

IX Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina

SICAB'08

28 y 29 de noviembre de 2008. Sevilla



Consejería de Agricultura y Pesca

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



JUNTA DE ANDALUCIA
CONSEJERÍA DE AGRICULTURA Y PESCA

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

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

Publica: Dirección General de Planificación y Análisis de Mercados.
Servicio de Publicaciones y Divulgación

Colección: Congresos y Jornadas

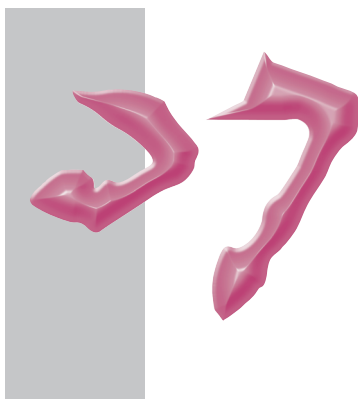
Serie: Ganadería

© **Textos:** Autores

© **Ilustraciones:** Autores

Depósito Legal: SE-6539-2008

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



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

SICAB´08

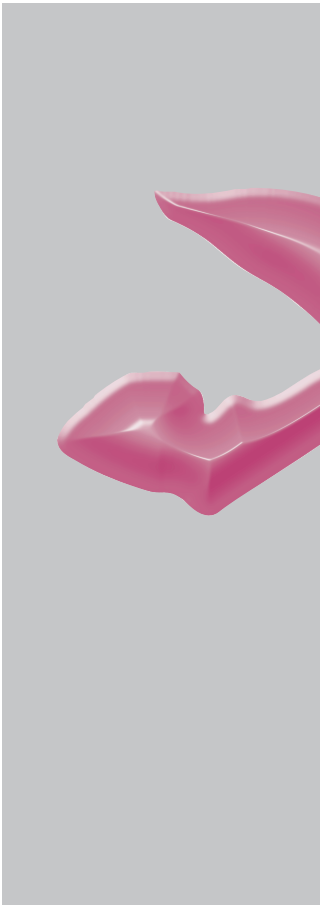
Sevilla

28 y 29 de noviembre de 2008

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

ORGANIZA:

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



COMITÉ DE HONOR

PRESIDENTE:

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

COMITÉ:

*Excmo. Sr. D. José Antonio Martín Soler
Consejero de Agricultura y Pesca*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Ilmo. Sr. D. Antonio Amorrinch Helin
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Córdoba*

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

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

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

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

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE:

D. Ignacio Oroquieta Menéndez

SECRETARIO

D. Francisco Javier Herrera Gil

MIEMBROS

D. Santiago Sánchez Apellániz

D. Fernando Caballos Rufino

D. Consuelo Valdés Solís

D. Rafael Fabra Barrena

COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE:

D. Escolástico Aguilera Tejero

MIEMBROS

D. Juan Ignacio Martínez Blázquez

D. Manuel Novales Durán

D. Miguel Valdés Vázquez

D. José Luis López Rivero

COORDINADOR GENERAL

D. Francisco Javier Herrera Gil

PROGRAMA IX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

Viernes 28 de noviembre

08.00-09.00 h	Recogida de documentación
09.00-10.00 h	Examen bucodental y procedimientos dentales rutinarios (H. Tremaine)
10.00-11.00 h	Influenza equina (J-C Thibault, Merial)
11.00-11.30 h	Pausa - Café
11.30-12.30 h	Enfermedad de Cushing y Síndrome Metabólico Equino (R. Toribio)
12.30-13.30 h	Diagnóstico por imagen en afecciones dentales y sinusales (H. Tremaine)
13.30-13.45 h	Hiponatremia e hiposmolaridad en potros admitidos a cuidados intensivos (E. Díez)
13.45-14.00 h	Diagnóstico precoz de infecciones ortopédicas en potrillos neonatos mediante la utilización de tomografía axial computerizada (R. Alzola)
14.00-14.15 h	El uso de la ecografía torácica y la hematología seriadas para detectar la infección por <i>Rhodococcus equi</i> en 4 explotaciones en Andalucía (M. Bezunartea)
14.15-14.30 h	Estudio farmacocinético del butorfanol y de los efectos fisiológicos/comportamentales asociados a la administración intravenosa e intramuscular en potros neonatos (M. González)
16.00-17.00 h	Enfermedades del tiroides, páncreas y glándulas adrenales (R. Toribio)
17.00-18.00 h	Tratamiento de las infecciones dentales apicales (H. Tremaine)
18.00-18.30 h	Pausa - Café
18.30-18.45 h	Tratamiento quirúrgico del síndrome del canal carpiano: 5 casos (A. Galeano)
18.45-19.00 h	Interpretación hematológica y bioquímica en caballos de Raid: ayuda al diagnóstico de extenuación (P. Trigo)
19.00-20.00 h	Mesa redonda/Panel de casos clínicos "Cirugía facial"
19.00	Presentación inusual de quistes epiteliales en la región frontal de 2 caballos (J. Sierra)
19.15	Tratamiento quirúrgico en 2 etapas de una fractura nasofacial (J. A. Muñoz)
19.30	Quistes sinusales: resolución quirúrgica con el caballo en pie (C. Rosa)
19.45	Discusión (H. Tremaine, M. Valdés)

Sábado 29 de noviembre

09.00-10.00 h	Manejo de las infecciones periodontales (H. Tremaine)
10.00-11.00 h	Calcio, fósforo y magnesio en caballos (R. Toribio)
11.00-11.30 h	Pausa - Café
11.30-12.30 h	Diagnóstico y manejo de las enfermedades sinusales (H. Tremaine)
12.30-13.30 h	Endocrinología del paciente crítico (R. Toribio)
13.30-13.45 h	Alteraciones más frecuentes en los incisivos de los caballos (C. Manso)
13.45-14.00 h	Importancia de la relación biomecánica entre la articulación témporo-mandibular y las alteraciones dentales del caballo (E. Renobell)
14.00-14.15 h	Bloqueos regionales en la cabeza del caballo para la extracción de piezas deciduas y/o permanentes (J. M. Galafate)
14.15-14.30 h	Presentación del libro "El sanador de caballos" (G. Giner)
16.00-17.00 h	Terapia de las enfermedades endocrinas (R. Toribio)
17.00-18.00 h	Fallo renal agudo y crónico (R. Toribio)
18.00-18.30 h	Pausa - Café
18.30-18.45 h	Selección postdescongelación de los espermatozoides de mejor calidad mediante centrifugación coloide (C. Ortega)
18.45-19.00 h	Tres hermanos propios en 23 días (A. Fernández)
19.00-21.00 h	Mesa redonda/Panel de casos clínicos "Masas cervicales / Tumores tiroideos"
19.00 h	Patología de la glándula tiroides en caballos: a propósito de 4 casos clínicos (J. C. Estepa)
19.05 h	Tumores de la glándula tiroides en équidos de carga y tracción (A. López)
19.30 h	Discusión (R. Toribio, E. Aguilera)
22.00 h -	Fiesta de Clausura

Presentación tipo Póster

1. Domingo R. et al. Concentraciones de aldosterona y progesterona en yeguas PRE durante la gestación
2. Meana A. et al. Eficacia de ivermectina más praziquantel frente al cestodo *Anoplocephala magna* en caballos
3. Cabrera P. et al. Papiloma de plexos coroideos en el cuarto ventrículo de un caballo
4. Rovira S. et al. Medidas ecocardiográficas de las válvulas cardiacas en potros pura raza española en diferentes edades
5. Hernández E. Hallazgos radiográficos asociados a patologías dentales: casos clínicos
6. Muñoz J. A. et al. Un caso de tumor ovárico de células de la granulosa tratado por ovariectomía laparoscópica
7. Gómez-Ochoa P. et al. Utilidad de la ecografía en el diagnóstico de la neuropatía laríngea recurrente en un caballo
8. Albanese V. et al. Caso clínico de síndrome de Schiff-Sherrington como consecuencia de traumatismo vertebral en un potro
9. Martín I. et al. Defecto del cuarto arco branquial: 4-BAD en una yegua raza Bretón de 8 años de edad
10. Méndez-Angulo J. L. et al. Tromboelastografía, técnica innovadora para evaluar alteraciones de la coagulación en caballos
11. De la Cuesta M. et al. Neumonía intersticial por *Aspergillus* spp. Caso clínico
12. Martín T. et al. Fístula submandibular con afectación del 2º premolar
13. Trigo P. et al. Índices de rendimiento aeróbico con un test máximo de intensidad creciente

ÍNDICE

ENFERMEDAD DE CUSHING / SÍNDROME METABÓLICO EQUINO	15
ENFERMEDADES DE LA TIROIDES, PÁNCREAS, Y GLÁNDULA ADRENAL	19
CALCIO, MAGNESIO, Y FÓSFORO EN CABALLOS	27
ENDOCRINOLOGÍA DEL PACIENTE CRÍTICO	31
TERAPIA ENDOCRINA	33
FALLA RENAL EN EL EQUINO	34
A MODERN APPROACH TO EQUINE DENTISTRY AND ROUTINE CARE	43
ADVANCED DENTAL PATHOLOGY	47
DISORDERS OF EQUINE CHEEK TEETH	49
EQUINE DENTAL RADIOGRAPHY	57
EQUINE DENTAL RADIOLOGY	61
DISEASES OF THE NASAL CAVITY AND PARANASAL SINUSES	65
COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH DENTAL AND PARANASAL SINUS SURGERY	85
CONCENTRACIONES DE ALDOSTERONA Y PROGESTERONA EN YEGUAS PURA RAZA ESPAÑOLA DURANTE LA GESTACIÓN	93
SELECCIÓN POSTDESCONGELACIÓN DE LOS ESPERMATOZOIDES DE MEJOR CALIDAD MEDIANTE CENTRIFUGACIÓN EN COLOIDE	97
QUISTES SINUSALES: RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA CON EL CABALLO EN PIE	103
EFICACIA DE IVERMECTINA MAS PRAZIQUANTEL FRENTE AL CESTODO ANOPLOCEPHALA MAGNA EN CABALLOS	107
PAPILOMA DE LOS PLEXOS COROIDEOS EN EL CUARTO VENTRÍCULO DE UN CABALLO	109
TRES HERMANOS PROPIOS EN 23 DÍAS	113
MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS DE LAS VÁLVULAS CARDIACAS EN POTROS PURA RAZA ESPAÑOLA DE DIFERENTES EDADES	117
HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS ASOCIADOS A PATOLOGÍAS DENTALES: CASOS CLÍNICOS	123
UN CASO DE TUMOR OVÁRICO DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA, TRATADO POR OVARIECTOMÍA LAPAROSCÓPICA	129
TRATAMIENTO QUIRURGICO EN DOS ETAPAS DE UNA FRACTURA NASO-FACIAL CON SULFATO DE CALCIO	131
TUMORES DE LA GLÁNDULA TIROIDES EN ÉQUIDOS DE CARGA Y TRACCIÓN	133
UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA NEUROPATÍA LARINGEA RECURRENTE EN UN CABALLO	139

