la posibilidad de un tratamiento quirúrgico para estabilizar la fractura y evitar el riesgo de compresión medular, la cual fue descartada por el propietario, con lo cual se continuó con el tratamiento médico conservador.



El grado de movilidad del cuello y actitud mejoró considerablemente en los días sucesivos retirándose gradualmente la medicación hasta mantener solamente 1g de fenilbutazona (2,2 mg/kg/Q24H). No volvió a presentar mas episodios de hiperexcitabilidad y/o convulsiones parciales y los movimientos carecieron de ataxia.

A los 15 días del tratamiento médico se repitieron las radiografías observándose un mejor alineamiento entre C1 y C2 y el inicio de la formación de un callo óseo a nivel de la fractura (Fig.3).

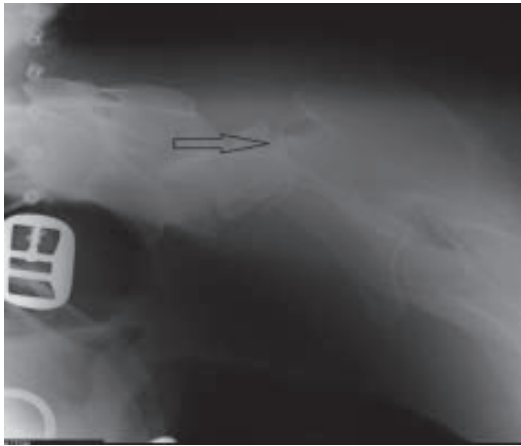


Figura 3: radiografía laterolateral donde se aprecia la formación de un pequeño callo óseo a nivel de la fractura y un mejor alineamiento de C1 y C2

El caballo fue dado de alta tras 16 días de hospitalización con instrucciones de permanecer en reposo durante 4 meses en un box para dar tiempo a la formación de un callo óseo estable. Radiografías de control realizadas dos meses y medio después del accidente mostraron hallazgos similares con un callo óseo más avanzado (Fig.4).

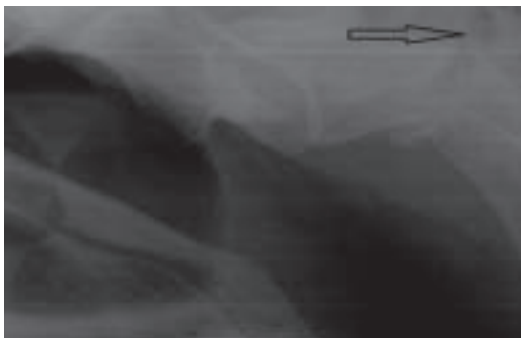


Figura 4: radiografía laterolateral 2,5 meses después del accidente donde vemos un callo óseo más avanzado



Transcurrido un año y medio del accidente el caballo ha vuelto a su actividad con total normalidad. Sigue presentando un leve abultamiento en la zona cervical y cierta resistencia a girar el cuello hacia la derecha.

DISCUSIÓN

La segunda vértebra cervical (C2) cuenta con 4 centros independientes de osificación: el diente, la cabeza, el cuerpo y la epífisis caudal. La fisis del proceso odontoides cierra aproximadamente entre los 8 y 12 meses de edad. Cuando el cuello adopta posición de hiperflexión o hiperextensión, el proceso odontoides se ve sometido a fuerzas de tracción perpendiculares a su zona de unión con el cuerpo lo que lo predispone a luxaciones y fracturas cuando las fuerzas son excesivas. Las fracturas del diente del axis suelen producirse en potros en la zona de la fisis, separando el diente del cuerpo vertebral, siendo mucho más raro su presencia en caballos adultos.

Los déficits neurológicos asociados con este tipo de fracturas varían dependiendo del grado del impacto espinal en el momento del trauma así como de la compresión medular que se produzca, pudiendo en casos graves producirse tetraparesia, tetrapeglia o incluso muerte repentina. El canal vertebral a ese nivel es muy espacioso lo que explica la ausencia de ataxia y/o déficits de propiocepción observados en este caso.

El tratamiento depende de la ubicación de la lesión y la gravedad. Así mismo el pronóstico para la total recuperación de este tipo de fracturas es directamente proporcional a la severidad del estado neurológico. El tratamiento médico inicial está siempre indicado para minimizar el proceso inflamatorio en la zona y en la médula espinal. En casos en los que no hay unos déficits neurológicos compatibles con compresión medular, el tratamiento médico con terapia antiinflamatoria y reposo, puede proveer de un pronóstico favorable. Además del caso presentado, una búsqueda bibliográfica de este tipo de patología en caballos adultos mostró solamente 5 casos (N.J. Vos et al., 2008) descritos y todos ellos recibieron un tratamiento médico conservador.

Estos caballos presentaban también signos clínicos parecidos a nuestro caso y además 4 de ellos presentaron ataxia (grado 2-3). El pronóstico en estos 5 casos fue favorable, salvo en uno de ellos que desarrolló posteriormente teraparesia y fue sacrificado. Los otros caballos volvieron en un promedio de 8 meses a recuperar su actividad normal.

No se ha encontrado ningún caso descrito de reparación quirúrgica de una fractura del diente del axis en un caballo adulto, sin embargo, y teniendo en cuenta el grado de afectación neurológica del paciente, la posibilidad de desestabilización de la fractura en cualquier momento o la formación exuberante de un callo óseo con posterior compresión medular, la estabilización quirúrgica de la fractura debe ser considerada e incluso recomendada como tratamiento de elección según el caso. La cirugía de las fracturas del proceso odontoides de C2 se realiza bajo anestesia general en decúbito dorsal. La colocación de tornillos y placas en la zona ventral del proceso ayuda a la estabilización, alineamiento y unión de la fractura.



En conclusión, las fracturas de odontoides en caballos adultos, a pesar de que puedan parecer catastróficas, pueden tener un pronóstico a largo plazo favorable con tratamiento médico conservador siempre y cuando los signos neurológicos sean compatibles con compresión medular leve-moderada.

REFERENCIAS

1. P. A. Robinson and J. H. S. Currall. Surgical repair of a cervical fracture/dislocation in a mature horse. *New Zealand Veterinary Journal* (1981), volume 29, page 28.
2. N. J. Vos. Conservative treatment of a comminuted cervical fracture in a racehorse. *Irish Veterinary Journal* (2008), volume 61, number 4, page 244-247.
3. N. J. Vos, P. J. Pollock, M. Harty, T. Brennan, S. de Blaauw and H. McAllister. Fractures of the cervical vertebral odontoid in four horses and one pony. *Veterinary Record* (2008), volume 162, page 116-119.
4. H. G. Barnes, Russell L. Tucker, Barrie D. Grant, Gregory D. Roberts and Marta Prades. Lag screw stabilization of a cervical vertebral fracture by use of computed tomography in a horse. *Javma*(1995), volume 206, number 2, page 221-223.
5. David J. McCoy, Peter K .Shires and Ralph Beadle. Ventral approach for stabilization of atlantoaxial subluxation secondary to Odontoid fracture in a foal. *Javma* (1995), volume 185, number 5, page 545-548.
6. James T. Robertson and Valerie F. Samii. Traumatic Disorders of the Spinal Column. Page 711. In: J.A. Auer and J.A. Stick (eds): *Equine Surgery*. 4rd Ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2012.



VALORACIÓN DE LA TÉCNICA DE MONTA NATURAL DE SEMENTALES MEDIANTE EL USO DEL COLECTOR CERVICAL Y SUBSIGUIENTE CORRECCIÓN DE PATOLOGÍAS POSTURALES

Conde T., Fondevila J.

Universidad de Zaragoza. Departamento de Patología animal y de la nutrición
Dr. Tomás Conde Ayuda
CII/ Bielsa Nº7 8ª C Zaragoza 50014
Telf 608837409
Fax 976474956
tomascondeayuda@hotmail.com

RESUMEN

En el ejercicio clínico diario nos encontramos frecuentemente con sementales cuyo espermiograma es correcto, no consiguen dejar preñadas un número de yeguas dentro de la estadística normal. En estos animales el estudio de su técnica de monta junto con el uso del colector cervical en la yegua puede permitir el determinar cual es su problema y las medidas correctivas a realizar.

INTRODUCCIÓN

Actualmente los estudios reproductivos de la técnica de monta del semental, están presentes en los proyectos de caracterización etológica de los recursos genéticos y reproductivos de los sementales, destinados a ser sementales de élite en las diferentes razas.

En muchas yeguas nos encontramos con sementales, que presentan índices de fertilidad muy bajos, y aunque su libido es adecuada para realizar una monta natural correcta cuando se realiza un examen espermático del eyaculado nos encontramos una calidad de semen excelente pero con fertilidad está muy por debajo de los índices aconsejables en la monta natural en équidos.



En un alto porcentaje de casos las causas más comunes de comportamiento sexual anormal y de falta de fertilidad en la cubrición, son el manejo inapropiado y la sobre utilización del semental (Rodero E, 2001).

MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo desarrollado en esta comunicación tiene como objetivo caracterizar el comportamiento sexual de la monta de sementales CDE que presentan infertilidad o subfertilidad, pero en los que sus controles seminales han sido totalmente normales.

La experiencia se llevo a cabo durante los meses de Marzo, Abril y Mayo de 2011, en las instalaciones de la yeguada Aragón (Zaragoza)

Para ello se realizaron montas de dos sementales con problemas de fertilidad y cuyos espermigramas eran controladas sobre 9 yeguas en las que se había introducido un colector cervical para recoger todo el eyaculado que tras una monta natural era capaz de sobrepasar el cerviz y llegar hasta el infundíbulo para producir la fecundación.

RESULTADOS

En una primera experiencia se realizaron 9 montas con cada semental, encontrando semen en el interior del colector cervical situado en el cerviz de la yegua cubierta en tan solo uno se los casos.

En el resto de las montas el semen se deposito en la vagina de la Yegua, y fue orinado posteriormente por estas.

El espermograma realizado con el semen recogido en el colector fue totalmente normal.

Posteriormente se realizaron unas segundas montas en las que se aplico la tracción de la articulación metacarpofalangica de los sementales en dirección craneal, en el momento de realizar la eyaculación, consiguiendo mediante esta técnica obtener 4 eyaculados de las 9 nuevas cubriciones de los cuales 3 correspondían al caballo A y 1 al caballo B (que anteriormente no había sido capaz de introducir semen en el cerviz)

CONCLUSIONES

Mediante el uso del colector cervical se puede valorar si la técnica de monta del semental es la adecuada y permite introducir el semen a través del cerviz para alcanzar el óvulo o por el contrario por anomalías en el aparato genital del macho o por una técnica de cubrición deficiente este semen no es capaz de alcanzar su destino biológico.

Esto nos permitirá discernir que sementales presentan patologías espermáticas o derivadas de una monta natural incorrecta.

La tracción de la articulación metacarpofalangica cuando el semental se encuentra sobre la yegua permite desplazar la escápula y con ella el eje toraco-lumbar permitiendo a la cadera del semental desplazarse cráneo-dorsalmente hasta introducir el pene con mayor profundidad en la yegua y alcanzar el cerviz.