EL USO DE LA ECOGRAFÍA TORÁCICA Y LA HEMATOLOGÍA SERIADAS PARA DETECTAR LA INFECCIÓN POR RHODODCOCCUS EQUI EN 4 EXPLOTACIONES EN ANDALUCÍA	143
AN UNUSUAL PRESENTATION OF AN EPITHELIAL CYST ON THE FOREHEAD IN TWO HORSES	147
HIPONATREMIA E HIPOSMOLARIDAD EN POTROS ADMITIDOS A CUIDADOS INTENSIVOS	151
DIAGNÓSTICO PRECOZ DE INFECCIONES ORTOPÉDICAS EN POTRILLOS NEONATOS MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA	155
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SÍNDROME DEL CANAL CARPIANO: 5 CASOS	161
CASO CLÍNICO DE SÍNDROME DE SCHIFF-SHERRINGTON COMO CONSECUENCIA DE TRAUMATISMO VERTEBRAL EN UN POTRO	165
PATOLOGÍA DE GLÁNDULA TIROIDES EN CABALLOS: A PROPÓSITO DE 4 CASOS CLÍNICOS	169
DEFECTO DEL CUARTO ARCO BRANQUIAL: 4 - BAD EN UNA YEGUA RAZA BRETON DE 8 AÑOS DE EDAD	175
TROMBOELASTOGRAFÍA, TÉCNICA INNOVADORA PARA EVALUAR ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN EN CABALLOS	179
NEUMONÍA INTERSTICIAL POR ASPERGILLUS SSP CASO CLÍNICO	185
FÍSTULA SUBMANDIBULAR CON AFECTACIÓN DEL 2º PREMOLAR	189
INTERPRETACIÓN HEMATOLÓGICA Y BIOQUÍMICA EN CABALLOS DE RAID: AYUDA AL DIAGNÓSTICO DE EXTENUACIÓN. PARTE I. CAMBIOS PLASMÁTICOS Y HEMATOLÓGICOS DURANTE LAS COMPETICIONES DE RAID.	191
INTERPRETACIÓN HEMATOLÓGICA Y BIOQUÍMICA EN CABALLOS DE RAID EN COMPETICIÓN: AYUDA AL DIAGNÓSTICO DE EXTENUACIÓN. PARTE II.	197
ÍNDICES DE RENDIMIENTO AERÓBICO CON UN TEST MÁXIMO DE INTENSIDAD CRECIENTE	203
ESTUDIO FARMACOCINÉTICO DEL BUTORFANOL Y DE LOS EFECTOS FISIOLÓGICOS/ COMPORTAMENTALES ASOCIADOS CON LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA E INTRAMUSCULAR EN POTROS NEONATOS	207
BLOQUEOS REGIONALES EN LA CABEZA DEL CABALLO PARA LA EXTRACCIÓN DE PIEZAS DECIDUAS Y/O PERMANENTES	213
ALTERACIONES MÁS FRECUENTES EN LOS INCISIVOS DE LOS CABALLOS	217
IMPORTANCIA DE LA RELACIÓN BIOMECÁNICA ENTRE LA ATM Y LAS ALTERACIONES DENTALES DEL CABALLO	219

ENFERMEDAD DE CUSHING / SÍNDROME METABÓLICO EQUINO

Ramiro E. Toribio, DVM, MS, PhD

**College of Veterinary Medicine
The Ohio State University
Columbus, Ohio, USA**

ENFERMEDAD DE CUSHING (DISFUNCION DE LA PARS INTERMEDIA DE LA PITUITARIA)

- Enfermedad de Cushing, también conocida como **disfunción de la pars intermedia de la pituitaria, o hiperadrenocorticismo**, es un síndrome endocrino de caballos viejos (>7 años) caracterizado por: hirsutismo, laminitis, poliuria/ polidipsia (PU/PD), y pérdida de peso.
- Esta condición es el resultado de una disfunción de la glándula pituitaria y afecta tanto a caballos como ponis.
- Aunque usado con más frecuencia, el termino ‘Enfermedad de Cushing’ es técnicamente inapropiado. *Disfunción de la pars intermedia de la pituitaria* es el término correcto.

Signos Clínicos

- Hirsutismo con pobre pelaje / laminitis
- Letargia / depresión
- Polidipsia / poliuria
- Apetito incrementado (polifagia)
- Pérdida de masa muscular / pérdida de peso
- Docilidad / respuesta pobre a estímulos dolorosos
- Infecciones recurrentes

Patogénesis

- Un incremento en las concentraciones de cortisol secretado por la corteza adrenal es en parte responsable de los signos clínicos
- Las células (melanotrofos) de la pars intermedia equina son regulados por neuronas hipotalámicas que secretan **serotonina, dopamina, y ácido γ -aminobutírico (GABA)**



- Destrucción de estas neuronas resulta un desregulación de la pars intermedia
- La **falta de inhibición** de las células de la pars intermedia resulta en proliferación celular excesiva → formación de adenoma →
 - Producción excesiva de péptidos derivados de la proopiomelanocortina (POMC):
 - Hormona adrenocorticotrofica (ACTH)
 - Hormona estimulante de los melanocitos (MSH)
 - β-Endorfina (β-END)

Diagnóstico

- El diagnóstico de la enfermedad de Cushing se basa en historia clínica, signos clínicos, resultados de laboratorio, y métodos específicos de diagnóstico
- Estos animales en general tienen hiperglicemia, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, y glucosuria
- **Métodos específicos de diagnóstico incluyen:**
 - **El método de supresión por dexametasona (DST)***

Tome muestra de sangre entre las 4:00-6:00 PM (16:00-18:00) para cortisol basal, administre dexametasona (40 µg/kg/IM = ~ 20 mg para un caballo de 500 kg), tome otra muestra de sangre 19 horas después (~12:00pm). Determine concentraciones de cortisol. En animales con Cushing las concentraciones de cortisol permanecen por encima de 1 µg/dl mientras que en animales sin esta enfermedad, cortisol a las 19 h está por debajo de este valor

Conversión de cortisol: nmol/l = µg/dl x 27.6
 - **Combinación del DST + estimulación con TRH***

Tome muestra basal y administre dexametasona (40 µg/kg/IV = ~ 20 mg para un caballo de 500 kg) entre las 8:00-10:00AM. Tome otra muestra 3 horas después y administre TRH (1.1 mg, IV). Colecte otra muestra 30 minutos y 24 horas después de la TRH. En animales con Cushing, cortisol incrementa 30 minutos después de TRH y está por encima de 1 µg/dl a las 24 horas.
 - Concentraciones plasmáticas de ACTH

Este es un buen método, pero es importante tener muestras de animales controles. Además, valores pueden estar elevados falsamente (falsos positivos) en caballos sanos en el otoño (importante en la interpretación de los resultados). Los valores basales deben ser establecidos por cada laboratorio.
 - Concentraciones plasmáticas de MSH

Mismas consideraciones que ACTH. Buen método, valores pueden estar elevados falsamente (falsos positivos) en caballos sanos en el otoño. Valores basales en caballos sanos deben ser establecidos.
 - Concentraciones de insulina

Este no es un método diagnóstico específico. Usado para determinar resistencia a la insulina.

*Métodos aceptados

- Cortisol basal
No es un método confiable. Concentraciones sanguíneas de cortisol en general son normales en caballos con enfermedad de Cushing
- Relación corticoide: creatinina (C:C) en orina
No es un método confiable. En animales con Cushing, la relación C:C es alta.

Tratamiento

- Agonistas de dopamina son las drogas indicadas (pergolida, bromocriptina)
- Pergolida (0.2-5.00 mg/caballo, oral, una vez al día). Empezar con 1 mg/caballo
- Bromocriptina (0.03-0.09 mg/kg, dos veces a día, oral)
- Ciproheptadina (0.25 mg/kg, oral, una vez diaria). Si no hay mejora, dos veces diarias
- Pergolida es considerada la mejor droga
- Soporte médico para laminitis y enfermedades secundarias

SÍNDROME METABÓLICO EQUINO

- El Síndrome Metabólico Equino es una condición recientemente descrita en caballos
- Estos animales tienen laminitis y obesidad, sin hirsutismo, hiperinsulinemia, y una respuesta normal método de supresión por dexametasona (DST)
- La apariencia clínica/fenotipo de estos animales es el resultado de un metabolismo energético desregulado
- Estos caballos tienen **Resistencia a la Insulina - RI** (hiperglicemia con hiperinsulinemia)
- Se cree que señales endocrinas (cortisol, cortisona) producidas por los adipocitos (en particular adipocitos omentales) resulta en cambios metabólicos
- *Al final es la RI lo que induce este fenotipo patológico*

Diagnóstico

- **Signos Clínicos:** apariencia, típicamente obesidad con redistribución adiposa en la base de la cola, cuello, almohadillas supraorbitales, el pelaje es normal (a diferencia de Cushing) y tienen **LAMINITIS**
- **Hiperglucemia / hiperinsulinemia (= RI)**
- DST es negativo, no hay respuesta clínica a pergolida.
- El **test de tolerancia a la glucosa**
Coloque catéter endovenoso el día anterior al test para reducir estrés. Administre dextrosa (0.2-0.5 g/kg/IV – solución al 50%) y determine concentraciones de glucosa e insulina cada 30 minutos. En caballos normales, insulina es liberada inmediatamente después de la dextrosa y las concentraciones de glucosa deben regresar a valores basales en menos de 3 horas. En animales con RI (síndrome metabólico), la glucosa demora más de 3 horas para regresar a normal. Desde el punto de vista práctico, la medición de insulina puede ser obviada y solo determine glucosa. Las concentraciones de glucosa pueden ser determinadas con glucómetros personales.



- El **test combinado de glucosa / insulina**

Coloque catéter endovenoso el día anterior al test para reducir estrés. Administre rápidamente la solución de dextrosa 50% (150 mg/kg/IV) e inmediatamente inyecte insulina regular (0.1 IU/kg/IV). Colecte muestras sanguíneas a los 0, 1, 5, 15, 25, 35, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135, y 150 minutos. Por razones prácticas este test se puede limitar a 90 minutos. En caballos normales, la glucosa regresa a normal en 30 minutos, disminuye a un valor 50% el basal entre 60-75 minutos, y regresa a normal alrededor de 150 minutos. En caballos con RI, la glucosa no disminuye a valores menores a los basales y no regresa a valores normales por más de 150 minutos. Sedativos como xilazina y detomidina interfieren con este test y deber evitarse. Evite estrés, no alimente concentrados y pastos ricos en carbohidratos 24 horas antes del test. Animales pueden tener acceso al heno y agua.

Tratamiento

- Porque esta condición es el resultado de un metabolismo energético desregulado, medidas terapéuticas incluyen:
 - **Perdida de peso – limite** acceso a carbohidratos
 - **Incremento actividad física**
- Este síndrome es confundido con hipotiroidismo, una condición rara en caballos
- Algunos clínicos recomiendan suplementación con hormonas tiroideas (tiroxina, T4). La razón es para inducir un estado hipermetabólico a pérdida de peso

RESUMEN

Enfermedad de Cushing

Enfermedad de Cushing es un desorden endocrino de caballos viejos (>7 años) caracterizado por pelaje largo en primavera-otoño (hirsutismo), laminitis, poliuria/polidipsia, y pérdida de peso

Tratamiento:

- Pergolida, bromocriptina, ciproheptadina
- Soporte médico

Síndrome Metabólico Equino

El síndrome metabólico equino es una enfermedad de caballos obesos, caracterizada por laminitis, sin hirsutismo, y un DST normal

= Resistencia a la insulina

Recomendaciones prácticas/terapéuticas

- Pérdida de peso
- Incremento actividad física
- Limite/elimine carbohidratos solubles (concentrados, maíz, avena, melaza)
- Considere el uso de hormonas tiroideas (T4)

ENFERMEDADES DE LA TIROIDES, PÁNCREAS, Y GLÁNDULA ADRENAL

Ramiro E. Toribio, DVM, MS, PhD

College of Veterinary Medicine
The Ohio State University
Columbus, Ohio, USA

GLÁNDULA TIROIDES

- Hormonas tiroideas (HTs), T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina) son importantes en crecimiento, diferenciación, y metabolismo celular
- La síntesis y secreción de HTs es regulada por un sistema de retroalimentación negativa que incluye:
 - **Hipotálamo** – Hormona liberadora de tirotrófina (TRH)
 - **Pituitaria** – Tirotrófina (TSH, hormona estimulante de la tiroides)
 - **Glándula tiroides**
=Eje hipotálamo-pituitario-tiroideo (HPT)

Acciones de las HTs

- HTs son importantes en metabolismo celular
- Son importantes en termogénesis, metabolismo energético (carbohidratos, lípidos, proteínas), consumo de oxígeno, crecimiento, flujo sanguíneo, desarrollo del sistema nervioso central (cerebro, médula espinal), y desarrollo músculo esquelético

Factores que afectan función tiroidea

- Bajas temperaturas estimulan / bajas temperaturas inhiben
- Estrés inhibe liberación de TSH (de la pituitaria)
- Inflamación inhibe liberación de TSH
- Citoquinas (interleuquina -1 y -6, factor de necrosis tumoral" -[TNF-"]) que están elevadas en enfermedades equinas (sepsis, enterocolitis, enfermedades crónicas) inhiben liberación de TSH

Esta es en parte la explicación por la que caballos tienen bajas concentraciones de HTs en ciertas enfermedades, pero esto NO significa hipotiroidismo



- Edad: Animales jóvenes tienen concentraciones más altas
- Sexo = no hay diferencias
- **Otras hormonas:**
 - *Glucocorticoides* (estrés) inhiben función tiroidea
- Raza = no hay diferencias
- Ritmo circadiano = T3 alta en la mañana
- *Enfermedades – Síndrome eutiroideo (= bajas HTs en enfermedad)*
- Balance energético negativo, anorexia disminuye HTs
- Estación = Invierno incrementa HTs
- Actividad = incrementa
- Alimentación = incrementa; anorexia disminuye
- **Compuestos exógenos:**
 - *Fenilbutazona (butazolidina) disminuye HTs (importante porque muchos caballos con problemas ortopédicos/cojeras reciben esta droga), pero no es hipotiroidismo*
 - *Glucocorticoides (dexametasona, prednisolona, triamcinolona, etc) disminuyen HTs*
 - Nitratos, plantas *Brassica spp.* disminuyen HTs
 - *Compuestos con yodo*
 - Hipotiroidismo iatrogénico: “efecto Wolff-Chaikoff”
 - Hipertiroidismo iatrogénico: “efecto Jod-Basedow”
 - Tratamientos con hormonas tiroideas disminuyen HTs

El diagnóstico de función tiroidea se basa en:

- **Historia clínica:** uso reciente de medicaciones/drogas, productos yodados, otras enfermedades
- **Examen físico**
- **Determinación de HTs, TRH, TSH** (cuando es posible, pero impráctico)
- **Tests de estimulación**
 - Test de estimulación por TRH; test de estimulación por TSH

Hipotiroidismo

- Hipotiroidismo es definido como una deficiencia de hormonas tiroideas, disrupción de función tiroidea, o disrupción del eje HPT
- Ocurre en enfermedades o con compuestos que afecta función tiroidea

IMPORTANTE: Hipotiroidismo es una condición RARA en caballos, pero bajas concentraciones de HTs son comunes en caballos enfermos

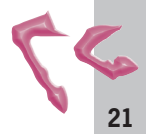
- Hipotiroidismo puede ser primario o secundario
 - **Primario** (Tiroides) – enfermedad directa en la tiroides
 - **Secundario** (Central) – enfermedad en el hipotálamo o pituitaria (caballos con adenomas pituitarios)

Hipotiroidismo en potros / Hipotiroidismo congénito

- Bajas concentraciones de HTs son devastante para el feto y el potro
- El pronóstico es POBRE y asociado con la función de estas hormonas con crecimiento y diferenciación
- El exceso de yodo resulta en bocio hiperplástico en potros
- Bajas concentraciones de HTs resulta en secreción excesiva de TSH, la cual estimula las células foliculares de la tiroides, induciendo hiperplasia y agrandamiento glandular
- La mayoría de los signos clínicos son el resultado de la funciones esenciales de las HTs en el desarrollo y diferenciación de los sistemas nerviosos y músculoesqueléticos
- Potros hipotiroideos tienen problemas al parte, demoran el pararse, son débiles, y tienen un reflejo de amamantamiento ausente/pobre
- **Hallazgos clínicos incluyen:** disgenesis de las epífisis, debilidad, incoordinación, muerte en potros prematuros, defectos de osificación, colapso carpal/tarsal, ruptura de tendones extensores, fracturas, prognatismo, aborto, insuficiencia respiratoria, hipotermia
- La mayoría de los casos son nutricionales
- Agrandamiento tiroideo (bocio) se ha asociado con deficiencia y exceso de yodo en la yegua, que en general no es afectada
- Hipotiroidismo congénito puede ser endémico en ciertas áreas con deficiencia de yodo, o en que se usan grandes cantidades de fertilizantes con nitratos

Hipotiroidismo en adultos

- RARO en adultos, contrario a potros
- No es tan serio como en potros
- Signos incluyen: hipotermia, bradicardia, problemas reproductivos, letargia, obesidad, edema ventral, pelaje pobre, poca libido, anemia
- Caballos con laminitis pueden tener bajas concentraciones de HTs, pero no hay evidencia de causa - efecto
- El mensaje importante es que hipotiroidismo es RARO en caballos, pero al mismo tiempo es una de las enfermedades endocrinas más diagnosticadas (pseudodiagnosticadas), en parte por falta de entendimiento de patofisiología tiroidea en el caballo
- El hecho que las HTs estén bajas no significa hipotiroidismo, pero una adaptación fisiológica a conservar energía



Tratamiento

- Yodo, 0.1 mg/kg en alimento
- Caseína yodada o tiroproteína, 5-10 gramos/día
- Suplementación con T4, 0.5-3.0 mg de L-tiroxina sódica/50 kg de peso
- Suplementación con T3, 1 mg/kg/día (T4 es preferible, barata)
- El uso de suplementos tiroideos es controversial

Hipertiroidismo

- Estado hipermetabólico por incremento de las concentraciones de T4 y T3
- Pocos casos documentados
- Estos caballos tienen hiperexcitación, taquicardia, hiperhidrosis, temores / fasciculaciones musculares, pérdida de peso, polifagia
- En general asociado en exceso de yodo
- Tratamiento: terapia anti-tiroidea = yoduro de potasio (1 g/día)
- Tiroidectomía o hemitiroidectomía si hay un tumor unilateral
- Agrandamiento tiroideo no significa hipertiroidismo

Tumores Tiroideos

- Adenomas foliculares son frecuentes en caballos viejos, son benignos, unilaterales, a veces requieren resección quirúrgica porque comprimen estructuras adyacentes
- Adenocarcinomas son raros y en general no producen hipertiroidismo
- Tratamiento, si es requerido, es quirúrgico
- Adenomas de las células parafoliculares (células C) son raros, no funcionales, y pocos secretan calcitonina

GLÁNDULA ADRENAL

Fisiología

- Anatomía (médula = *adrenalina, noradrenalina*; corteza = *cortisol, aldosterona*)
- Participa en el balance de fluidos y electrolitos, inmunidad, defensa, y metabolismo energético
- **Aldosterona** (*mineralocorticoide*, zona glomerulosa) incrementa la reabsorción renal de sodio y la eliminación de potasio
- Hiperkalemia y el sistema renina-angiotensina incrementan la secreción de aldosterona
- **Cortisol** (*glucocorticoide*, zona fasciculata) incrementa la gluconeogénesis estimulando enzimas requeridas para la conversión de aminoácidos a glucosa en el hígado. Incrementa movilización de aminoácidos hacia el hígado

- **Control:** La glándula adrenal esta bajo el control del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA). El hipotálamo secreta CRH que estimula la pituitaria a secretar hormona adreno-corticotrofica (ACTH) que estimula la adrenal a sintetizar y secretar cortisol

Insuficiencia adrenal (Hipoadrenocorticism)

- Cansancio adrenal, síndrome de supresión adrenal por esteroides, hipoadrenocorticism
- Estos caballos tienen bajas concentraciones de cortisol y aldosterona
- Ocurre en caballos y potros críticamente enfermos
- La mayoría de los casos ocurre en caballos tratados de manera crónica con glucocorticoides o a esteroides anabólicos
- Glucocorticoides endógenos/exógenos glucocorticoides suprimen el eje HPA
- **Signos clínicos:** depresión, anorexia, intolerancia al ejercicio, pérdida de peso, cojeras, pelaje pobre, signos neurológicos incluyendo epilepsia
- **Tests de laboratorio:** hiponatremia, hipocloremia, hiperkalemia, e hipoglucemia.
- Historia clínica es importante. Enfermedades previas, tratamientos con esteroides
- **Diagnostico:** signos clínicos, hallazgos de laboratorio, concentraciones de ACTH, test de estimulación por ACTH. Animales con este síndrome tienen concentraciones elevadas de ACTH porque cortisol es bajo para suprimir la pituitaria
- **Tratamiento:** prednisolona, dexametasona

Hiperadrenocorticism primario

- Hiperadrenocorticism secundario a disfunción pituitaria fue discutido (enfermedad de Cushing)
- Hiperadrenocorticism iatrogénico ocasionalmente ocurre por el uso excesivo de esteroides
- Solo un caso de hiperadrenocorticism primario (Cushing adrenal se ha reportado) en un caballo con un adenoma adrenocortical

Feocromocitomas

- Feocromocitomas son tumores de las células cromafines de la médula adrenal
- Feocromocitomas pueden ser funcionales = secretan catecolaminas (adrenalina, nora-drenalina)
- Signos clínicos son agudos y resultado de estimulación adrenérgica excesiva. Se puede confundir con cólico, rbdomiólisis (azoturia), laminitis, enterocolitis, y parálisis por hiperkalemia periódica-HYPP (Cuarto de milla, Appaloosa, Pinto Americano)
- Hay sudoración profusa, taquicardia, midriasis
- **Tratamiento:** Cirugía (difícil), pronóstico pobre

PÁNCREAS ENDOCRINO

- Islotes de Langerhans son las unidades funcionales: Tienen 4 tipos de células:
 - α = secretan glucagón
 - β = secretan insulina (*de interés para esta presentación*)
 - δ = secretan somatostatina
 - PP = secretan polipéptido pancreático
- Insulina es la hormona primaria que controla el metabolismo y almacenamiento de energía
- Glucosa estimula células β a secretar insulina

DIABETES MELLITUS

- Diabetes mellitus (DM) se define como hiperglicemia persistente con glucosuria por:
 - *Hipoinsulinemia (diabetes tipo 1)*
 - *Resistencia a la insulina (diabetes tipo 2)*
- Hipoinsulinemia (tipo 1) es extremadamente rara en caballos
- Hiperinsulinemia = Resistencia a la insulina (tipo 2) es común

RESISTENCIA A LA INSULINA

- Resistencia a la insulina (RI) se define como una respuesta disminuida a la insulina (hiperinsulinemia asociada con normo o hiperglicemia)
- RI se reporta en caballos con:
 - *Enfermedad de Cushing*
 - *Hiperlipemia*
 - *Síndrome metabólico equino*
 - *Tumores de las células de la granulosa*

HIPERLIPEMIA

- **Definición:** incremento en las concentraciones de triglicéridos sanguíneos
- **Hiperlipemia:** es el nombre de la condición patológica
- **Hiperlipidemia:** incremento en las concentraciones de triglicéridos sanguíneos
- Ocurre en ponis, caballos miniatura, and burros (asnos y relativos)
- En general son animales obesos con una historia reciente de estrés, pérdida de peso, parásitos, sepsis, gestación/lactación, cólico, endotoxemia, azotemia, enfermedad de Cushing, o cualquier enfermedad debilitante
- **Signos Clínicos:** depresión, anorexia, ictericia, debilidad, recumbencia, diarrea, cólico, fiebre. En falla hepática aguda, muerte

Patogénesis

- Una disminución en consumo energético = ↑ movilización grasa
- Estrés = ↑ catecolaminas ↑ cortisol = Lipólisis → ↑ ácidos grasos → hígado → triglicéridos en forma de VLDLs (lipoproteínas de muy baja densidad)
- Triglicéridos hepáticos → circulación (ponis son muy eficientes en este proceso, lo que es perjudicial)
- Lipoproteína lipasa remueve VLDLs de circulación
- **Problema en ponis** = producción hepática acelerada de VLDL → infiltración grasa de varios órganos (hígado, riñón, intestino, miocardio)
- En casos extremos de lipodosis hepática, ruptura hepática puede ocurrir
- Insulina inhibe hiperlipemia al inhibir lipólisis
- Insulina incrementa gluconeogénesis
- **PROBLEMA:** *Ponis son resistentes a la insulina*
- Los efectos de la insulina son opuestos a los efectos por glucocorticoides y catecolaminas, y estas hormonas predisponen a resistencia a la insulina
- Azotemia predispone a hiperlipemia (disminuye capacidad de remover triglicéridos)