En muchos casos esta sencilla técnica permite volver a fecundar yeguas de un semental con bajos índices de fertilidad.

RELEVANCIA CLÍNICA

El colector cervical es un método sencillo, barato y que no necesita mano de obra suplementaria para realizar su función.

Puede utilizarse para recoger semen en caballos y yeguas en libertad y permite valorar la técnica de cubrición de los sementales, y en caso de ser necesarias introducir medidas correctivas en la técnica.

REFERENCIAS

1. Houpt, K. and T.R. Wolski.1982. Sexual behavior, (Cap.4). En: Domestic animal behavior for veterinarians and animal scientists. University Press. 96151
2. Hurtgen, J.P. 1992. Evaluation of the stallion for breeding soundness. Vet. Clin. North Am. Equine Practice. McDonnell, S. 1986. Reproductive behaviour of the stallion. The veterinary clinics of north America. Equine Practice. Saunders Company. 2: 535555.
3. McDonnell Sue, M. and N.K. Diehl. 1990. Computer assisted recording of live and videotaped horse behavior: reliability studies. Applied Animal Behaviour Science, 27: 17. Pickerel, T.M., S.L. CrowellDawis, A.B. Caudle and D.Q. Estep. 1993. Sexual preference of mares (*Equus caballus*) for individual stallions. Applied. Animal Behaviour Science,38: 113.
4. Pickett, B.W. and J.L. Voss. 1975. Abnormalities of mating behaviour in domestic stallions: J. Reprod. Fertil. Suppl., 23: 12934.
5. Rodero, E., C. Fernández Barranquero, M. Anglada, M. Herrera, B. Alcaide, J. Cantarero y J. R. B. Caracterización del comportamiento sexual de los sementales de Pura Raza Española en monta natural dirigida.2001



INTOXICACIÓN POR ADELFA EN EQUIDOS

Conde T., Fondevila J.

Universidad de Zaragoza. Departamento de Patología animal y de la nutrición

Dr. Tomás Conde Ayuda

CII/ Bielsa Nº7 8ª C Zaragoza 50014

Telf 608837409

Fax 976474956

tomascondeayuda@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El proceso de domesticación de los caballos, lleva intrínseca una pérdida de rusticidad y de capacidades que en el medio natural permitirían al caballo alimentarse mediante el pastoreo.

Es conocido que el sabor de diversas plantas tóxicas es disuasorio para que los animales las coman en el pasto y de esta forma, por medio del gusto, protegerse de efectos nocivos. La capacidad de pastar para alimentarse va atrofiándose progresivamente en los caballos de picadero, hasta llegar a extremos que son incapaces de distinguir las especies herbáceas que van a provocarles patologías de diversa índole e intoxicaciones agudas.

Describimos aquí el proceso de intoxicación mediante una planta tóxica habitual en nuestras latitudes, la adelfa, de una cuadra de 9 caballos.

La *intoxicación por adelfa* es parecida a la intoxicación digitálica, entre 4-12 horas después de la ingesta se producen alteraciones gastrointestinales acompañadas de, estercolaciones diarreicas y hebras de sangre en casos extremos, vértigo, ataxia, midriasis, excitación nerviosa seguida de depresión, disnea, convulsiones tetaniformes y arritmia en aumento, aparece taquicardia, fibrilación auricular y bloqueo con parada cardíaca.



PATOGENIA

La toxicidad cardiaca se debe a la acción de los glucósidos cardiotónicos presentes en la planta: aparecen alteraciones de la frecuencia y de la conducción cardiaca.

Debido al gran poder irritante de los componentes de la oleandrina la mucosa del intestino delgado empieza a inflamarse y provoca degeneraciones favoreciendo las secreciones y por tanto la producción de grandes cantidades de liquido que encontraremos en el estómago al sondarlos.

CASO CLÍNICO

La sintomatología que presentaban los 9 caballos era uniforme: debilidad, sudor, irritación bucal y estomacal, enteritis proximal, diarreas, gastroenteritis con hemorragias, temblor extremidades frías, coma y a continuación la muerte que puede ser repentina.

En el examen clínico se contempla:

	Dolor	Leve a moderado, depresión como consecuencia del dolor
	Temperatura	Aumentada
	Deshidratación	Moderada a severa
	Frecuencia Cardíaca	Varia de acuerdo a la severidad (50 a 90 ppm)
	Reflujo gástrico	Presente en la duodenitis proximal o en la sobrecarga de granos
Enteritis	Auscultación	Borborigmos reducidos o ausentes
	Examen rectal	Distensión del intestino delgado con duodenitis proximal, diferenciar que el abdomen a menudo está vacío
	Fluido peritoneal	Incremento de la proteína con WBC normal y RBC con duodenitis proximal, normal con colitis
	CBC	Neutrofilia con duodenitis proximal, neutropenia con colitis o salmonelosis

En los casos agudos se produce un shock neurógeno con parada cardiaca aguda y el animal muere en pocas horas desde la ingestión de la planta debido a la ingesta de glucósidos cardiogénicos. Pero cuando la ingesta no es muy elevada encontramos la aparición de la sintomatología recogida en el cuadro.



TRATAMIENTO

- Lavado nasogástrico o jarabe de Ipecacuana (antes de las 4-6 horas) y carbón activado.
- Insulina y glucosa i.v
- Suero glucosado con 90 gramos de glucosa y 50 UI de insulina rápida a pasar en 30 minutos (para reintroducir el potasio a la célula).
- Atropina i.v. (para tratar la bradicardia)
- Fenitoina (para alteraciones de la conducción atrioventricular).
- Flunixin meglumine para evitar el shock endotóxico
- Penicilina g procaína para en control de la infección tóxica.

DISCUSIÓN

De los 9 caballos de la cuadra, 8 afectados, de los cuales 4 tuvieron una muerte súbita con presencia de shocks cardíacos y neurógenos. Estos 4 animales no recibieron tratamiento alguno ya que la aparición fue súbita. El resto de los animales se trató con la farmacopea descrita anteriormente y tan solo uno de ellos consiguió sobrevivir, los otros tres murieron en un intervalo de 3 días.

En la necropsia se encontró una enteritis proximal hemorrágica y con gran proliferación de líquido intestinal y de reflujo gástrico. El líquido es una mezcla de alimento predigerido con abundante líquido de secreción intestinal y sangre.

Las complicaciones por una intoxicación por “adelfas” es muy rápida y grave, por lo tanto, el pronóstico de la supervivencia del animal depende de la rapidez en el diagnóstico del problema y en la inmediata instauración del tratamiento correcto.

BIBLIOGRAFÍA

1. El manual Merk de Veterinaria, quinta edición.
2. Farmacología y terapéutica veterinaria, H.Richard Adams.
3. Medicina Interna Equina, Stephen M. Reed.
4. Manual de urgencias en la clínica equina. Tratamientos y Técnicas. Orsini y Divers.



AISLAMIENTO Y CARACTERIZACIÓN DE CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES DEL CORION CORONARIO DEL CASCO EQUINO

Laura Barrachina^{1,3}, Ana Rosa Remacha¹, Arantza Vitoria^{3,4}, Antonio Romero^{1,3,4}, Francisco José Vázquez^{1,3,4}, Pilar Zaragoza^{1,2}, Clementina Rodellar^{1,2}

1. Laboratorio de Genética Bioquímica (LAGENBIO), Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza

2. Departamento de Anatomía, Embriología y Genética Animal de la Universidad de Zaragoza

3. Servicio de Cirugía y Medicina Equina del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HV-Z)

4. Unidad de Patología Quirúrgica del Departamento de Patología Animal de la Universidad de Zaragoza

Dirección postal: LAGENBIO, Facultad de Veterinaria, 50013 – Zaragoza

Teléfono: 976761611. Fax: 976761612

Correo electrónico: lbarrach@unizar.es

RESUMEN

La laminitis o infosura es una grave enfermedad del pie del caballo en la que se produce la separación de las laminillas del casco. Aunque se han estudiado muchos tratamientos para esta patología, no hay ninguno que sea totalmente efectivo. Las células madre mesenquimales (MSC) han sido propuestas como opción terapéutica y también se ha señalado su posible implicación en la patogenia de la laminitis. La presencia de MSC en la principal zona de crecimiento del casco que se ve afectada en la infosura, es un hallazgo importante que puede ayudar a esclarecer la patogenia de esta enfermedad y ayudar en la búsqueda de un tratamiento efectivo.

El objetivo de este estudio es aislar y caracterizar MSC del corion coronario. Para ello se extrajo tejido de esta porción proximal del casco, a partir del cual se aislaron, expandieron y caracterizaron MSC. La caracterización se realizó mediante expresión de marcadores y diferenciación tri-linaje, utilizando como control MSC obtenidas de médula ósea equina.

Este estudio previo abre una futura línea de investigación en la que se realizará un estudio comparativo entre las MSC del corion coronario de animales sanos y laminíticos, para una mejor comprensión de la patofisiología de esta enfermedad.



INTRODUCCIÓN

La laminitis representa la patología más grave del casco equino, causando una enorme pérdida de su función y conllevando la retirada temporal o total del animal de su vida deportiva y, en ocasiones, su sacrificio. En esta enfermedad se puede producir un fallo en la unión entre las láminas dermales y epidermales del casco, causando desde una moderada cojera hasta la incapacidad para caminar del animal (1). Pese a que se han investigado numerosas opciones terapéuticas, hasta la fecha no existe un tratamiento eficaz. La medicina regenerativa, y en particular las Células madre mesenquimales (MSC), ha sido sugerida como posible tratamiento de esta patología (2). Además, las MSC podrían estar implicadas en el desarrollo de esta enfermedad al verse afectado el crecimiento del casco, por lo que el estudio de las MSC es interesante tanto como posible tratamiento como para profundizar en el conocimiento de esta enfermedad.

Comienza a haber investigaciones encaminadas al estudio de la implicación de las células proliferativas en el desarrollo de la laminitis. De hecho, se han descrito cambios en la expresión de p63, un marcador del potencial proliferativo, en las células madre epidérmicas del corion laminar proximal de caballos infosados (3), pero hasta el momento, no existe ningún estudio en el que se hayan aislado MSC en dicha zona. El aislamiento y la caracterización de las MSC de animales sanos e infosados en este tejido, podría ser útil para una mejor comprensión de la patofisiología de la laminitis equina.

OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo es aislar y caracterizar MSC de los tejidos coronario y laminar proximal del casco equino, como paso previo al estudio de la posible participación de las MSC en la laminitis equina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el presente estudio se utilizaron las extremidades anteriores de animales sacrificados sin historia previa de laminitis ni otras alteraciones en los cascos. El corion coronario, junto con la pared proximal del casco subyacente incluyendo las láminas, fueron diseccionados en condiciones de asepsia dentro de las primeras 24 horas postmortem. La técnica utilizada ha sido previamente descrita por Pollit en 1996 (4).

El tejido extraído fue separado de la pared córnea del casco y troceado. Dicho tejido fue lavado con solución salina fosfatada (PBS) y sometido a una pre-digestión enzimática de dos tipos (colagenasa y dispasa). Posteriormente se realizó un segundo tratamiento enzimático con tripsina. Del conjunto celular obtenido se aislaron las células adherentes, que fueron expandidas y caracterizadas mediante expresión de marcadores de superficie por citometría de flujo (CD90, CD105, CD34, CD45, MHC I y MHC II) y qRT-PCR (CD90, CD105, CD73, CD44, CD34, CD45, MHC I y MHC II), así como por su capacidad de diferenciación tri-linaje (osteocítico, adipocítico y condrocítico).

Además, se realizó en estas células un estudio de proliferación. Tanto en la caracterización como en el estudio de proliferación se emplearon como control MSC extraídas de médula ósea equina.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El protocolo de extracción, aislamiento y cultivo empleado permitió la obtención de células a partir del tejido coronario. Las células obtenidas cumplieron los criterios que definen a las MSC establecidos por la International Society for Cellular Therapy (ISCT) (5): adherencia al plástico, expresión de los marcadores de superficie CD105, CD90, CD44 y CD73, ausencia de los marcadores CD34, CD45, MHC I y MHC II, y capacidad de diferenciación a los linajes osteocítico, condrocítico y adipocítico. La proliferación de las MSC obtenidas del corion coronario fue similar a la de las MSC provenientes de médula ósea utilizadas como control.

Recientemente, se ha descrito en la especie humana un nicho de células madre en la matriz proximal de la uña (Nail Stem Cells) (6), pero hasta el momento, no hemos encontrado ninguna referencia bibliográfica que describa el aislamiento de MSC equinas obtenidas del corion coronario.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Tanto el corion coronario como las láminas proximales contienen MSC, las cuales tienen unas características similares a las aisladas en otros orígenes (médula ósea).

El aislamiento y la caracterización de MSC en esta región supone un importante paso previo hacia el estudio de su posible implicación en el desarrollo de esta enfermedad.

El estudio comparativo de MSC de este nicho entre animales sanos y laminiticos podría arrojar luz en el desarrollo y progreso de esta patología, así como en el posible uso terapéutico de estas células en el tratamiento de la laminitis.

REFERENCIAS

1. Pollit C.C. (2004) Equine Laminitis. *Clinical Techniques in Equine Practice* 3, 1, 34–44
2. Schnabel L.V et al. (2013) Therapeutic use of stem cells in horses: Which type, how, and when? *The Veterinary Journal*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.04.018>



3. Carter R.A. et al (2011) Decreased expression of p63, a regulator of epidermal stem cells, in the chronic laminitic of equine hoof. *Equine Veterinary Journal*, 43, 5, 543-551
4. Pollit C.C. (1996) Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis. *Equine Veterinary Journal* 28, 1, 38-46.
5. Dominici M. et al (2006). Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells. The international society for cellular therapy position statement. *Cytotherapy* 8, 315-317.
6. Takeo M. et al (2013) Wnt activation in nail epithelium couples nail growth to digit regeneration. *Nature*. Jul 11;499(7457):228-32

EVALUACIÓN DEL EFECTO, LAS CONDICIONES DE USO Y EL COSTE DE UN DISPOSITIVO ARTESANAL PARA LA CRIOTERAPIA PREVENTIVA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL CABALLO

Gómez-Uriz P¹, Vitoria A^{1,2}, Barrachina L¹, Ardanaz N¹, Álava BA¹, Vidal P¹, Zalaya J^{1,2}, de Blas I², Romero A^{1,2}, Vázquez FJ^{1,2}

1. Servicio de Cirugía y Medicina Equina del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HV-UZ)

2. Unidad de Patología Quirúrgica. Departamento de Patología Animal. Universidad de Zaragoza

Dirección postal: HV-UZ, Facultad de Veterinaria, 50013 – Zaragoza

Teléfono: 976761633. Fax: 976762818

Correo electrónico: paulauriz@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La laminitis es la enfermedad más grave de la extremidad del caballo, ya que puede llegar a producir cambios patológicos en la ultraestructura del casco que provocan una devastadora pérdida de la función, consecuencia del fracaso de la unión entre la falange distal y la pared del casco interior [1].

La laminitis aguda es una secuela común de diferentes procesos como colitis, algunos cólicos, pleuroneumonía, endometritis... Los casos clínicos en esta situación de riesgo de desarrollar laminitis pueden ser tratados de manera profiláctica con crioterapia digital, en un intento de prevenir el desarrollo de la misma, reduciendo el metabolismo local y la llegada de factores desencadenantes al corion laminar [2-5].

Muchos de los trabajos publicados sobre crioterapia digital en caballos con riesgo de desarrollar laminitis utilizan bañeras o complejos dispositivos que no son fáciles de utilizar en la práctica diaria [2-5]. Por ello muchos clínicos utilizan sistemas artesanales, basados en bolsas con hielo en su interior que engloban el casco y/o la extremidad distal, en un intento de simplificar el tratamiento [6,7].

En nuestro hospital utilizamos desde hace algún tiempo un dispositivo artesanal, fabricado con PVC de colchones hinchables y de piscinas easyset.



Los objetivos de este trabajo son:

- a) Cuantificar el efecto de este dispositivo en la temperatura y en el aporte sanguíneo del casco.
- b) Conocer el grado de tolerancia y la sencillez de uso del sistema.
- c) Estimar el coste del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

Se emplearon 3 animales de experimentación y 7 pacientes del HVUZ.

Con los primeros se realizaron tanto pruebas invasivas para medir la temperatura en el corion laminar, como mediciones de la temperatura de superficie (procedimiento aprobado por la Comisión de Experimentación Animal de la Universidad de Zaragoza). Con los pacientes, tras recibir el consentimiento de los propietarios, sólo se realizaron determinaciones no invasivas de temperatura de superficie.

En todos los animales se efectuaron pruebas para valorar el efecto sobre el aporte arterial del casco.

Crioterapia

Se confeccionó un dispositivo artesanal en forma de cilindro abierto por ambos extremos de 90 cm de longitud y un diámetro de 30 cm. La parte distal del cilindro está dotada de un sistema que le permite ser ajustado a la cuartilla de cada animal. Para elaborar el cilindro se emplearon retales de PVC de colchones hinchables o del anillo superior hinchable de piscinas tipo easyset.

El cilindro se colocó en la extremidad distal del caballo, ajustándolo a la cuartilla. El espacio entre la extremidad y el PVC se rellenó con cubitos de hielo hasta justo por debajo del carpo. Al añadir el hielo se tuvo especial precaución en que el cilindro colgase sobre sí mismo cubriendo al menos la mitad proximal del casco. Tanto el extremo distal como el proximal del cilindro se reforzaron con cinta de embalar tras la colocación de los hielos.

Conforme el operador detectó que el hielo se iba derritiendo y el nivel de los mismos descendía, el dispositivo se volvió a rellenar con más hielo hasta el nivel inicial (aproximadamente cada 30-45 minutos).

Evaluación del efecto sobre la temperatura del casco

A todos los animales se les aplicó hielo durante 6 horas en una de las extremidades (tratamiento), empleando la extremidad contralateral como control. Pasadas 24 horas la extremidad control pasó a recibir tratamiento y la contralateral fue su control.

En el tiempo 0 (inmediatamente antes de colocar el dispositivo con hielo), durante las 6 horas de tratamiento y durante 30 minutos tras retirar el dispositivo, cada 15 minutos se registraron los siguientes parámetros (en total 26 determinaciones por tratamiento):

- Temperatura rectal empleando un termómetro digital.
- Temperatura ambiental empleando un termómetro de mercurio colocado en el interior de la cuadra.
- Temperatura externa del casco empleando un termómetro láser con el que se mide la temperatura de dos puntos situados a 1 cm de la línea sagital del casco, a 2 cm por debajo de la corona.
- Medición con cámara termográfica. Antes de efectuar las mediciones con el termómetro láser y termografía se levantó la parte del dispositivo que cuelga sobre el casco y se secó con papel el agua que podía estar escurriendo hacia el casco desde el dispositivo.
- Temperatura interna del casco (sólo animales de experimentación), empleando una sonda térmica de pequeño tamaño colocada a través de un catéter en la corona del casco siguiendo una técnica similar a la descrita en otros estudios [8].

Evaluación del efecto sobre el aporte vascular del casco

Durante cada tratamiento se realizaron, al tiempo 0 y cada 2 horas, evaluaciones hemodinámicas de la arteria digital distal, empleando una sonda lineal de ecografía en modo Doppler–Pulsado, midiendo los parámetros previamente descritos en la bibliografía [9]: Pico de Velocidad Sistólica (PSV) y Velocidad Diástólica Final (EDV). A partir de estos valores, el equipo calcula: Índice de Resistencia (RI) = $(PSV-EDV)/PSV$ e Índice de Pulsatilidad (PI) = $(\text{velocidad máxima-velocidad mínima})/\text{velocidad media}$.

Evaluación de las condiciones de uso

Todos los animales se encontraron en todo momento dentro de una cuadra con cama de paja, con acceso a alimento y agua y con total libertad de movimiento.

Se registraron los posibles cambios en el comportamiento del animal por llevar el dispositivo, así como la integridad del dispositivo durante el tratamiento. Además se efectuó una breve encuesta entre el personal del Servicio que había tenido la oportunidad de hacer crioterapias preventivas con este dispositivo y con alguno de los sistemas que empleábamos en el HVUZ anteriormente (bañera, cubos en extremidades anteriores...)

Evaluación del coste

Se pesó la cantidad de hielo necesaria para cada tratamiento y se calculó el coste por hora de tratamiento.

RESULTADOS

Tanto las determinaciones con termómetro láser, como los valores de la cámara termográfica, evidenciaron una marcada disminución de la temperatura (media 20° C) en las extremidades tratadas con respecto a las extremidades control. Las temperaturas de superficie en las extremidades tratadas llegaron a alcanzar los 8° C.

Los parámetros registrados con Doppler-Pulsado sugieren una disminución en PSV y EDV.



La mayoría de los animales toleraron bien el dispositivo sin necesidad de mantenerlos atados. Los resultados de la encuesta entre el personal del Servicio indican que este sistema es percibido como más sencillo de utilizar y mejor tolerado por los animales que los otros métodos empleados anteriormente.

Al margen del coste de confección de los dispositivos (se utilizaron materiales reciclados), el coste en hielo fue bastante reducido, puesto que, a pesar de que los estudios se llevaron a cabo en los meses de verano y otoño (con temperaturas ambientales de hasta 29° C), el precio del tratamiento por hora fue de aproximadamente 1 €.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Los resultados muestran que este dispositivo artesanal es un sistema eficaz para disminuir la temperatura del casco, bien tolerado por los caballos, sencillo de utilizar y con un coste muy razonable.