Diagnóstico

- SIEMPRE considere hiperlipemia en un poni o burro enfermo
- Observación del plasma (turbido cuando triglicéridos son más de >500 mg/dl [5.5 mmol/l])
- Triglicéridos normales (<100 mg/dl [1.1 mmol/l]). Puede haber hiperglucemia
- Acidosis metabólica, hipokalemia son común
- Función hepática, enzimas hepáticas
- Test para resistencia a la insulina
- Ultrasonido hepático

Tratamiento

- Tratar enfermedad hepática
- Inhibir movilización de ácidos grasos
- Incrementar remoción de triglicéridos
- Mejore ingesta/balance energético
- Elimine/disminuya estrés
- Controle parásitos
- Inducción de aborto deber ser considerada en animales bien enfermos
- Prognosis = POBRE: mortalidad de 60-100%



RESUMEN

- Hipotiroidismo es raro en caballos
- Bajas concentraciones de hormonas tiroideas no significa hipotiroidismo
- Muchas enfermedades disminuyen hormonas tiroideas, pero no significa hipotiroidismo = **Síndrome eutiroides**
- Es **IMPORTANTE** saber que drogas como dexametasona y fenilbutazona disminuyen hormonas tiroideas
- Suplementos tiroideos se usan con frecuencia, pero en general no son necesarios
- Insuficiencia adrenal ocurre en animales críticamente enfermos o tratados por mucho tiempo con esteroides
- Tumores de la adrenal son raros
- Feocromocitomas inducen signos de cólico, taquicardia, midriasis, sudoración profusa
- Hiperlipemia es un problema metabólico serio de ponis y burros, con alta mortalidad
- Resistencia a la insulina está asociada con enfermedad de Cushing, síndrome metabólico, hiperlipemia

CALCIO, MAGNESIO, Y FÓSFORO EN CABALLOS

Ramiro E. Toribio, DVM, MS, PhD

**College of Veterinary Medicine
The Ohio State University
Columbus, Ohio, USA**

CALCIO, MAGNESIO, Y FÓSFORO

Calcio total y magnesio total están en circulación unidos a proteínas (albúmina), unidos a aniones (bicarbonato, citrato, lactato, y sulfato), y en forma libre o ionizados = formas activas (Ca^{2+} ; Mg^{2+})

- Acidosis = \downarrow pH = $\uparrow\uparrow$ Ca^{2+} ; $\uparrow\uparrow$ Mg^{2+}
- Alcalosis = \uparrow pH = $\downarrow\downarrow$ Ca^{2+} ; $\downarrow\downarrow$ Mg^{2+}
- Hipoproteinemia= Pseudohipocalcemia = $\downarrow\downarrow$ calcio total, pero calcio ionizado (Ca^{2+}) es normal
- Hiperfosfatemia = $\downarrow\downarrow$ Ca^{2+}

Homeostasis del calcio

Tres Hormonas

- Hormona paratiroidea (parathormona; PTH)=*hormona mas importante en regulación de Ca^{2+}*
- Calcitonina (CT)
- Vitamina D (1,25 dihidroxivitamina D)

Tres sistemas

- Renal
- Intestino
- Hueso

Un sistema sensor de calcio

- Receptor de calcio

Bajo calcio estimula liberación de PTH; alto calcio estimula liberación de calcitonina.



Caballos son únicos con respecto a calcio

- Tienen altas concentraciones de calcio total e ionizado
- Tienen una absorción intestinal de calcio poco regulada –absorber 70% del calcio en la dieta
- Alta excreción urinaria de calcio
- Bajas concentraciones de vitamina D
- Muy sensibles a los efectos negativos de endotoxinas bacterianas, lo que lleva a hypocalcemia e hipomagnesemia

Desórdenes del Calcio

- Desórdenes hipercalcémicos
- Desórdenes Hipocalcémicos
- Desórdenes de la relación Calcio/Fósforo (Hiperparatiroidismo Nutricional)

Desórdenes Hipercalcémicos

- Hiperparatiroidismo
- Falla renal crónica
- Intoxicación por vitamina D
- Hipercalcemia de malignidad

Hiperparatiroidismo = Adenomas de la glándula paratiroides que secretan PTH

Falla renal crónica = causa común de hipercalcemia en caballos – pronostico POBRE

Hiperparatiroidismo nutricional = exceso de fósforo o oxalatos, o bajo calcio en la dieta

Intoxicación por vitamina D = iatrogénica o asociada con ciertas plantas (*Solanaeae*)

Tratamiento de hiperparatiroidismo nutricional

- Disminuya ingestión de fósforo
- Disminuya ingestión de oxalato
- Incremente ingestión de calcio
- Drogas-analgésicos no esteroidales
- Glucocorticoides

Hipercalcemia de Malignidad-HHM (Pseudohiperparatiroidismo)

- Síndrome paraneoplástico
- Reportado en caballos con linfosarcoma, carcinoma de células escamosas (gástrico, pre-pucial), ameloblastoma, mieloma múltiple
- Secreción excesiva de PTHrP (proteína similar a PTH), que interactúa con el receptor de PTH = hipercalcemia

- Laboratorio: hipercalcemia, hipofosfatemia, PTHrP elevada, baja PTH
- **Tratamiento** = quirúrgico
- **Pronóstico** = reservado a pobre

Desordenes Hipocalcémicos

- Sepsis / Endotoxemia = caballos / potros críticamente enfermos
- Hipocalcemia por ejercicio
- Falla renal aguda: $\downarrow\text{Ca}^{2+}$, $\downarrow\text{Mg}^{2+}$
- Hipoparatiroidismo
- Hipocalcemia e hipomagnesemia son hallazgos frecuentes en caballos enfermos
- ~75% de caballos sépticos/colitis tienen bajo Ca^{2+} y Mg^{2+}
- Hipocalcemia e hipomagnesemia se han asociado con mortalidad en caballos
- Hipocalcemia en caballos resulta en: ansiedad, ataxia, convulsiones, fasciculaciones musculares, arritmias cardíacas, cólico, y muerte
- **Tratamiento:**
 - Hipocalcemia: gluconato de calcio (endovenoso), carbonato de calcio (oral)
 - Hipercalcemia: Fluidos+ diuréticos de techo alto (furosemida)
 - Hipomagnesemia = MgSO_4



ENDOCRINOLOGÍA DEL PACIENTE CRÍTICO

Ramiro E. Toribio, DVM, MS, PhD

**College of Veterinary Medicine
The Ohio State University
Columbus, Ohio, USA**

PROBLEMAS

- Insuficiencia Adrenal
- Hipoinsulinemia
- Hiperinsulinemia
- Deficiencia de vasopresina / hipotensión
- Hipocalcemia / baja PTH
- Hipotiroidismo

INSUFICIENCIA ADRENAL

- En general ocurre en potros dismaduros/prematuros
- También ocurre en potros críticamente enfermos
- En el caballo la glándula adrenal es un órgano de choque (shock organ) lo que significa que con enfermedades severas hay congestión, hemorragia, y necrosis
- Resultado final = disminución de las concentraciones de glucocorticoides y mineralocorticoides
- Función anormal de muchos tejidos
- **Tratamiento** = suplementación con glucocorticoides (prednisolona, dexametasona) / ACTH

VASOPRESINA – CHOQUE SÉPTICO – HIPOTENSIÓN

- Vasopresina (AVP) = hormona antidiurética (ADH). Retiene agua en el riñón y es un potente vasoconstrictor
- Inicialmente, potros con sepsis + hipotensión tienen un incremento en AVP
- Después hay depleción AVP



- Potros sépticos con altas concentraciones de AVP tienen un peor pronóstico
- **Tratamiento:** Fluidos, dextrosa, vasopresores (vasopresina, dobutamina, norepinefrina)

RESISTENCIA A LA INSULINA / HIPOINSULINEMIA / HIPERINSULINEMIA

- Desregulación del metabolismo energético es frecuente en potros sépticos
- Algunos potros tienen hiperglicemia con alta insulina = RESISTENCIA A LA INSULINA
- La mayoría de potros sépticos tienen baja glucosa
- **Tratamiento:** dextrosa, fluidos, y en casos de hiperglicemia administración de insulina
- **Hiperlipemia:** discutido en “páncreas endocrino”
- **Hipocalcemia:** discutido en “calcio y fósforo”

FESTUCA (FESTUCA ARUNDINACEAE)

- Signos clínicos están presentes en potros de yeguas pastando festuca infestadas con el endofito *Neotyphodium coenophialum*, que produce alcaloides similares a dopamina (dopaminérgicos) que reducen la producción de prolactina por la pituitaria y causan vasoconstricción placentaria y separación de la placenta. Gestación es prolongada,
- La yegua tiene poco desarrollo mamario, los potros son débiles, y muchos mueren
- **Tratamiento:** domperidona (antagonista de dopamina).
- Para prevenir esta condición, yeguas madres deben ser removidas de pasturas infestadas antes de los 10 meses de gestación

TERAPIA ENDOCRINA

Ramiro E. Toribio, DVM, MS, PhD

**College of Veterinary Medicine
The Ohio State University
Columbus, Ohio, USA**

ENFERMEDAD DE CUSHING

- Pergolida y ciproheptadina
- Limite actividad física / herraje correctivo para laminitis
- Analgésicos (fenilbutazona)
- Cortar pelo en verano
- Tratar infecciones secundarias

SÍNDROME METABÓLICO

- **Medidas terapéuticas incluyen:**
 - Perdida de peso – limite acceso a carbohidratos
 - Incremente actividad física
 - En algunos casos considere suplementación con hormonas tiroideas

HIPERLIPEMIA

- Trate enfermedad hepática
- Mejore ingestión energética / balance
- Elimine/disminuya estrés / inhiba movilización grasa
- Incremente remoción de triglicéridos

INSUFICIENCIA ADRENAL

- Dexametasona, prednisolona (no triamcinolona)



HIPOTIROIDISMO

- Esté completamente seguro de su diagnóstico
- Puede ser un problema serio en potros pero raramente en adultos
- Verifique que el animal no haya recibido compuestos que interfieran con las hormonas tiroideas (glucocorticoides, fenilbutazona)
- Considere suplementos tiroideos (T4)

VASOPRESINA – CHOQUE SÉPTICO - HIPOTENSIÓN

- Fluidos, dextrosa, vasopresores (vasopresina, dobutamina, norepinefrina)

RESISTENCIA A LA INSULINA / HIPOINSULINEMIA / HIPERINSULINEMIA

- Dextrosa, fluidos, y en casos de hiperglicemia administración de insulina

HIPOCALCEMIA

- Gluconato de calcio, en algunos casos magnesio (MgSO₄). En casos crónicos, suplementación con carbonato de calcio en la dieta

FESTUCA (*FESTUCA ARUNDINACEAE*)

- Domperidona (antagonista de dopamina)
- Remover yeguas de la pasturas a los 10 meses de gestación

FALLA RENAL EN EL EQUINO

Ramiro E. Toribio, DVM, MS, PhD

**College of Veterinary Medicine
The Ohio State University
Columbus, Ohio, USA**

ANATOMÍA

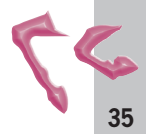
- En el caballo, los riñones tienen superficies lisas
- El riñón derecho está localizado en las últimas 2-3 costillas y el primer proceso transverso lumbar, tiene forma de herradura, 15 cm de largo, es más pesado (~650 g) que el izquierdo, y está embebido en el hígado
- El riñón izquierdo es elongado, ~18 cm largo, (~600 g), más caudal, y puede ser palpado rectalmente
- Caballos tienen una unión corticomedular menos definida que en otras especies
- Característico del caballo: Pelvis renal /ureter proximal tienen glándulas mucoides y células caliciformes
- Ureter ~6-8 mm es diámetro
- Vejiga puede acumular 3-4 L de orina
- Uretra 2-3 cm de largo en la hembra; 75-90 cm en el macho
- Otro aspecto único del caballo es la habilidad de eliminar grandes cantidades de calcio en la orina en forma de carbonato de calcio

FALLA RENAL AGUDA (FRA)

- = reducción abrupta en la filtración glomerular
- = falla de los riñones en eliminar desechos nitrogenados, resultando en azotemia
- Asociada con disturbios de fluidos, acidobase, y de electrolitos

Causas de FRA

- 1.- **PRERENAL** = ↓ en perfusión renal
- 2.- **RENAL** = Isquemia, toxinas, daño tubular (necrosis tubular aguda), glomerulonefritis
- 3.- **POST-RENAL** = Obstrucción del flujo urinario



- La transición de prerenal a renal es un proceso continuo
- En general FRA se asocia con oliguria, a veces con anuria
- **En caballos, FRA es usualmente prerenal o renal**
- La mayoría de las veces resulta de insultos hemodinámicos o nefrotóxicos
- **FRA post-renal es rara —excepto en potros con ruptura de la vejiga**
- Identificación del tipo de FRA es importante para el tratamiento y pronóstico

Causas – Prerenales

- Condiciones que reducen bombeo cardíaco o incrementan resistencia vascular renal
- En general reversible
- En caballos, ↓ bombeo cardíaco → ↓ perfusión renal
- Con **diarrea, endotoxemia, hemorragia, choque séptico, ejercicio prolongado**
- ↓ flujo sanguíneo → ↓ filtración renal, ↓ orina = azotemia, retención de agua y electrolitos
- Drogas no esteroidales (flunixinina, fenilbutazona) precipitan azotemia
- Muchos de estos casos progresan a azotemia renal
- Intoxicación con fenilbutazona en caballos causa necrosis medular y papilar

Causas – Renales

1.- NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA)

2.- NEFRITIS INTERSTICIAL

3.- GLOMERULONEFRITIS

- Enfermedades que causan daño a los *túbulos, intersticio, glomérulos, y vasos sanguíneos* resultan in FRA
- **Necrosis tubular aguda (NTA)** es una de las causa mas comunes de falla renal.
 - Isquemia y nefrotoxinas son causas comunes NTA en caballos
 - Nefrotoxinas: anti-inflamatorios no esferoidales, aminoglucósidos (gentamicina, ampicacina) hemoglobina, mioglobina, cantaridina (mosca española – *Epicauta spp*, *Litta spp*), vitamina D
 - Hemoglobina y mioglobina son extremadamente tóxicas para el riñón. Causan obstrucción y son potentes vasoconstrictores
- Enfermedad intersticial y glomerular son menos frecuentes. Glomerulonefritis en general is inmune

Causas – Post-Renales

- Enfermedades de la pelvis renal, ureter, vejiga, y uretra
- La causa principal de obstrucción luminal son urolitos

PATOFISIOLOGÍA

- El riñón es muy susceptible a isquemia e insultos tóxicos
- La médula recibe poco flujo sanguíneo (20% de la sangre que va al riñón) y es más susceptible a isquemia/hipoxia que la corteza (80% de la sangre) que es más susceptible a insultos tóxicos

Respuesta sistémica a hipovolemia/hipoperfusión

- Sistema autónomo activado
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona activado
- Liberación de vasopresina (hormona anti-diurética)
- Vasoconstricción periférica

Patofisiología en el riñón

- Incremento en reabsorción de sodio y agua
- Redistribución de flujo sanguíneo de la corteza → médula, ↓ orina, orina es concentrada, ↓ en excreción de orina = oliguria
- Células tubulares susceptibles a isquemia/hipoxia (daño tubular)
- Reperfusión → radicales libres → daño adicional
- Esta es la transición de renal (isquemia) a renal (necrosis tubular)
- Células tubulares se desprenden, obstruyen, y crean cilindros. Esta es una de las justificaciones en el uso de diuréticos de techo alto (furosemida) para incrementar flujo tubular y remover obstrucción
- En glomerulonefritis: en general inmune, depósitos de complejos antígeno-anticuerpo, infiltración de leucocitos, daño glomerular, reducción de filtración, pérdida de proteína

SIGNOS CLÍNICOS

- La mayoría de los signos clínicos están relacionados a la causa principal de problema (ej. colitis, cólico, endotoxemia, sepsis, hemorragia, hemólisis, rabdomiólisis, etc)
- Signos principales: deshidratación, depresión, anorexia, dolor abdominal, taquicardia, fiebre
- FRA no es diagnosticada si pruebas de función renal no se hacen
- La retención de productos nitrogenados (creatinina, nitrógeno ureico) → azotemia, uremia. Signos neurológicos son raros en el caballo
- **Oliguria es común**
- **En falla post-renal puede haber** dolor abdominal, polaquiuria, y estranguria. Erosiones perineales / erosiones-abrasiones es aspecto medial de las patas/muslos en animales con parálisis de la vejiga = incontinencia urinaria, cistitis. Ejemplo mieloencefalopatía por herpesvirus tipo 1, cauda equina



- **Ruptura de la vejiga en potros (uroperitoneo):** Edema ventral/distensión abdominal pueden estar presentes en potros con ruptura de vejiga o del uraco. Hay hiperkalemia, hiponatremia, hipocloremia, azotemia

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica, signos clínicos, examen físico, examen rectal
- **Buena historia clínica:** enfermedades previas, fiebre, tratamientos, pérdida de peso color de orina (oscura, hemoglobinuria), poliuria, polidipsia
- Incrementos en nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina (azotemia)
- Azotemia solo refleja disminución de filtración renal
- Es importante diferenciar diferentes causas
 - *Falla Prerenal*
 - *Falla isquémica*
 - *Necrosis tubular*
 - *Glomerulonefritis*
 - *Obstrucción / Post-renal*
- Trate de determinar si es prerenal. Si no es prerenal, entonces es renal
- Análisis de orina, gravedad específica de orina, presencia de cilindros, leucocitos
- Química sanguínea (hiponatremia, hipocloremia, hiperkalemia), hemograma, acidosis
- Hiponatremia = daño tubular
- Hipocalcemia, hipo o hiperfosfatemia
- Animales con falla prerenal tienen gravedad específica más alta
- Gravedad específica de la orina después de fluidoterapia para diferenciar prerenal de renal
- En prerenal, gravedad específica disminuye con fluidos
- Ultrasonografía, endoscopia, biopsia renal
- **En falla post-renal:**
 - Signos clínicos, historia, examen rectal, ultrasonografía, endoscopia
 - Frecuencia y volumen de micción
- **En práctica, la respuesta fluidoterapia ayuda diferenciar falla prerenal de renal**
 - Azotemia por causa prerenal resuelve rápido con fluidos
 - *Creatinina debe disminuir ~ 50% en 24 horas con fluidoterapia si la causa es prerenal*

TRATAMIENTO

- Trate enfermedad primaria
- Corregir anomalías de fluidos, electrolitos, acidobase
- Rehidrate en 12-24 horas
- Fluido a elegir depende de la anomalía electrolítica
- Monitorear diuresis/edema
- Monitorear creatinina/electrolitos
- Considere diuréticos
 - El uso de **furosemida** es controversial en casos de deshidratación severa, pero es útil en necrosis tubular / obstrucción
- Hiperkalemia es poco frecuente en caballos (diferencia a otras especies)
- **NO** use aminoglucósidos, tetraciclinas, drogas no esteroideas

PRONÓSTICO

- Depende de la causa principal y respuesta a tratamiento
- Complicaciones: diarrea, laminitis, tromboflebitis
- Corta duración = mejor pronóstico
- Isquemia severa = peor pronóstico
- Necrosis tubular aguda tiene buen pronóstico si hay tratamiento es rápido

FALLA RENAL CRÓNICA (FRC)

- FRC es infrecuente en caballos
- Más común en caballos viejos (> 15 años)
- b a $\frac{3}{4}$ de los nefrones se han perdido
- Desórdenes que llevan a FRC son adquiridos y congénitos
- En general FRC es consecuencia de FRA = adquirida
- En caballos jóvenes es probable que sea congénita (agenesis renal, hipoplasia, enfermedad poliquística)
- La mayoría de las veces la causa de FRC no es determinada

Glomerulonefritis

- Daño glomerular es una causa común de FRC en caballos
- Eventos inmunes son la causa principal de glomerulonefritis
- Complejos antígeno-anticuerpo se depositan en los glomérulos → activación de complemento → inflamación, proliferación celular. Anticuerpos contra la membrana basal (autoinmune)



Nefritis crónica intersticial

- Resultado de necrosis tubular (sepsis, isquemia, endotoxemia, nefrotoxinas, infecciones ascendentes-pielonefritis, urolitos)
- Infiltración con leucocitos; fibrosis intersticial
- Ejemplo: exceso de fenilbutazona → necrosis papilar → formación de nefrolito → hidronefrosis
- Infecciones con *Leptospira* (raramente ocurre)

Enfermedad Renal Terminal

- Riñones pálidos, firmes, fibróticos
- Causa en general no determinada

Otras causas de FRC

- Oxalates, neoplasia, intoxicación con vitamina D

Síndrome Urémico

- Independiente de la causa de FRC, insuficiencia renal resulta en azotemia y su manifestación clínica es = **Síndrome Urémico**
- Síndrome urémico resulta del efecto de toxinas urémicas en el metabolismo celular
- Anemia y hemolisis es una manifestación de este síndrome

Signos Clínicos de FRC

- **Pérdida de peso es la razón principal de presentación**
- Depresión, anorexia, pérdida de peso, poliuria/polidipsia
- Hay historia de uso de ciertas drogas en algunos casos
- Pelaje pobre, rendimiento reducido, edema ventral
- Casos severos tienen olor urémico, halitosis
- **Exceso de amonía lleva a acumulación de sarro dental, gingivitis, úlceras bucales/linguales**
- Algunos caballos tienen úlceras gastrointestinales y diarrea
- Edema resultado de:
 - Hipoproteinemia (hipoalbuminemia) = ↓ presión
 - Incremento de permeabilidad vascular = toxinas urémicas
 - Incremento de presión sanguínea = retención de sodio
- Anemia

Diagnóstico

- Historia, signos clínicos, examen físico
- Examen rectal –riñones firmes, atróficos, irregulares
- Azotemia (↑ creatinine, BUN)
- Anemia (↓ eritropoyetina)
- Hipoalbuminemia, hiponatremia, hipocloremia, hiperkalemia, acidosis metabólica, proteinuria, glucosuria

Hipercalcemia / hipofosfatemia son hallazgos consistentes con FRC

- Hipercalcemia resulta de la falta de eliminación de calcio por los riñones y no de hiperparatiroidismo secundario (como en perros, humanos)
- Ultrasonografía, cistoscopia, scintigrafía
- Biopsia

Tratamiento

- Dieta palatable
- Antimicrobiales en algunos casos
- El uso de fluidoterapia es cuestionable – es un problema crónico
- Use dietas con bajo calcio, baja proteína
- Drogas Anti-inflamatorias?
- Suplementación dietaria con grasa debe ser considerada

Pronóstico

- **Pobre a grave.** Caballos con creatinina <5 mg/dL pueden vivir por meses - años

REFERENCIAS

Toribio RE. *Disorders of the Endocrine System*. In: Equine Internal Medicine. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC. Eds. 2nd ed. St Louis, Missouri: Saunders; 2004: pp 1295-1379.

Toribio RE. *Parathyroid gland and calcium dysregulation*. In: Large Animal Internal Medicine. Smith BP. Ed. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby - Elsevier; 2009: pp 1355-1363.

Toribio RE. Essentials of Equine Renal and Urinary Tract Physiology. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2007; 23:533-561

McFarlane D. *Pituitary and Hypothalamus*. In: Large Animal Internal Medicine. Smith BP. Ed. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby - Elsevier; 2009: pp 1339-1344.