Estas características hacen que este sistema pueda ser recomendado como técnica habitual de crioterapia, tanto en condiciones hospitalarias como ambulatorias. Los resultados de algunos trabajos que muestran la eficacia de métodos con similares capacidades para disminuir la temperatura del casco en la prevención de laminitis en casos de colitis [6] refuerzan esta indicación.

REFERENCIAS

1. Pollitt C.C. (2004) Equine Laminitis. *Clinical Techniques in Equine Pract.* 1, 34-44.
2. van Eps A. W., Walters L. J., Baldwin G. I., McGarry M. and Pollitt C.C. (2004) Distal Limb Cryotherapy for the Prevention of Acute Laminitis. *Clinical Techniques in Equine Pract.* 3, 64-70
3. van Eps A. W., Pollitt C.C (2004) Equine laminitis: cryotherapy reduces the severity of the acute lesion. *Equine Vet J*, 36, 255–260.
4. van Eps, A.W. (2010) Therapeutic hypothermia (cryotherapy) to prevent and treat acute laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 26, 125-133.
5. Pollitt C.C., Van Eps W. (2004) Prolonged, continuous distal limb cryotherapy in the horse. *Equine Vet. J.* 36 (3) 216-220
6. Kullmann A. et al. (2013) *Equine Vet. J.* In press: doi: 10.1111/evj.12156
7. Buchner H.H., Wiesenhofer G. (2011) Effects of distal limb ice bag cryotherapy in horses: a thermographic evaluation. *Pferdeheilkunde* 27 (6), 670-673
8. Reesink H.L. et al (2012) Measurement of digital laminar and venous temperatures as a means of comparing three methods of topically applied cold treatment for digits of horses. *AJVR.* 73 (6), 860-866
9. Wongaumnuaykul S. et al (2006) Doppler Sonographic Evaluation of the Digital Blood Flow in Horses with Laminitis or Septic Pododermatitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47,199-205

MIOPATÍA DE LOS MÚSCULOS RECTOS DORSALES MAYOR Y MENOR EN UN CABALLO

Hernández EM^{1,2}, Ginel PJ², Felipe M³, Blanco B², Lucena R², Novales M².

¹ Vet-Express Clínica Equina, Arcos de la Frontera, 11-13. Córdoba.

² Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba. Campus Universitario Rabanales, Córdoba.

³ Yeguada de la Cartuja Hierro del Bocado. Jerez de la Frontera, Cádiz.

En el caso de ser seleccionado este trabajo será defendido por:

Dr. Eduardo M. Hernández Robles

Tfno: 639 33 33 71

Contacto: vetexpress@hotmail.com

RESUMEN

Se describe un caso poco frecuente de miopatía de los músculos rectos dorsales mayor y menor del cuello en un caballo de doma clásica de nivel básico. Entre los signos clínicos mostraba un intenso dolor de cuello, que se manifestaba con determinados ejercicios de doma, llegando a tener un comportamiento muy anormal con intentos de tirar al jinete o de traumatizarse contra las paredes y defensas del picadero dónde trabajase.

Si bien las radiografías solamente mostraron una mineralización distrófica caudal al hueso occipital, el estudio ecográfico permitió detectar, con precisión la localización exacta de la lesión, y descartar la causa más frecuentemente descrita con dolor asociado en la región de la nuca, la desmopatía de inserción del ligamento de la nuca.

INTRODUCCIÓN

Cada vez son más numerosas las consultas en caballos por problemas de rendimiento, incluyendo ligera rigidez en el cuello, problemas de contacto, cabeceo e irregularidades leves e intermitentes de marcha ocasionadas por anomalías localizadas en el cuello en general, y en la región de la nuca en particular².



Muchas de éstas se desarrollan secundariamente a un trauma en la región^{1,8} o a una excesiva cantidad de trabajo bajo tensión con riendas laterales o fijas, o por determinadas posiciones del cuello y la cabeza impuestas mientras entrenan o compiten^{1,4}.

Los hallazgos radiográficos detectados por diferentes autores, muestran a la región de la nuca, como un área en la que podemos encontrar varias causas que originan dolor^{5,6,10}. De entre todas ellas, destaca por su incidencia, la desmopatía de inserción del ligamento de la nuca en el hueso occipital, si bien, su significado clínico es incierto, al detectarse durante estudios radiográficos realizados en caballos clínicamente sanos².

CASO CLÍNICO

Se trata de un caballo de Pura Raza Lusitano, de 5 años, en fase de adiestramiento como ejemplar de doma clásica. El ejemplar ha estado bajo la tutela de un jinete de doma clásica de reconocido nivel, el cual, ha terminado por desestimar la monta del caballo debido al peligro constante que supone ésta.

El motivo de consulta ha sido un mal rendimiento deportivo, con numerosos problemas para la doma, que el jinete asociaba a problemas en el cuello pues eran evidentes, y a modo de ataques de dolor, cuando intentaba realizar ejercicios con un mayor grado de flexión a nivel de la nuca. Además, también reseña cierta debilidad del tercio posterior.

Exploración clínica

Durante la exploración clínica del caballo, se detectó una deformación del tercio distal del cuello, con desviación hacia el lado derecho, y rigidez en la realización de movimientos laterales del cuello, evitando girar la cabeza y prefiriendo girar todo el cuerpo ante los estímulos realizados de forma pasiva con la ayuda de alimento.

La palpación a nivel de la nuca puso de manifiesto la presencia de dolor en la zona, aunque su significado clínico inicial se valoró con cautela.

Dinámicamente, se detectó la presencia de un déficit propioceptivo de las extremidades posteriores, y en particular, de la derecha, evidente al realizar giros pequeños al paso tanto a la derecha como a la izquierda, así como, al traccionar la cola mientras caminamos al lado del caballo en línea recta.

Durante los ejercicios a la cuerda en terreno blando, no se observó ninguna anomalía remarcable, excepto la predilección del caballo por llevar la cabeza y el cuello en extensión y ligeramente desplazados hacia al exterior. Sin embargo, los episodios de rehusar realizar el ejercicio y de tirarse contra las defensas del picadero, comenzaron al poner riendas fijas, las cuales imponían una flexión forzada al nivel de la nuca.



Pruebas complementarias

Teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas anteriores, se procedió al estudio radiográfico completo de la región cervical para la búsqueda de una anomalía que justifique la sintomatología clínica del paciente. Para ello, se realizaron las proyecciones laterales de toda la región cervical, la proyección dorsoventral al nivel de la articulación atlanto-occipital, y el estudio de las articulaciones temporo-mandibulares, mediante la proyección oblicua rostral 45° -ventral 30° lateral-caudodorsal lateral (R 45° V 30° L-CdDLO)³.

El hallazgo radiográfico más significativo detectado, fue una mineralización distrófica localizada caudal al hueso occipital y que se extendía caudalmente por encima del atlas (**Imagen 1**). La mineralización es extensa y de bordes irregulares.

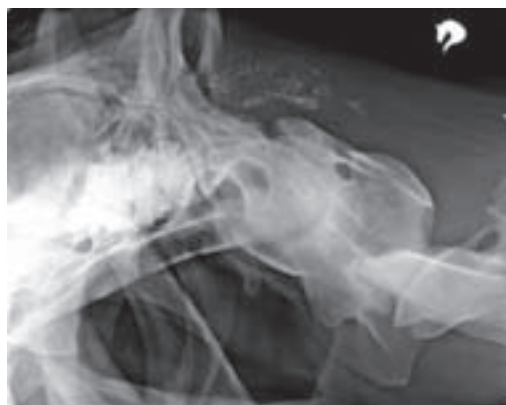


Imagen 1. Proyección laterolateral derecha de la articulación atlanto-occipital.

El resto de radiografías realizadas tanto a nivel cervical como de las articulaciones temporo-mandibulares no mostró ningún hallazgo radiográfico que justificase la sintomatología clínica del caballo.

El estudio se completó con la valoración ecográfica de la región de la nuca mediante la utilización de una sonda ecográfica microconvex de 6 MHz. y una sonda lineal de 7,5 a 12 MHz. Este estudio permitió demostrar que la mineralización distrófica presente, caracterizada por áreas hiperecogénicas acompañadas de sombra acústica, no involucraba al ligamento de la nuca, que era la primera entidad clínica sospechosa, en base a la bibliografía existente (**Imágenes 2 a 4**).

Tanto en cortes longitudinales (**Imagen 2**) como transversales (**Imagen 3**) el área correspondiente al ligamento de la nuca aparecía íntegra, y localizada proximalmente a la mineralización distrófica.



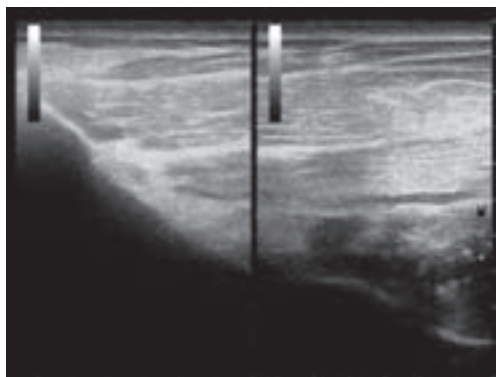


Imagen 2. Corte longitudinal al nivel de la nuca. En él se observa, la superficie caudal del hueso occipital como una línea hiperecogénica lisa. El ligamento de la nuca aparece representado por una banda ecogénica perfectamente delimitada (flecha doble punta), mientras que ventralmente a él, se aprecia un área desorganizada de menor ecogenicidad y con algunos ecos en su interior hiperecogénicos (puntas de flecha blancas).

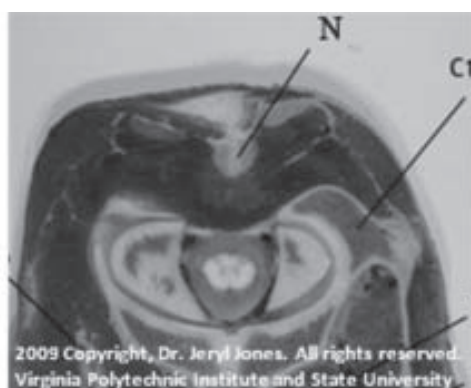
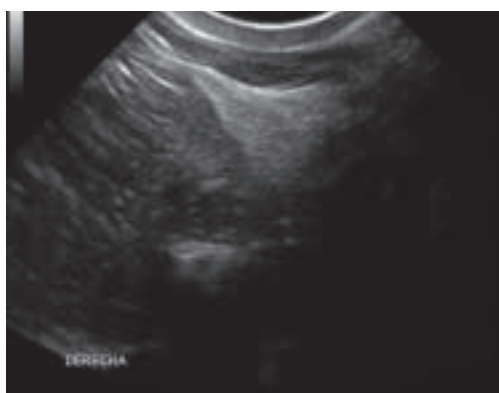


Imagen 3. Corte transversal al nivel de la nuca. El ligamento de la nuca aparece representado por un triángulo ecogénico en la parte superior de la imagen (flecha doble punta), mientras que ventralmente a él, se aprecia una línea hiperecogénica con sombra acústica que representa parte de la mineralización distrófica (puntas de flecha blancas).