Frank N. *Equine Metabolic Syndrome*. In: Large Animal Internal Medicine. Smith BP. Ed. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby - Elsevier; 2009: pp 1352-1355.



A MODERN APPROACH TO EQUINE DENTISTRY AND ROUTINE CARE

W.H.Tremaine

**School of Clinical Veterinary Sciences
University of Bristol**

INTRODUCTION

Equine dental care is becoming increasingly important in horse management, and with increased owner awareness, improved veterinary education, more advanced dental instrumentation, and increasing numbers of skilled Equine Dental Technicians, a thorough approach to dental evaluation and good basic rasping technique are more relevant than ever for effective equine dental care. This increased interest has undoubtedly led to improved care of horse's teeth along with increased expectations of the acceptable standards from both horse owners and colleagues.

As with all veterinary investigations, a thorough history should be taken prior to a physical examination. Details of the horse's age, use, dietary habits, and previous medical history should be included. Accurate documentation of the horse's age is useful. Signs such as slow eating, inappetence, quidding, halitosis, weight loss or long fibres in the faeces may indicate the presence of dental disease. Increasingly a history of previous dental treatments is available in the form of some documentation and if available should be corroborated with current dental findings.

PREPARATION

The oral examination should be preceded by examination of the horse in the stable from a distance. This may be followed by palpation of the cheek teeth, through the cheeks from outside, to check for the presence of painful enamel points or hooks.

An examination of other external structures including: the mandibles, submandibular lymph nodes, incisive and maxillary bones, and temporomandibular joints should be performed before looking inside the mouth. Examination of the lips and incisors may be performed before insertion of the gag.

EXAMINATION OF THE ORAL CAVITY

A thorough examination of the oral cavity necessitates the use of a full mouth gag (speculum). Before placing the gag, the angle of occlusion of the incisors should be assessed. The mandible



should then be displaced sideways to assess the degree of lateral mandibular displacement, which results in occlusion of the cheek teeth and subsequent separation of the incisors (termed the degree of lateral excursion). This can be measured and recorded as width in millimeters or as a percentage depending on how many of the mandibular and maxillary incisors are in occlusion when separation of the incisors occurs. Normally contact between the upper and lower cheek teeth will result in loss of apposition of the upper and lower incisors when the left upper and right lower corner incisors are opposite each other (and vice versa). Incisor overgrowth may prevent cheek tooth contact during normal excursion. In addition conditions of the cheek teeth such as shearmouth may prevent normal excursion of the incisors.

Insertion of the fingers in the interdental space results in the horse opening its mouth enabling inspection of the occlusal surface of the incisors or “tables”. The degree of wear can be corroborated to the horse’s age by documentation (although ageing from the incisors may be less accurate in horses older than 5 years of age).

Many horses will tolerate the application of the gag unседated, and routine removal of small overgrowths can be performed using manual equipment in unседated horses. The gag used depends on preference and budget, but it should be secure and corrosion resistant. The gag is placed and the horse is allowed to acclimatise to its presence before trying to open it. Gentle digital pressure on the hard palate will usually cause the horse to relax its masseter and pterygoid muscles allowing the gag to be gently opened on to its ratchet. A gag should not be left *in situ* in a wide open position for long periods since this places unnecessary strain on the masseter and pterygoid muscles and possibly on the temporomandibular joint, and the presence of the gag may be further resented by the horse. The mouth should be flushed with a hose or dosing syringe to remove any food accumulation.

Sedation enables a far more thorough inspection of the oral cavity of most horses and will be necessary if significant reductions or other treatments, or if powered tools are to be used. A thorough visual and digital examination of the oral cavity, should then be performed, paying particular attention to the caudal oral cavity. A powerful light-source, mounted on the operator’s head, the speculum or held manually is a prerequisite for performing a good examination. The use of angled dental mirrors greatly improves the visualisation of the caudal occlusal surfaces, the interdontia, and the buccal gingival tissues. Sharp canine teeth may be rasped prior to palpation of the caudal oral cavity to avoid trauma to the forearm. Careful digital palpation of each tooth supplements the visual examination. The gag can be removed and a cheek retractor used to retract the cheek to examine the alignment and occlusion of the cheek teeth. Any abnormalities should be noted afterwards on a dental record form, for filing and future reference. Oral examination should be performed approximately every six months in most horses although there is considerable variation in the rate of development of enamel overgrowths, and horses with severe dental abnormalities should be examined more frequently. Clinical observations of the oral cavity should be discussed with the owner recorded on a dental chart prior to commencing any treatment. The “Triadan” system of dental nomenclature is gradually gaining widespread acceptance. Treatments, including costs are best discussed with the owner and consent obtained before commencing. Additional information is obtained from oral endoscopy, and dental radiography including the use of open-mouthed and displaced projections.

Signs of dental diseases requiring correction include focal overgrowths on the buccal, palatal and lingual aspects of the arcade (termed points), focal overgrowths on the rostral and caudal aspects of the arcade (termed hooks or ramps), excessive transverse ridges, step mouth, shear mouth.

More severe abnormalities include polydontia, oligodontia, dental fractures, caries, diastema, periodontal pockets and gingivitis. Vary careful examination of the occlusal surfaces with an exploring probe can reveal enamel fissures, defective secondary dentine and early signs of caries.

ROUTINE RASPING

The order for performing routine procedures depends on personal preference but a systematic approach should be adopted. The mandibular arcades and the caudal maxillary teeth are more inaccessible and can only be rasped with the gag in place.

Maxillary cheek teeth may be sometimes rasped without a gag in place, although it may be necessary for the caudal teeth. The tooth is rasped with a manual rasp using gentle short oscillations with one hand while maintaining the blade in position and contact with the teeth using the other hand, enabling excess tooth to be removed with maximum efficiency and minimal distress to the horse. Solid carbide blades available in several grades offer vastly superior performance to carbide grit blades although the latter are useful for minor corrections and finishing off after using a coarse solid carbide blade. The buccal aspect of the maxillary cheek teeth is rasped to remove enamel points and restore the occlusal surface to approx. 10-15° to the horizontal (Termed dental equilibration). The transverse enamel and dentine ridges and depressions are physiologically normal and a perfectly flat occlusal surface is not desirable. Rasps with low profile heads and long handles are useful on horses with small mouths. A low-profile rasp with the blade angle obliqued upwards is essential for rasping buccal overgrowths on the caudal maxillary teeth due to the natural convexity along the buccal aspect of the maxillary row. The rostral maxillary teeth can be rasped with short handled instruments with the blade obliqued down, or with offset or S-rasps. The mandibular 09's and 10's may necessitate a convex blade to obtain good contact.

Particular attention should be paid to the buccal and rostral aspects of the 1st upper and lower cheek teeth (106, 206, 306, 406), since sharp edges or hooks may cause bit discomfort. Rasping of these may be easier with a gag *in situ*, or by approaching the tooth from the contralateral side of the mouth, using an s-rasp, or a rasp with an offset blade. Rounding of the rostral aspect of these teeth towards the gingival margin of the clinical crown (bit seating) is increasingly popular to improve sensitivity on the bridle in some places, although not clinically necessary in most horses.

The mandibular teeth are rasped using a straight-headed rasp with a long handle, with the gag *in situ*. Enamel points usually form on the lingual aspect of the arcade, and particular attention should be paid to the sixth mandibular teeth (311, 411), which normally slope slightly dorsally towards the mandible on its caudal aspect (curve of Spee), but should not have a pronounced hook on their caudal aspects. A rasp with a small blade obliqued upwards may be necessary. Long overgrowths may be rasped more quickly using solid carbide blades, rotating burrs, or rotary grinding instruments. An increasing array of powered tools utilising mains or battery power is available which enables greater efficiency and reduced user discomfort. Reports have suggested the possibility of thermal damage with such instruments. This is likely to result from excessive pressure, excessive contact time or insufficient use of coolant, and is the fault of the operator rather than the instrument. Water sprays should be used with such instruments for cooling, lubrication and to reduce the dental dust exudation. Vacuum attachments are advantageous but the use of sufficient irrigation reduces their importance. Health and safety considerations are paramount with such instruments which have the risk to injure soft tissue but it is far more likely that dental damage will ensue from the removal of excessive dental material, which is an observation observed with



increasing frequency as such tools become more widespread. The pulp horns may extend to within a few millimetres of the occlusal surface and it is recommended that not more than 4mm is removed at any session. The appearance of a pink colour on the occlusal surface indicates the secondary dentine layer to be shallow and should be a sign to cease reduction.

When using any mechanical tool, special attention should be taken to ensure that the horse is adequately restrained and horses should always be sedated when using mechanical instruments. Additional analgesia using nerve blocks is advised when performing particularly painful procedures. Appropriate eye and breathing protection should be worn to avoid dental dust corneal injury or inhalation. Electrical safety can be improved by using 110V transformers, circuit-breakers and avoiding cables lying in puddles.

Wolf teeth

Wolf teeth (105, 205) which are usually present in the maxilla (and occasionally in the mandibles 305, 405), rarely cause a clinical problem. However, abnormally large teeth, or those emerging on the lateral aspect of the interdental space may cause discomfort, especially when the horse is in harness. In addition the presence of a large wolf tooth may prevent the rostral cheek tooth from being fully rasped. The need to remove wolf teeth is debatable in many horses. Wolf teeth are removed in the standing sedated horse after local infiltration of local anaesthetic. The periodontal attachments must be separated carefully before extraction is attempted, and this may be done using a “Burgess” extractor for small wolf teeth, or a periodontal elevator, since. Care must be taken to avoid the major palatine artery lying sub-gingivally in the hard palate on the medial aspect of the maxillary arcade. As with all dental extractions, tetanus prophylaxis should be administered.

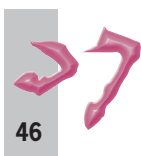
Canine teeth

Canine teeth rarely require routine care except to facilitate oral examination, or remove dental calculus. Excessive reduction of canines increases the risk of sensitivity and pulp exposure and is contraindicated. The reserve crowns of the canines lie deep within the premaxilla, and their removal is rarely necessary.

Incisors

Incisors may require rasping if overgrown or asymmetric, although radical rasping of incisors appears to be rarely necessary in the UK. Incisors, which are smaller in cross sectional area than the cheek teeth may be easily rasped down with broad tungsten carbide rasps or rotating burs. The incisors are quite sensitive and sedation is advisable for incisor reduction. A pliable speculum placed in the interdental space enables convenient access to the incisors. Slant-mouth usually requires only minor adjustments for correction and when reducing incisors, cheek tooth occlusion should be monitored frequently during the procedure. Pulp exposure during incisor reduction is contra-indicated.

At the end of any dental treatments the oral cavity should be thoroughly examined again, treatment details should be recorded and a plan should be made for subsequent examinations. If the horse is deemed to require major treatment after the oral examination, rescheduling and possibly admitting the horse to the clinic to enable ancillary diagnostic work to be performed may be more convenient, and a thorough diagnostic approach is essential before any invasive treatments.



ADVANCED DENTAL PATHOLOGY

W.H.Tremaine, Department of Clinical Veterinary Sciences

**University of Bristol, Langford House, Langford, Bristol, BS40 5DU.
henry.tremaine@bristol.ac.uk**

Equine dental treatment has become increasingly important in equine practice as our understanding of the subject and awareness of the possible benefits grows. In addition additional dental healthcare is provided in many areas by dental technicians. While much of equine dental care involves the provision of prophylactic restoration of occlusion and masticatory functionality, the equine veterinarian will undoubtedly encounter more severe dental pathology which warrants further investigation before planning a treatment protocol. Despite advances in the field in recent years, our fundamental understanding of dental pathophysiology remains very superficial. Our ability to offer effective, timely preventative dental care to reduce the progression to advanced disease is severely restricted by limited understanding of dental pathological mechanisms and failure to detect dental lesions sufficiently early. Many of the dental lesions observed in horse, such as advanced dental caries, pathological dental fractures, periodontitis, gingivitis and alveolitis and apical pulpitis have an end point which can be recognised in other species. However it is probably erroneous to assume that the factors predisposing to these in brachydonts and omnivores are equally true in horses with their hypsodont dentition. Clearly much epidemiological work is required before patterns of early disease are recognised consistently. The consequence of progressive disease of teeth is irreversible destruction of the tooth necessitating dental removal. Advanced disease of the periodontal tissues is chronic, persistent and painful in the horse and its delayed recognition results in prolonged suffering weight loss and large bills for the owners.

Caries in all species results from the action of bacteria on the dental tissues leading to destruction of hard tissues. In humans and carnivores predisposing factors for this are the development of a bacterial plaque, which favours a low pH environment which occurs particularly in the presence of sugars, especially sucrose. The herbivores' diet is not typical of this but a form of caries is observed in horses that involves dissolution of occlusal, peripheral and infundibular cementum, and enamel, and ultimately to the potential penetration of the underlying dentine. Dacre (2006) identified congenital infundibular and peripheral hypoplastic cemental and enamel defects in diseased teeth which may render them susceptible to accelerated carious destruction. An addition, trauma resulting in loss of integrity of the enamel layers is likely to predispose to deeper penetration of caries. Infundibular lesions have been shown on sections and CT in which retention of food in the infundibulum has resulted in carious lesions deep to the occlusal surface. Despite these data our knowledge of the mechanisms of caries in horses and its role in clinical dental disease



remains very rudimentary. Factors such as fluoridation of the water, saliva flow, diet and local immunity are all important factors in development of caries in humans.

Pathological dental fractures are most commonly diagnosed after displacement of a lateral enamel-dentinal slab traumatises the oral mucosa to cause pain during eating, or after an owner detects halitosis as a result of putrefaction of food impacted in the alveolus of a parasagittally fractured tooth. Parasagittally fractured teeth can be challenging to extract due to the brittle nature of the carious dental skeleton, which is weaker than the remaining periodontal attachments. However, many fractures involve fracture through a plane involving coalescence of infundibulae in maxillary teeth or through a plane coalescing through one or more pulp chambers. Caries of infundibulae which penetrates the enamel to contaminate the dentine is likely to result in structural weakening of the tooth, which is stressed during mastication and ultimately fractures along the stress line. It can be speculated that prevention of such carious lesions may reduce the incidence of midline sagittal fractures.

Apical pulpitis is the inflammation of the pulp, which is most commonly due to bacterial infection. The inoculation can occur through physical defects in the enamel-dentine complex allowing oral contamination, from advanced caries penetrating into the dentine, as a result of deep apical periodontal bacterial transmission, or possibly as a result of anachoretic infection. In the young horse the dental pulps have a wide apical foramen for the developing dental vasculature. As the individual pulps develop, there remain many anastomoses between individual pulp horns, which may result in an inflamed pulp retaining some vitality. Pulpitis of a terminal pulp horn will result in oedema, ischaemia and ultimately hypoxic necrosis of the pulp, and death of the odontoblasts. Older teeth with narrow apical foraminae are increasingly vulnerable to oedema of the pulp with age and in many species it is considered that pulp necrosis is an inevitable consequence of chronic pulpitis. Demonstration of the coalescing pulp horns in equine teeth provides optimism for the possibility of inflamed pulp being able to survive an acute insult. Further studies into the precise aetiology of apical pulpitis are required before intervention is possible at a sufficiently early stage for salvage of the pulp and ultimately retention of the tooth to be a realistic possibility.

DISORDERS OF EQUINE CHEEK TEETH

Henry Tremaine

University of Bristol, Langford House, Langford, Bristol, BS40 5DU.
henry.tremaine@bristol.ac.uk

DISORDERS ASSOCIATED WITH ERUPTION

Retained deciduous cheek tooth crowns

In 2-4 year-old horses, the remnants of deciduous cheek teeth (premolar only) crowns, termed “dental caps”, may be retained or rotated, after they have loosened, leading to temporary oral discomfort, and quidding. Deciduous crowns are shed spontaneously in almost all cases and their removal is only indicated if oral discomfort is present. Removal of loose crowns with specialised forceps, or in some cases, by leverage with a narrow osteotome (or blunt screwdriver) is possible in the standing sedated horse, using a full mouth gag (speculum). Care must be taken to avoid damaging the adjacent teeth and the underlying permanent premolar. Premature cap removal (i.e. if not loose) can lead to exposure of incompletely developed infundibular cement in the emerging upper permanent teeth and possibly subsequent increased susceptibility to infundibular cement caries.

Dental eruption cysts

During natural eruption the second and third cheek teeth are normally compressed between two adjacent cheek teeth, possibly delaying eruption. Progression of the normal physiological lysis of the mandible and maxilla around the developing tooth apex (eruption cysts) may result in large, bilateral, firm swellings on the ventral aspect of the mandible and less commonly of the maxilla. If eruption proceeds normally these swellings will regress spontaneously as the jaw elongates and the teeth erupt and such swellings are not usually palpable in horses over 5 years of age. **Surgical interference with these bilateral painless eruption cysts is contraindicated, unless a discharging sinus tract develops.**

Abnormally positioned teeth

Developmental displacement of tooth buds may result in the eruption of abnormally positioned teeth. Overcrowding of the dental arcades may also lead to cheek tooth displacement. Food can become trapped between the displaced and the adjacent teeth leading to periodontal disease. Most commonly the 4th or 5th cheek tooth is displaced buccally, and rotated in some cases. Progressively deeper periodontal disease can occur in some cases leading to periapical abscessation and possibly loss of up to three cheek teeth on each side. Displaced cheek teeth may also



cause soft tissue trauma. Careful visual and digital examination of the caudal oral cavity may be necessary to identify such displacements. Digital palpation may reveal diastema and additionally the presence of putrefying vegetative matter between the teeth, is indicative of this problem. Such horses frequently present with signs of quidding.

Supernumerary teeth

Supernumerary seventh cheek teeth are sometimes encountered, usually at the caudal aspect of the maxillary arcade. These abnormally shaped teeth which can resemble either a double tooth, or an additional whole tooth often fit badly into the arcade with resulting diastemata, food pocketing and periodontal disease, which can lead to loss of the 6th and 7th cheek teeth and occasionally to maxillary sinusitis. Supernumerary teeth often share a common alveolus. Reduced numbers of cheek teeth are rare.

Diastema

In some horses, reduced angulation of the first and sixth cheek teeth or dental displacements result in a reduced compression between adjacent teeth in the row, resulting in abnormal gaps between adjacent teeth (termed diastema). The presence of these diastemata allows food accumulation between the teeth resulting in periodontal disease and eventual loosening of the tooth. These diastemata are a common finding in aged horses due to the reduced compression along the row from the very small reserve crowns of the first and sixth cheek teeth in aged horses. The impaction of food with the loosening of teeth appears to cause considerable discomfort resulting in quidding and weight loss in severe cases.

DENTAL DISEASE ASSOCIATED WITH MASTICATION AND WEAR

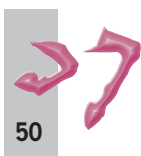
Diseases associated with wear vary in incidence between individuals and this may reflect individual anatomical and dietary variations. The feeding of a, low forage, high concentrate diet may predispose to this, by resulting in reduced lateral movement of the mandible during mastication and overall less time spent eating.

Focal overgrowths (enamel points)

The most common problem encountered in equine teeth are enamel points which are pronounced sharp ridges on the lateral aspect of the maxillary and the lingual aspects of the mandibular teeth, resulting from reduced wear relative to the remainder of the occlusal surface. The degree of lateral movement appears to be affected by the type of diet with high fibre diets requiring a greater lateral movement of the mandible. Hence, such disorders may be exacerbated by the feeding of high concentrate diets. These enamel ridges can traumatise the buccal and lingual mucosa, causing ulceration, which may render mastication painful, and cause oral discomfort when ridden in a bit. Focal overgrowths on the rostral cheek teeth are easily detected, but a complete visual and digital examination of the oral cavity, facilitated by the use of a full mouth speculum is necessary to avoid missing more caudal enamel points especially on the sixth mandibular tooth (Triadan 311, 411). They can occur in horses of all age groups.

Shear mouth

This condition is an exaggeration of the normal 10-15° slope of the occlusal surfaces of the cheek teeth, and is often a sequel to uncorrected enamel points. If the enamel edges become too long,



the normal lateral movement of the mandible on the maxilla during mastication is further restricted. In addition to pain from mucosal damage, this mechanical restriction of jaw movement, allows the mandible to only move in a dorsoventral plane, causing the upper and lower arcades to develop a “scissor-like” shearing action, which accelerates the problem. Severe shear mouth can lead to quidding and sometimes weight loss. Stagnation of food in the mouth can cause secondary periodontal disease, especially in the mandibular cheek teeth. Routine rasping will prevent the development of shear mouth, but extremely long enamel prominences may require removal preferably using mechanical burrs, and this may have to be performed in stages. If secondary periodontal disease is present, especially in old horses, teeth may become loose during this procedure, and may be inadvertently removed *per os*.

Rostral and caudal cheek tooth overgrowths (hooks beaks, ramps etc)

Focal dental anisognathism (“hooks”) may develop on the rostral 1st maxillary cheek tooth, and/or the caudal (6th) mandibular cheek tooth as a result of abnormally rostral positioning of the maxillary cheek teeth in relation to the mandibular cheek teeth, or unequal lengths of the mandibular and maxillary arcades. Such hooks may cause oral discomfort when chewing, biting problems, and can restrict the normal slight rostraocaudal mandibular movement when the head is lowered. Whilst the hook on the rostral maxillary tooth is readily detected and can be rasped during a routine dental examination, the hook on the caudal aspect of the sixth mandibular cheek tooth, which is more likely to result in oral trauma, is frequently undetected. Enamel hooks are treated most effectively using mechanical burrs, or rasps with solid carbide blades. Guillotine type instruments may be of assistance in removing slender caudal hooks, but the use of molar cutters is discouraged except in older horses to avoid the possibility of inadvertant iatrogenic exposure of dental pulp, which may result in tooth fracture with apical abscessation. Iatrogenic damage is probably the most frequent cause of alveolar abscessation of the 6th mandibular tooth, which is more inaccessible for treatment than the more rostral teeth.

Exaggerated transverse ridges (ETR's)

The occlusal surfaces of the cheek teeth, in addition to the ridges formed by the varying wear rates of the enamel and dentine, have prominent elevations or ridges or orientated transversely. These appear to be a normal consequence of the lateral movement of the mandible during mastication, and during occlusion the prominent ridges on the mandibular occlusal surfaces interdigitate with the depressions on the surface of the maxillary cheek teeth. The development of these ridges appears to be an evolutionary consequence for efficient mastication. In some horses with high concentrate diets these ridges become exaggerated and may interfere with the normal rostrocaudal movement of the mandible. It has been suggested that this contributes to abnormal mastication and some equitation problems, and removal of these ridges has become popular. Currently there is little evidence to support the presence of these ridges as being anything other than a variation on normality, and removal of the ridges completely is hard to justify. Excessively high ridges may contribute to oral discomfort and loss of performance in some cases.

Wave mouth

Disorders such as shearmouth and periodontal disease, frequently cause uneven rates of wear of the teeth, resulting in the clinical crowns being of different length. This results in the occlusal surface of the arcade in the rostrocaudal plane, no longer being flat, or slightly curved, but taking on an undulating or “wave-like” appearance. This feature may also be observed following loss of a



cheek tooth with initial development of a rectangular “step” that progresses to an undulating “wave-mouth”. Wavemouth occurs most frequently in aged horses, often in association with shearmouth and can often be managed with biannual rasping, but total correction is seldom possible.