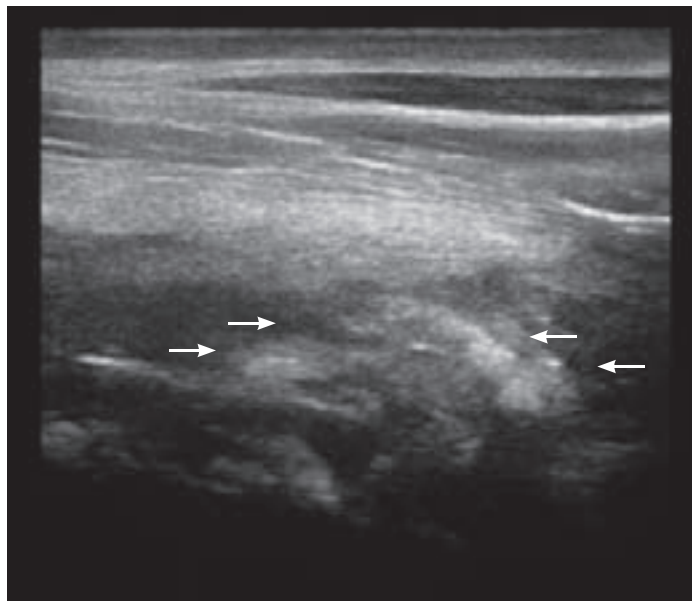


Imagen 4. Corte longitudinal proximal al atlas, en ella observamos áreas hipocogénicas intercaladas con otras hiperecogénicas (puntas de flecha blancas).

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo fue el de una miopatía de los músculos rectos dorsales mayor y menor.

DISCUSIÓN

Los caballos con desmopatía de inserción del ligamento de la nuca pueden mostrar cada uno de los síntomas descritos al principio de este trabajo, debido al dolor local^{2,4}. Sin embargo, no se describen episodios de dolor tan intenso, como el presente en este caballo, según se puede desprender de lo manifestado por Dyson (2003). La autora expone que ha examinado a varios caballos con episodios transitorios de dolor profundo y rigidez del cuello. En algunos de ellos, el dolor se acompañaba de una cojera severa de una extremidad anterior. Estos ataques varían en duración (horas o días) y generalmente, los caballos aparecen completamente normales entre los episodios. Hasta la fecha, según la autora, no hay descrita una causa definitiva ni tratamiento eficaz para este síndrome, por lo que podría descartarse inicialmente esta entidad como causa de la sintomatología clínica presente en este ejemplar. Además, la ausencia de signos radiográficos característicos de esta patología en el caballo también la descartaba, aunque por incidencia es la primera causa de dolor en la nuca a investigar.



Por su parte, los hallazgos radiográficos son similares a los descritos por García-López y col. (2010), los cuales describen una remodelación y mineralización sobre la superficie dorsal del atlas en uno de los caballos con bursitis nugal. En nuestro caso, el estudio ecográfico no sólo permite descartar claramente esta última entidad patológica, sino que además, demuestra de forma más evidente la ausencia de lesiones tanto en la inserción como en el propio ligamento de la nuca, al aparecer este con un patrón fibrilar completamente organizado y ecogénico, lo que lo descarta definitivamente como la causa del dolor.

La ecografía, por tanto, permitió demostrar la existencia de una desorganización del patrón muscular de los músculos rectos dorsales mayor y menor, y una metaplasia ósea o mineralización distrófica que indica el carácter crónico de la lesión.

El estudio radiográfico del resto de estructuras óseas cervicales y articulaciones adyacentes es completamente normal, lo que parece indicar que también podría ser la causa del déficit de la propiocepción detectado en las extremidades posteriores, si bien, esto es más difícil de demostrar, y necesitaríamos de otras pruebas que excluyeran causas más frecuentes encuadradas en el síndrome de wobbler⁹.

CONCLUSIONES

Este caso clínico demuestra la existencia de otra posible causa a incluir en el diagnóstico diferencial de anomalías que cursan con dolor a nivel de la nuca, conjuntamente con la desmopatía de inserción del ligamento de la nuca como causa más común.

El estudio ecográfico se considera fundamental en la determinación de la causa del dolor, sobre todo, si esta involucra al ligamento de la nuca o estructuras adyacentes, como ha quedado demostrado en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dyson SJ. The cervical spine and soft tissues of the neck. In: Diagnosis and management of lameness in the horse. Ross MW and Dyson SJ, eds. Saunders, St Louis, 2003;522-531.
2. Dyson SJ. Lesions of the equine neck resulting in lameness or poor performance. Vet Clin North Am Equine Pract. 211 Dec;27(3):417-37.
3. Ebling AJ, McKnight AL, Seiler G, Kircher PR. A complementary radiographic projection of the equine temporomandibular joint. Vet. Radiol. Ultrasound 2009; 50 (4): 385-391.



4. Elgersma AE, Wijnberg ID, Sleutjens J, van der Kolk JH, van Weeren PR, Back W. A pilot study on objective quantification and anatomical modelling of in vivo head and neck positions commonly applied in training and competition of sport horses. *Equine Vet J Suppl.* 2010 Nov;(38):436-43.
5. García-López JM, Jenei T, Chope K, Bubeck KA. Diagnosis and management of cranial and caudal nuchal bursitis in four horses. *J Am Vet Med Assoc.* 2010 Oct1;237(7):823-9.
6. Gygax D, Fürst A, Picek S, Kummer M. Internal fixation of a fractured axis in an adult horse. *Vet Surg.* 2011 Jul;40(5):636-640.
7. Jones J. *Anatomical Atlas of the equine neck.* Virginia Polytechnic Institute State University, 2009.
8. Knight AP. Dysphagia resulting from unilateral rupture of the rectus capitis ventralis muscle in a horse. *J Am Vet Med Assoc.* 1977 Apr1;170(7):735-8.
9. Levine JM, Ngheim PP, Levine GJ, Cohen ND. Associations of sex, breed and age with cervical vertebral compressive myelopathy in horses: 811 cases (1974-2007). *Vet Radiol Ultrasound.* 2008 Jan;49(1):1-6.
10. Voigt A, Saulez MN, Donnellan CM. Nuchal crest avulsion fracture in 2 horses: a cause of headshaking. *J S Afr Vet Assoc.* 2009 Jun;80(2): 111-3.



DESARROLLO DE UNA APLICACIÓN INFORMÁTICA PARA APRENDER CLÍNICA Y PRODUCCIÓN EQUINA JUGANDO AL TRIVIAL

Alonso de Diego M¹, Ardanaz N⁴, Barrachina L⁴, Cunilleras EJ², de Blas I⁴, de Vega A⁴, del Valle A⁴, Gil L⁴, Gironés O⁴, Gómez-Arrue J⁴, Gómez-Lucas R¹, Gracia-Salinas MJ⁴, López-San Román J³, Luján LI⁴, Muniesa A⁴, Prades M², Ribera T², Rodellar C⁴, Rodríguez I¹, Romero A⁴, Santiago I³, Vázquez FJ⁴, Vitoria A⁴, Viu J², Zalaya J⁴

1. Universidad Alfonso X El Sabio

2. Universidad Autónoma de Barcelona

3. Universidad Complutense de Madrid

4. Universidad de Zaragoza

Dirección postal: HV-UZ, Facultad de Veterinaria, 50013 – Zaragoza

Teléfono: 976761633. Fax: 976762818

Correo electrónico: pvazquez@unizar.es

RESUMEN

El objetivo de esta comunicación es presentar y dar a conocer a los clínicos equinos y docentes que desarrollan una labor asistencial en torno a esta especie, un proyecto de innovación docente llevado a cabo entre las facultades de veterinaria de la Universidad Alfonso X El Sabio, Universidad Autónoma de Barcelona, Universidad Complutense de Madrid y Universidad de Zaragoza.

La actividad pretende dotar a nuestros centros de una herramienta que ayude a los estudiantes a aprender clínica y producción equina en un ambiente de juego.

Para ello se ha desarrollado una aplicación informática tipo *Trivial* con una amplia batería de preguntas sobre clínica, sanidad y producción equina, ordenando las preguntas por secciones (o “quesitos” siguiendo la terminología del *Trivial*) correspondientes a las diferentes materias de esta especialidad veterinaria.

Además, se pretende utilizar este programa con los alumnos y realizar un concurso en cada Universidad participante con esta herramienta informática. De cada Facultad





saldría un equipo ganador que acudiría a una “final” entre los equipos de alumnos ganadores de cada Facultad.

El proyecto está concebido de tal forma que la aplicación pueda ser usada con diferentes niveles de dificultad, lo que posibilitaría generar una edición especial para clínicos y profesionales veterinarios, así como aumentar el número de universidades participantes.



DISFAGIA COMO POSIBLE COMPLICACIÓN DE LA LARINGOPLASTIA

Patricia Becerra LV, residente en Cirugía ECVS, Joana Ramos LV Miguel A Valdés LV, MS, Dipl. ECVS, ACVS;*

Hospital de Referencia La Equina. Camino de Martagina, Km1. Apdo 110, 29692, Manilva, Málaga. Tfno: 952-89-33-05. Fax: 952- 11-31-37 (patricia@laequina.com)

RESUMEN

La disfagia es una de las complicaciones que se puede producir tras la realización de una laringoplastia protética izquierda, ya sea como consecuencia de una abducción excesiva (>75%) o como a causa de una baja abducción (<50%).

Nuestro estudio retrospectivo se basa en 96 caballos con hemiplejía laríngea que tras la realización de la laringoplastia, 5 de ellos presentaron diferentes grados de disfagia.

Las diferentes opciones de tratamiento de la disfagia dependen del grado de la misma, ya que en casos de leves a moderados se puede optar por un tratamiento conservador (manejo alimentario), mientras que en grados severos o con presencia de neumonía la solución es la reintervención quirúrgica.

En los casos que presentan disfagia de leve a moderada por excesiva abducción, esta complicación no supone un factor limitante para el retorno a la actividad física normal, sin embargo en el caso de disfagia severa es necesaria su reintervención quirúrgica para una vuelta al trabajo a pleno rendimiento.

INTRODUCCIÓN

La laringe es la región anatómica donde se origina la mayor parte de las obstrucciones al flujo de aire de las vías respiratorias altas. Sin duda la hemiplejía laríngea izquierda es la causa más común (Figura 1). La laringoplastia protética izquierda es el tratamiento de elección. La técnica consiste en sustituir el músculo que está atrofiado por un implante que mantenga el proceso corniculado izquierdo en abducción, impidiendo así el colapso de este durante la dinámica del flujo de aire.



Las complicaciones más frecuentes son la falta de abducción postoperatoria con la consiguiente producción de ruido, la presencia de tos e incluso neumonía por aspiración y la infección del implante con producción de fístula. Si bien, el la búsqueda obsesiva del cirujano por obtener una óptima abducción, la abducción excesiva o falta de abducción también puede producir otro tipo de complicaciones como es el caso de la disfagia, acompañada o no por tos y neumonía por aspiración.

La presencia de la disfagia tras la realización de la laringoplastia puede estar relacionada con la retracción excesiva y prolongada de los músculos cricofaríngeo y tirofaríngeo, los cuales intervienen en la función del esfínter esofágico.

Dependiendo del grado de disfagia que presente el caballo, el tratamiento en el caso de disfgias de leves a moderadas es un tratamiento conservador basado en condiciones de manejo alimentario (comida y bebida en el suelo y remojar el heno), mientras que en el caso de disfgias severas provocadas por un grado de abducción alto $>75\%$ (acompañadas o no por tos y neumonía por aspiración), la mejor solución es la reintervención quirúrgica colocando un nuevo implante con menor tensión, desapareciendo con ello la disfagia. Por otro lado si la disfagia aparece asociada a un grado de abducción baja $<50\%$, la opción quirúrgica es simplemente retirar el implante y que mediante la fibrosis producida desaparezca la disfagia.

ESTUDIO RETROSPECTIVO

En el periodo comprendido entre 2003 y 2013 fueron operados en el Hospital de Referencia La Equina 96 caballos que presentaban hemiplejía laríngea, a los cuales se les realizó una laringoplastia. Solo 5 caballos presentaban disfagia, de estos, 4 con disfagia de leve a moderada y 1 con un grado severo de disfagia acompañado de tos y neumonía por aspiración (Figura 2).

Los 5 caballos presentaban un grado IV de hemiplejía laríngea izquierda (inmovilidad completa del cartílago aritenoides y del pliegue vocal), se sometieron a una laringoplastia protésica izquierda.

Para la realización de esta técnica se realiza una incisión de 8-12 cm ventralmente a la vena liguo facial, usando como referencia palpable el borde ventral del cricoides que se situará en la división entre el tercio rostral y el medio de la incisión. Una vez llegado a las fibras del músculo homohioideo se realiza disección roma con tijeras Metzembraum hasta rebasar ventral y medialmente la vena, punto en el que la disección con los dedos permite llegar hasta el borde dorsal del cricoides, el proceso muscular rostralmente, y el primer anillo traqueal y el esófago caudodorsalmente.

Se introduce un retractor manual con una pala de unos 5 cm de ancho, tipo retractores maleables o de Meyering y se inicia la colocación de la sutura caudal. Tras colocar el retractor en la zona más caudal se coloca un fórceps tipo cangrejo en el borde caudolateral del cricoides para realizar tracción dorsolateral. Se introduce un fibroendoscopio a través del ollar izquierdo y se pasa dorsalmente al tubo endotraqueal, entre

los procesos corniculados y este se coloca unos 3 cm caudal a la rima de la glotis, justo rostral al término caudal del cricoides.

Se levanta el cartílago cricoides y se inserta la aguja en el borde ventral y caudal del cricoides, en el plano axial, a nivel de una escotadura que la mayoría de los caballos presentan. Esta escotadura sirve de tope para que la sutura en el proceso de tensión no resbale lateralmente y pierda la tensión. Se realizan dos pasadas consecutivas de la aguja y la sutura en el borde caudoaxial del cricoides. A través de la endoscopia nos aseguramos que la mucosa laríngea no ha sido atravesada por la aguja.

Una vez pasado el cricoides se reposiciona el retractor cranealmente, se coloca el endoscopio rostral al proceso corniculado izquierdo, y se identifica por palpación el proceso muscular del aritenoides. Con la misma aguja curva que ha atravesado el cricoides se realiza un bocado en dirección abaxial con un ángulo de 45° de caudal a craneal. Al menos 5 mm de proceso muscular debe ser incluido caudalmente para permitirle resistencia en el proceso de tensado. Se tensa la sutura y anuda monitorizando la tensión mediante endoscopia.

Se lava la zona quirúrgica, se aspira, y se sutura primero la fascia de la vena linguofacial al homohioideo, luego el subcutáneo y por último la piel con grapas.

Si bien en 2 de los 5 casos que presentaron disfagia se realizó una tunelización para pasar la sutura desde el cartílago cricoides al proceso muscular del cartílago aritenoides por debajo de la musculatura.

Además en el 75% de los caballos se empleó sutura nylon #2 doble y en el resto se empleó sutura poliéster #5.

RESULTADOS

En los caballos que presentaban disfagia de leve a moderada (4/5) el tratamiento conservador mediante medidas de manejo alimentario permitió reducir el grado de disfagia, evitando así la aparición de neumonía por aspiración y que en un periodo comprendido entre 1-4 meses la disfagia desapareciera por completo.

En el caso que presentaba el grado de disfagia severo se optó por la opción quirúrgica, retirando el implante (transcurridos 10 días desde la primera intervención) y volviendo a colocar un nuevo implante con menor tensión (Figuras 3, 4 y 5). Inmediatamente tras la 2° intervención la disfagia desapareció por completo.

DISCUSIÓN

De los 96 casos incluidos en el estudio, en un 42% se produce una relajación del 50% en la abducción del aritenoides tras la cirugía. Lo cual explicaría que tan solo un 6% del total de caballos incluidos en el estudio hayan presentado disfagia por excesiva abducción.



La disfagia puede ser producida tanto como consecuencia de una excesiva abducción (>75%) como por una baja abducción (<50%); en los casos de excesiva abducción se aconseja como solución quirúrgica la retirada y colocación de nuevo implante con menor tensión. Por otro lado, basándonos en la experiencia del Dr. Jorge de la Calle y Dr. Geoffrey Lane (comunicación personal) en los casos de baja abducción simplemente la retirada del implante supone la solución al problema.

En los casos en los que se decide realizar una segunda intervención con retirada del implante y colocación de otro con menor tensión el periodo indicado para ello es entre 4 y 14 días desde la primera cirugía. La opción de retirar simplemente el implante (caso de baja abducción), debe realizarse trascurridos al menos 2 meses desde la 1ª cirugía, ya que este periodo de tiempo permite que se produzca una fibrosis a nivel del cartílago aritenoides que se encontraba fijado.

Se ha descrito que el simple hecho de colocar un implante puede causar una reacción de cuerpo extraño y por lo tanto, ser el causante de la disfagia.

En los casos descritos en nuestro estudio no encontramos causa directa entre disfagia y el uso de diferentes suturas o realización de la tunelización.

En la mayoría de los casos la disfagia suele aparecer en las 48 horas tras la cirugía aunque a veces puede surgir hasta 1 mes después de la intervención.

En los casos de disfagia de leve a moderada está indicado optar por el tratamiento conservador que consiste en prolongar el tiempo de administración de comida y bebida en el suelo y remojar el heno para reducir el grado de disfagia y evitar la neumonía por aspiración. Por lo general este grado de disfgias tienden a corregirse en un periodo comprendido entre 1 y 6 meses.

En nuestra experiencia clínica la presencia de disfagia leve a moderada por excesiva abducción en 4/5 casos presentados no supuso un limitante para su actividad física, si bien, en el caso que presentamos con disfagia severa fue necesaria la corrección quirúrgica para la vuelta de la yegua al nivel deportivo de alta competición.

REFERENCIAS

1. Fulton IC, Anderson BH, Stick JA, Robertson JT (2012). "Larynx" in Auer y Stick (Eds) Equine Surgery, 4ª Ed Saunders, 592-605.
2. Adreani CM and Parente EJ (2007) "Surgical Treatment of Laryngeal Hemiplegia and Hemiparesis Section 4: Disorders of the Upper Respiratory Tract". in McGorum, Dixon, Robinson y Shoemaker (Eds) Equine Respiratory Medicine and Surgery, 1ª Ed Saunders, 497-508.



ILUSTRACIONES



Figura 1. Endoscopia pre-cirugía de la yegua con un grado IV de hemiplejía laríngea izquierda (inmovilidad completa del cartílago aritenoides y del pliegue vocal)



Figura 2. Yegua con disfagia severa y presencia de comida a través de la laringotomía.



Figura 3. Endoscopia de la yegua tras la 1º laringoplastia.





Figura 4. Endoscopia de la yegua transcurridos 5 días desde la 1^o laringoplastia. Presenta inflamación severa del aritenoides izquierdo y grado severo de disfagia.



Figura 5. Endoscopia de la yegua transcurridas 24 horas desde la 2^a laringoplastia.



RESPUESTA DEL FOLÍCULO PREEVULATORIO DE LA YEGUA A LA ADMINISTRACIÓN DE UN PROTOCOLO DE 5 DÍAS CON ALTRENOGEST

Esgueva, M. García K, Rodríguez I.

**Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba
Campus Universitario Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz, km 396-A
Hospital Clínico Veterinario UCO**

RESUMEN

Se caracterizó ecográficamente el efecto de la administración de un protocolo de Altrenogest durante 5 días a una dosis de 0,044mg/kg sobre los folículos preovulatorios de yeguas cíclicas, observándose un retraso de la ovulación de 1,9 días en el 50% de los casos, resultado que sugiere un potencial efecto en el retraso de la ovulación, aunque hacen falta más estudios para profundizar en ello.

INTRODUCCIÓN

A nivel ecográfico se ha logrado caracterizar el crecimiento folicular en oleadas⁽¹⁾, se sabe que los folículos subordinados reducirán su tamaño y se atresiarán, mientras que el folículo dominante, crece hasta alcanzar un tamaño adecuado y se denomina folículo preovulatorio (FP)⁽²⁾. En este momento la progesterona es baja (P_4) (<1ng/ml), la FSH sufre un descenso en su crecimiento a partir del día -2, y la LH llega a su pico máximo 2 días después de la ovulación, para luego sufrir un rápido descenso a medida que los niveles de P_4 suben producidos por el cuerpo lúteo (CL)⁽³⁾. Además del efecto supresor de la P_4 sobre la LH, se sabe que intervienen factores paracrinós/autocrinós que son imprescindibles en la maduración del oocito⁽⁴⁾.

La interacción negativa que se desenvuelve de manera natural en la yegua entre la P_4 y LH, ha tratado de ser repetida a modo experimental usando progestágenos sintéticos vía vaginal (CIDR) y oral como el altrenogest^(3,5). Haciendo uso de este conocimiento algunos autores han propuesto protocolos hormonales para retrasar la ovulación^(5,6,7) administrando dosis de P_4 diferentes durante dos días a yeguas cíclicas con FP de



35mm, y obtienen resultados distintos con aumento del intervalo ovulatorio en algunos ^(5,6) mientras que Canisso ⁽⁷⁾, no observo efecto sobre el tamaño folicular ni la tasa de regresión, posiblemente por la significativa supresión de LH causada por la P₄.

El objetivo principal de este estudio fue determinar si la administración durante 5 días de una dosis de 0,044mg/kg de altrenogest, modifica el patrón de respuesta de un FP de entre 30 y 35mm.

ANIMALES Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Para este estudio experimental se utilizaron tres yeguas cíclicas, dos de raza P.R.E. y una cruzada, de entre 7 y 9 años de edad y 388 – 419 kg de peso, alimentadas a base de alfalfa, sin pienso suplementario y con agua a libre disposición. Se alojaron en las instalaciones de grandes animales del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba (37° 91´ 64" Lat. N, 4° 76´ 66" Long. O). El periodo de estudio comprende los meses de mayo, junio y julio del 2013.

Al comienzo del estudio y tras confirmar la presencia de un CL, se les administra una única dosis de 7,5 mg de luproliol (Prosolvlin©) IM que se repite en todos los ciclos siguientes el día 7 tras la ovulación para acortar la fase diestral, con el fin de obtener el mayor número de FP posibles.

El diseño experimental (DE) se extiende durante siete días, el día 0 es el momento en el que detectamos un FP de 30 – 35 mm, momento en que se inicia el periodo de tratamiento (PT) durante 5 días con 0,044mg/kg de altrenogest P.O. Los controles durante el PT se pautan cada 24 horas. Una vez finalizado el mismo y durante los dos días siguientes, las evaluaciones se intensifican cada 8 horas para determinar con mayor exactitud el comportamiento del FP. Empleamos palpación y exploración ecográfica transrectal (Aloka SSD-210 DSII) con sonda lineal de 5 MHz (UST-5813-5) para evaluar ovarios, tono y edema uterino. Consideramos que se ha producido la ovulación cuando se observa la desaparición del FP y/o aparece una estructura compatible con un CL que clasificamos siguiendo la propuesta de Cuervo y Newcombe ⁽⁸⁾. Para valorar el edema uterino hemos seguido una clasificación subjetiva de ecotextura de 0 a 3 ⁽²⁾.

RESULTADOS

De los 14 FP estudiados se observaron un total de 10 ovulaciones simples lo que representa un 71,43%. El diámetro medio máximo alcanzado fue de 36,5mm. Observamos un intervalo medio de ovulación de 4,9 días desde el inicio del tratamiento con altrenogest, distinguiendo que el 50% lo hizo durante el mismo, con un intervalo medio de 3,4 días, concretamente 3 de ellos al tercer día y 2 al cuarto. El otro 50% ovuló en 6,4 días, 3 lo hicieron al sexto día y los 2 restantes al séptimo. (Fig.1) El resto de folículos (28,57%) regresaron (3/4) u ovularon fuera del periodo de estudio (1/4).

DE	Durante PT	Después PT
4,9 días (100%)	3,4 días (50%)	6,4 días (50%)

Fig. 1 Intervalo medio (días) de ovulación durante el Diseño Experimental (DE) y el Periodo de Tratamiento con Altrenogest (PT).

De todos los FP estudiados aparecieron signos de madurez (engrosamiento de pared, bordes aserrados, sedimento y pérdida de forma esférica) en 6 de ellos (6/14) observándose ovulación únicamente en 4 (4/6), mientras que los 2 restantes regresaron. El 70% de los CL observados fueron sólidos, 20% hemorrágicos con laguna central y 10% anovulatorios hemorrágicos. El edema uterino desapareció en el 100% de los casos hasta niveles de 0 - 0,5 en un plazo máximo de 24 horas tras el inicio del tratamiento. También se observó un aumento de tono en útero y cérvix durante el tratamiento con el progestágeno.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Tras la revisión bibliográfica no hemos hallado ninguna experiencia similar a la realizada en este estudio, en el que se somete durante cinco días a un FP de 30-35mm al efecto de 0,044mg/kg de Altrenogest oral. Los trabajos encontrados,^{5,6,7)} se refieren a protocolos de tratamiento de 48 horas y en algunos se utilizan dosis de 0,088mg/kg.

Durante el diseño experimental el diámetro folicular máximo alcanzado fue de 36,5mm, similar al obtenido en estas mismas yeguas en la época reproductiva anterior (38,14mm). Estos resultados son compartidos por varios autores^(5,7) y difieren de lo observado por Gastal⁽³⁾ que demostró que el progestágeno es capaz de ejercer un efecto reductor significativo sobre el diámetro máximo folicular alcanzado.

En los estudios que usaron la misma dosis de altrenogest (0,044mg/kg), no se observó atresia folicular, mientras que en el nuestro el 21% de los FP se atresiaron; asimismo y aunque empleando una dosis Breummer obtuvo un 19%, diferencias que creemos se pueden atribuir al efecto de otras variables, como la distinto diseño experimental empleado, respuesta individual y dosis de P₄.

El intervalo medio de ovulación observado en nuestro estudio (4,9 días) se asemeja a los considerados normales en la yeguas⁽²⁾ y es similar al obtenido por Canisso (4,0 días) que empleo la misma dosis solo durante dos días. A pesar de que nuestro protocolo dura 5 días esta similitud puede estar condicionada entre otras, por la respuesta individual, diseño experimental y el número de FP estudiados. Por otro lado Breummer⁽⁶⁾ obtiene una media de 6,6 días similar a la que hemos observado en el 50% de los folículos que ovulan (6,4 días) una vez terminado el tratamiento con altrenogest; esto significó una media de 1,9 días de retraso de la ovulación, que en los protocolos de dos días fue más variable empleando la misma dosis de P₄ (4,6⁽⁵⁾, 2,7⁽⁷⁾), respuesta que se



acentuó cuando se administro doble dosis (6,20⁽⁵⁾ 3,4⁽⁶⁾), lo que nos hace pensar en la posibilidad del potencial de este protocolo para retrasar y sincronizar la ovulación de la yegua, pero somos conscientes que se requiere profundizar en esta línea para poder confirmar dicha hipótesis.

REFERENCIAS

1. Ginther OJ, Gastal EL, Gastal OM, Beg MA. Dynamics of the equine preovulatory follicle and periovulatory hormones: What's new? Review. *Journal of Equine Veterinary Science*. Vol 28, n8 (2008)
2. Samper JC, Pickok JF, McKinnon AO. Current therapy in equine reproduction. Chapter 1, p.2-3. (2007).
3. Gastal EL, Bergfelt DR, Nogueira GP, Gastal MO, and Ginther OJ. Role of luteinizing hormone in follicle deviation based on manipulating progesterone concentration in mares. *Biology of Reproduction* 61, 1492 – 1498 (1999)
4. Ginther OJ, Gastal EL, Gastal MO, and Beg MA. Regulation of circulating gonadotropin by the negative effects of ovarian hormones in mares. *Biology of reproduction* 73, 315-323 (2005).
5. James AN, Vogelsang MM, Forrest DW, Stott GC: Efficacy of short-term administration of altrenogest to postpone ovulation in mares. *Journal of Equine Veterinary Science* 18:329-331 (1998)
6. Bruemmer JE, Coy RC, Olson A, Squires EL. Efficacy of altrenogest administration to postpone ovulation and subsequent fertility in mares. *Journal of Equine Veterinary Science*. 2000;20(7):450-3
7. Canisso IF, Gallacher K, Gilbert M-A, Korn A, Schweizer CM, Bedford-Guaus SJ, et al. Preovulatory progestagen treatment in mares fails to delay ovulation. *The Veterinary Journal*. (2013).
8. Cuervo-Arango J and Newcombe JR. Ultrasound confirmation of ovulation in mares: A normal corpus luteum or a haemorrhagic anovulatory follicle? *Reproduction in Domestic Animals* 48, 105-111 (2013).



ESTUDIO RADIOGRÁFICO DE LA REGIÓN DE LA CRUZ DEL CABALLO: 29 CASOS

Cortés B, Sánchez de Medina A, Fernández A, Novales M.

Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Córdoba

Campus Universitario Rabanales

Ctra. Nacional IV-A, Km. 396

14014 Córdoba

Teléfono: 957 21 87 12

Email: pv1nodum@uco.es

RESUMEN

Se realiza estudio radiográfico de las apófisis espinosas de la región de la cruz, en un grupo de 29 caballos de distintas razas (16 pura raza españoles, 4 cruzados, 3 anglo-árabes, 2 hispanoárabes, 2 pura raza árabes, 1 bretón y 1 poni shetland) de ambos sexos (20 caballos: 14 machos castrados y 6 machos enteros; y 9 yeguas) y diferentes edades (desde los 6 meses a los 19 años). El objetivo del estudio es describir los hallazgos radiográficos de las apófisis espinosas de las primeras vertebra torácicas. El estudio muestra mucha diversidad entre los distintos individuos sin encontrar relación entre edades ni sexos siendo constante que las apófisis espinosas de la 2^a, 3^a y 4^a vértebras torácicas siempre presentan núcleos de osificación dorsales separados, que el resto de apófisis hasta T7-T8 en ocasiones presentan núcleos los cuales pueden estar separados o parcialmente fusionados, y que la presencia de las remodelaciones craneales y caudales de las apófisis espinosas son muy variables observando una tendencia a ser más frecuentes en animales de avanzada edad.

INTRODUCCIÓN

Las apófisis espinosas de las vértebras torácicas, aproximadamente de la segunda vértebra torácica (T2) a la décima (T10) son largas, delgadas e inclinadas caudalmente. Caudal a la T7 las apófisis espinosas comienzan a ser más pequeñas, rectas y anchas. La vértebra anticlinal presenta una apófisis espinosa vertical siendo normalmente la T15 (Getty 1982, Butler *et al.* 2000, Jeffcott 2009) o T16 (Budras *et al.* 2009). Las apófisis espinosas más largas son las de la cruz, comprendida entre la T4 y T7 (Getty 1982, Henson 2009, Jeffcott 2009).



Normalmente en las vértebras torácicas existen 6 o 7 núcleos de osificación; 3 para el cuerpo, 2 para el arco y 1 para la apófisis espinosa. Algunas de estas tienen un núcleo de osificación para el vértice (Getty 1982, Farrow 2006, Clayton *et al.* 2007). La primera vértebra torácica no tiene núcleo de osificación dorsal separado, pero sí se presentan desde la T2 hasta la T8 (Butler *et al.* 2000) o T9 (Getty 1975). Normalmente los núcleos son simples pero ocasionalmente pueden aparecer 2 (Butler *et al.* 2000). Cada uno de estos núcleos de osificación, que están rodeados de cartilago en una proporción variable según el individuo y la edad, no debe confundirse con una fractura u osteolisis (Henson 2009). Normalmente suelen aumentar la osificación con la edad (Schebitz 1973, Butler *et al.* 2000). El objetivo del estudio es describir los hallazgos radiográficos de las apófisis espinosas de las vértebras de la cruz (T2 a T8).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza estudio radiológico a 29 caballos sin patologías conocidas de dorso: 7 animales de prácticas y el resto, animales que acudieron a consulta al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba por motivos diversos no relacionados con enfermedades del dorso. Las edades, oscilaron entre 6 meses y 19 años (media: 9,12 años \pm 0,84 años, error estándar de la media) siendo las razas variadas: 16 pura raza españoles, 4 cruzados, 3 angloárabes, 2 hispanoárabes, 2 pura raza árabes, 1 bretón y 1 poni shetland, y ambos sexos; 20 machos y 9 hembras.

Estudios radiológicos

El estudio se realizó con el caballo en pie, bien aplomado y tranquilizado en caso necesario. Se realizaron 1 o 2 proyecciones latero – laterales centradas en la zona mas alta de la cruz en la zona comprendida entre T2 y T8 sobre la línea del dorso. Se utilizaron un equipo fijo de ánodo giratorio (marca Odel, modelo C306-20) y otro portátil (marca Poskom, modelo PX-20HF), procesando las radiografías con CR (Fujifilm). Los factores de exposición oscilaron entre de 75 y 80 kV, y 15 mAs, según los casos. No se utilizó antidifusor.

Se valoraron los siguientes parámetros: a) La presencia o no de núcleo de osificación dorsal y su separación total o parcial a las apófisis espinosas; b) La morfología de los núcleos y c) la remodelaciones en caras craneales y caudales de apófisis espinosas.

RESULTADOS

Los núcleos dorsales son visibles en radiografías a partir de los 6 meses de edad (Fig. 1), presentando formas redondeadas y con un tamaño aproximado de $\frac{1}{4}$ de la anchura de las apófisis espinosas. A partir del año son claramente visibles con un desarrollo avanzado. Todos los animales presentan núcleos claramente visibles y separados desde T2 a T4. El patrón del núcleo de T2 es muy constante siendo la porción caudal más alta que la craneal presentando así una forma triangular y con una osificación claramente visible desde el

año (Fig. 2 y 4). Los núcleos de T3-T4 se presentan siempre sin fusionar, con formas muy variables entre individuos y un grado de desarrollo más manifiesto por porción caudal con tendencia a mostrar un mayor desarrollo a medida que aumenta la edad (Fig. 2, 3 y 4). Las vértebras T5 y T6 muestran un núcleo, que aparece claramente diferenciado en algunos casos y casi fusionado en otros (Fig. 2 y 4). El núcleo de T6 solo es visible en la mitad de los animales (Fig. 2 y 4). El núcleo de T7 sólo se ha observado en dos casos parcialmente fusionado (Fig. 3) y en T8 no se ha observado núcleo en ningún caso. Existe una tendencia a que los núcleos de las apófisis caudales sean más pequeños que los craneales. Por otro lado, las remodelaciones periósticas no siguen un patrón constante, observándose desde pequeñas reacciones difíciles de apreciar, a grandes remodelaciones que ocupan una gran proporción de la apófisis espinosa valorada (Fig. 2, 3 y 4).



Fig 1. Potra PRE, 6 meses, se observan núcleos de osificación desde T3 a T7.

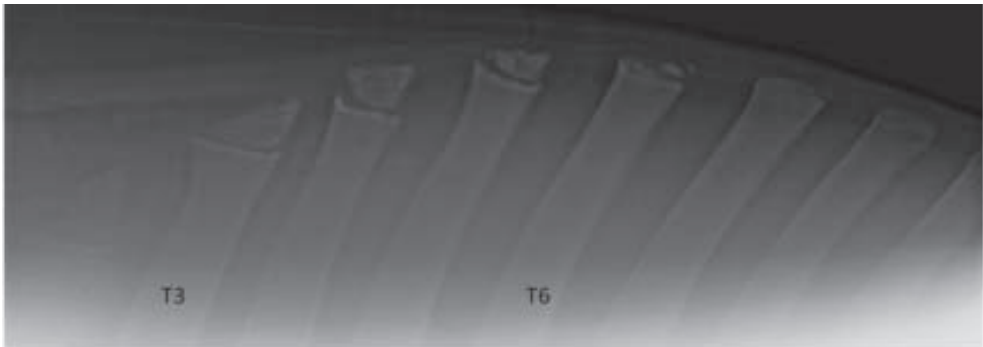


Fig 2. Caballo PRE, 5 años, se observan núcleos de osificación dorsales separados desde T2 a T5 y T6 parcialmente fusionado. Ligeras remodelaciones en cara caudal de T6 y T7.



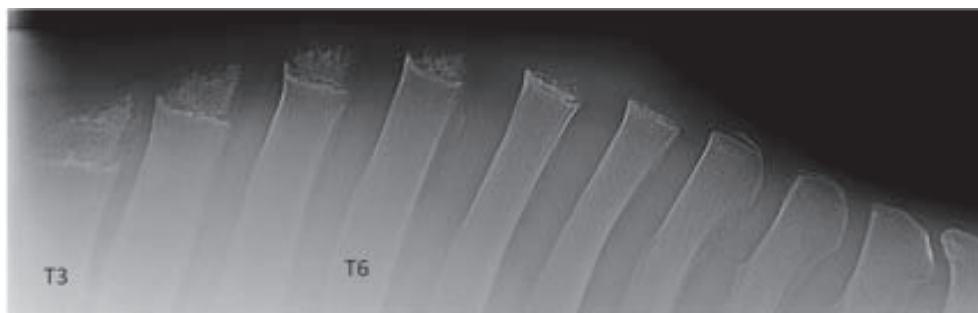


Fig 3. Caballo cruzado, 9 años, se observan núcleos de osificación dorsales separados desde T3 a T6 y T7 parcialmente fusionado. Remodelaciones en cara caudal desde T5 a T11 y en cara craneal de T9 y T10.

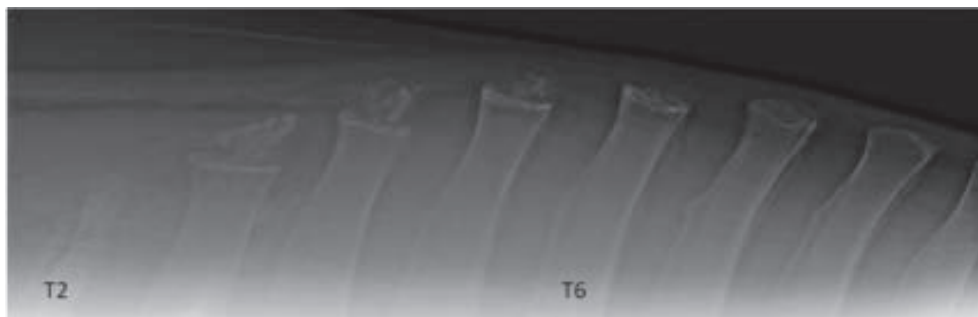


Fig 4. Caballo PRE, 15 años, se observan núcleos de osificación dorsales separados desde T2 a T5 y parcialmente fusionado en T6. Remodelaciones en caras caudal y craneal desde T5 a T9.

DISCUSIÓN

Según algunos autores (Butler *et al.* 2000), a los 12 meses de edad las apófisis espinosas de las vértebras T2 a T8 desarrollan núcleos de osificación separados. Estos, tienen unos límites irregulares y opacidad heterogénea y normalmente permanecen separadas del hueso con osificación incompleta de por vida o en el caso de que se fusionen, esto ocurre a partir de los 15 años o más (Jeffcott 1979, 2004, 2009, Henson 2009). En nuestro caso hemos observado que a los 6 meses los núcleos son visibles desde T2 a T7 teniendo un tamaño aproximado de $\frac{1}{4}$ de la anchura de la apófisis espinosa y presentando una forma irregular y una opacidad heterogénea (Fig. 1), a los 12 meses, estos núcleos ya muestran una marcada osificación, siendo claramente diferenciables y presentando una opacidad igualmente heterogénea. En ocasiones, los caballos mayores de 4 años no muestran núcleo radiográficamente visible a partir de T6, pudiendo suponer que se hayan fusionado y no se aprecien en las radiografías.



Normalmente, aparece una neoformación ósea suavemente irregular en las caras craneal y caudal de las apófisis espinosas comprendidas entre la T2 y la T10, que corresponde con las inserciones de los ligamentos interespinosos (Jeffcott 2009) y que no suele producir signos clínicos. Es menos frecuente apreciar neoformación ósea en la zona dorsal de las apófisis espinosas de las vértebras torácicas más caudales en caballos clínicamente normales (Butler *et al.* 2000), aunque si es posible apreciarlo en las vértebras torácicas craneales coincidiendo con la inserción del ligamento supraespinoso, el cual suele estar insertado entre la T2 y la T7 (Jeffcott 1979, 2009). Al igual que en estudios anteriores hemos apreciado remodelaciones óseas en algunos de los casos estudiados, estas son más frecuentes en las caras caudales de las apófisis, aunque también se aprecian en menor medida en la cara craneal o en ambas a la vez, en todos los casos con bordes irregulares. El tipo de remodelación y su extensión ha sido muy variable, desde pequeñas remodelaciones a otras que se extienden por toda la apófisis (Fig. 2, 3 y 4). No hemos encontrado diferencias morfológicas entre machos y hembras.

RELEVANCIA CLÍNICA

El estudio muestra las características radiológicas normales de la región de la cruz de caballos sanos, aportando información que permita distinguir entre hallazgos normales y otros patológicos.

REFERENCIAS

1. Budras KD *et al.* Axial Skeleton and Neck. In Budras KD, Sack WO, Röck S, Horowitz A and Berg R, eds. *Anatomy of the horse*. 5th ed. Hannover: Schlütersche; 2009: 56.
2. Butler JA, Colles CM, Dyson SJ, Kold SE and Poulos P, eds. *Clinical Radiology of the Horse*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science; 2000: 403.
3. Clayton HM, Flood PF and Rosenstien DS, eds. *Anatomía Clínica del Caballo*. 1st ed. Madrid: Elsevier España; 2007: 29.
4. Farrow CS, ed. *Veterinary Diagnostic Imaging: The Horse*. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby; 2006: 455.
5. Getty R, ed. *Sisson and Grossman's The Anatomy of Domestic Animals*, 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1975.
6. Getty R, ed. *Sisson y Grossman's Anatomía de los animales domésticos*. Philadelphia: Saunders; 1982: 289.
7. Henson FMD, ed. *Equine back pathology. Diagnosis and treatment*. Singapore: Blackwell; 2009: 79.



8. Jeffcott LB, ed. Radiographic features of the Normal Equine Thoracolumbar Spine. *Vet Radio*: 20; 1979: 140.
9. Jeffcott LB and Haussler KK. Back and pelvis. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, and Geor RJ, eds. *Equine Sports Medicine and Surgery*. Edinburgh: Saunders; 2004: 433.
10. Jeffcott LB. The Normal Anatomy of the Osseous Structures of the Back and Pelvis. In: Henson FMD, ed. *Equine back pathology. Diagnosis and treatment*. Singapore: Blackwell; 2009: 3.
11. Schebitz H and Wilkens H, eds. *Atlas of Radiographic Anatomy of the Horse*. 2nd ed. Berlin: Verlag Paul Parey; 1978: 154.





AGRICULTURA



GANADERÍA



PESCA Y ACUICULTURA



CONGRESOS Y JORNADAS



Unión Europea
Fondo Europeo Agrícola
de Desarrollo Rural



JUNTA DE ANDALUCÍA

Consejería de Agricultura, Pesca y Desarrollo Rural