ACQUIRED DENTAL DISORDERS

Periapical pulp infection

The aetiopathogenesis of equine periapical infection is not fully understood. Caries of the infundibular cement of the maxillary cheek teeth, that extends into the dentine or pulp could be one cause in maxillary cheek teeth. Pulp exposure in mandibular and maxillary cheek teeth have also been suggested as a mechanism. Pulp exposure on the occlusal surface may be due to an imbalance between the rate of wear of dentine at the occlusal surface and the rate at which the underlying pulp cavity is sealed by secondary dentine production. Pulp exposure to the oral cavity will result in pulp infection and its eventual destruction, leading to alveolar infection and loss of the tooth, especially in younger horses, which have wide dental apices without fully developed roots. More recently attempts to salvage teeth with apical infections involve the use of apicectomy and endodontic sealing of the remaining tooth may be beneficial in some horses.

Horses with apical infection of the 1st, 2nd or in some cases the 3rd maxillary cheek (Triadan 106-8, 206-8) most frequently present with a facial swelling, rostradorsal to the facial crest, which may eventually form an external discharging tract or rarely will discharge into the rostral nasal cavity. Horses with apical abscessation of the 3rd to 6th (108-111, 208-211) maxillary cheek teeth usually present with a unilateral malodorous nasal discharge due to secondary sinusitis, and the 4th maxillary tooth is most frequently involved. Pathological fracture of cheek teeth along a sagittal plane is a common sequela to advanced caries in maxillary cheek teeth.

In the mandibular teeth, which have no true infundibulum, thinning of the alveolar bone on the ventral aspect of the mandible, by large eruption cyst formation (q.v.) in 2-5 year-old horses, predispose to apical infection. Periapical infections of mandibular teeth may present as a painful unilateral ventral mandibular swelling that will usually later form a discharging tract, with unilateral, sub-mandibular lymphadenopathy. The second or third mandibular teeth, which may be impacted between the adjacent mandibular teeth during eruption, are usually involved.

Management of periapical infections

Clinical and radiographic or scintigraphic evidence of periapical infection is usually an indication for extraction of infected teeth. In a few cases detection of pulpitis at an early stage may enable successful medical management with a prolonged course of antibiotics, e.g. oral trimethoprim / sulphadiazine powder 15-30mg/kg daily, or oral metronidazole 15mg/kg , for 1-2 weeks.

Removal of infected dental tissue has traditionally necessitated removal of the whole tooth, but more recently attempts have been made in selected cases, to remove or replace the infected material with the tooth in situ (endodontics), with some degree of success, but this procedure is not yet widely available. Tooth removal may be most readily performed *per os* under standing chemical restraint if the tooth is loose and the reserve crown is short. General anaesthesia is needed in horses whose temperament renders them unsuitable for standing chemical restraint. Extraction *per os* is most suitable for dental extraction in aged horses with shorter reserve

crowns, or for removal of loose teeth. Oral extraction of cheek teeth is possible, although considerably more difficult, in younger (<8yrs) horses of a suitable temperament, with longer reserve crowns but dental removal by repulsion via a lateral buccotomy may be necessary.

The lateral buccotomy technique is suitable for removal of the first four mandibular and first three maxillary cheek teeth. It is a technically more difficult procedure than repulsion but has been reported to be associated with fewer complications. Iatrogenic damage to the dorsal and buccal branches of the facial nerve, or to the parotid duct are all potentially serious complications associated with this procedure.

Dental repulsion is used for removal of any of the cheek teeth and is the most commonly performed method of removing the caudal mandibular and maxillary cheek teeth. This procedure necessitates good preoperative radiographs, and precise placement of the punch over the dental apex prior to commencing repulsion. Iatrogenic damage to the adjacent teeth, and sequestration of alveolar and dental fragments are common reasons for delays in healing after this technique.

Intraoperative and postoperative radiographs should be used when performing dental repulsion to ensure correct placement of the punch, and to reveal any bony or dental fragments remaining after repulsion. This technique is associated with a high incidence of complications and is reserved for removal of necrotic teeth or those with incomplete clinical crowns. Horses with apical abscesses with secondary paranasal sinusitis require lavage of the sinuses postoperatively. The placement of a dental wax or bone cement prosthesis is necessary to prevent food impacted in the alveolus passing into the sinus and creating a fistula.

Periodontal disease

A transient self-resolving periodontitis may occur during permanent cheek teeth eruption. Periodontal disease is most common in the older horse, and is usually secondary to food-pocketing around the gingival sulcus. This may be as a consequence of diastemata, dental displacements supernumerary cheek teeth, or shearmouth/wavemouth. Chronic periodontal disease will result in progressively deeper periodontal membrane destruction and eventual tooth loss, especially in older horses. Presenting signs include halitosis, quidding, abnormal “slurping” sounds during mastication, food pocketing between teeth and eventually loosening and loss of the teeth. Facial and mandibular swellings or discharging tracts are not a feature, of this condition, even with deep-seated alveolar infections because the infection drains along the periodontal space into the oral cavity. Periodontal diseases is very common, poorly recognised and results in significant discomfort. The management of this syndrome is challenging and usually involves several repeat treatments. A spectrum of treatments including overgrowth reduction, antibiotics, non-steroidals, diastema widening, periodontal debridement and extractions are selected on an individual case basis. Diastema widening has been recently shown to be effective for valve-type diastemata, in selected cases but this technique has the possibility of creating pulp lesions and should only be performed in appropriate cases under sedation by experienced veterinary surgeons. Extraction is indicated in advanced cases and can often be performed *per-os*, under standing sedation especially in aged horses with little residual reserve crown and minimal remaining periodontal ligament.

Dental caries

Dental caries is the destruction of the inorganic components of the teeth by the action of bacteria in substrate of organic sugars. The true clinical significance in horses of this is currently not fully



clear. Caries usually manifests as peripheral or infundibular cemental and enamel caries which may be detected incidentally during a dental examination, and may or may not be clinically significant. Caries of the maxillary 09's is often detected during routine dental examination in aged horses and is of unclear clinical significance. Caries can predispose to sagittal fractures along a line coalescing two carious infundibulae in the maxillary cheek teeth and in some cases deep caries results in pulpitis. Selected lesions can be debrided and an occlusal restoration performed to help to prevent dental fracture, but this is not indicated for every carious lesion.

Dental disorders associated with trauma.

The mandible is most commonly involved in fractures of the head, frequently as a result of kicks, and such cases usually present with painful mandibular swelling(s), and may also exhibit pain when eating. If the horse is able to eat, unilateral fractures with minimal displacement may be treated conservatively, as the unaffected hemi-mandible acts as an effective splint. Radiography of suspected cases is advisable. Full mouth gags should be applied with caution if a fracture is suspected. Fractures that penetrate an alveolus may result in secondary periapical abscessation and tooth loss.

Dental fractures

Dental fractures are commonly encountered during routine dental work. Transverse fractures of the incisors are commonly found in young animals resulting from trauma. Deciduous incisors may be lost, but provided that the unerupted permanent teeth are not exposed, normal eruption of these teeth may ensue. Fractures of the cheek teeth usually occur in a longitudinal plane. Maxillary cheek teeth fractures are more common than mandibular cheek tooth fractures, with sagittal or parasagittal fractures, occurring often along a line joining two pulp chambers. Pulpitis ensues with subsequent caries of the tooth. The lateral fragment is frequently displaced laterally with food being forced up into the fracture line by mastication. If the fracture involves one of the more caudal (108-11, 208-11) teeth a secondary maxillary sinusitis occurs.

Bit trauma ("Polo pony mouth")

Trauma to the mandible from inappropriate force or a poorly fitting bit may result in a painful periostitis of the mandible rostral to the first cheek tooth. Examination of the oral cavity may reveal ulceration or sequestration, and lateral radiographs of the mandible will show the extent of bone change in the interdental space, and occasionally infection of the first mandibular cheek tooth (Triadan 306, 406). Removal of sequestra and non-steroidal anti-inflammatory drugs are indicated in combination with avoidance of further trauma from the bits.

Dental neoplasia

Neoplasms associated with teeth may be primary dental tumours such as ameloblastomas, or odontomas, or indirectly involve the teeth as with squamous cell carcinoma, ossifying fibromas or haemangiosarcomas. Dental tumours are rare and occur in all ages of horses. Cell circumscribed benign lesions are amenable to surgical excision with a fair prognosis. Locally invasive or malignant lesions carry a poor prognosis necessitating euthanasia.

Table 1: Summary of common equine dental disorders

Disease/condition	Clinical Signs	Treatment
Enamel points	Slow eating, weight loss, quidding, abnormal bit behaviour	Systematic rasping every 6-12 months
Focal dental overgrowth ("hooks")	Slow eating, quidding, weight loss, abnormal bit behaviour	Removal of hooks with manual rasp or mechanical burr
Wave mouth	Slow eating, weight loss	Remove any enamel points. Rasping of peak undulations of occlusal surface
Shear mouth	Weight loss, quidding, halitosis, food pouching, abnormal bit behaviour	Rasping, preferably with power tools to restore occlusal angle to approx.15°
Displaced cheek teeth causing soft-tissue trauma	Slow eating, quidding, halitosis	Grinding of extremities of displaced teeth Extraction of (multiple) teeth may be necessary if deep periodontal disease present
Periodontal disease	Quidding, halitosis, loose teeth	Removal of impacted food. Correction of predisposing causes. Oral extraction of loose teeth
Mandibular apical abscessation	Mandibular swelling, heat, or pain. Discharging mandibular tract. Submandibular lymphadenopathy	Antibiotic therapy in early cases. Extraction of affected tooth
1st and 2nd maxillary tooth abscessation	Facial swelling, or discharging facial tract, Submandibular lymphadenopathy	Prolonged antibiotic therapy in early cases Extraction of affected tooth per os or endodontic treatment under general anaesthesia
3rd-6th maxillary tooth apical abscessation	Facial swelling, malodorous unilateral purulent nasal discharge. Submandibular lymphadenopathy	Lavage of paranasal sinuses. Extraction of the affected tooth via maxillary/ nasofrontal flap osteotomy, or trephine hole
Fractured tooth	Quidding, halitosis, sinusitis if maxillary 3-6th tooth involved	Removal of loose fragments per os. Extraction of remainder of tooth if the apex is infected
Avulsed incisor, rostral incisive bone or mandibular	Salivation, bleeding from mouth, inappetence, Swelling or distortion of lips fracture	Remove loose bone/dental fragments. Reduce fracture and stabilise by wiring to bone or around canines
Dental/mandibular neoplasia	Maxillary/mandibular swelling. Tooth displacement. Secondary sinusitis	Surgical excision of tumour

FURTHER READING

Baker G.J. and Easley J (1999), *Equine dentistry*, W.B.Saunders.

Dixon, P.M. and Copeland, A.N.(1993) The radiological appearance of mandibular cheek teeth in ponies of different ages. *Equine Veterinary Education* **5** (6), p317-323.

Dixon, P.M., Tremaine, W.H., McCann, J., Kuhns, L., Hawe, C., Pickles, K., McGorum, B.C., Railton, D.I., and Brammer, S. (1999, 2000) Equine dental disease: a long term study of 400 cases. Parts 1-4 . *Equine Veterinary Journal* . Vols **31** and **32**.



EQUINE DENTAL RADIOGRAPHY

Henry Tremaine

**University of Bristol, Langford House, Langford , Bristol, BS40 5DU.
henry.tremaine@bristol.ac.uk**

Some equine dental disorders, such as apical abscesses do not produce gross abnormalities, which are apparent on an oral examination. Additional ancillary diagnostic techniques are therefore necessary to diagnose such diseases. Radiography is the most commonly used diagnostic technique in equine dentistry and equipment capable of obtaining satisfactory equine dental radiographs is available in most veterinary practices. The sharp radiographic contrast between the air in the paranasal sinuses and the nasal cavities, and also the more radiodense cheek teeth, means that diagnostically useful images of the maxillary cheek teeth can be obtained without difficulty. The difference in radiodensity between the mandibular bone and the cheek teeth also enables diagnostically useful radiographs of the mandibular cheek teeth to be obtained. Interpretation of equine dental radiographs may be difficult, but can be greatly facilitated by obtaining good quality radiographs. Most portable machines have sufficient kV output to obtain diagnostic radiographs of the horse's head, and such radiographs can be obtained in the field situation. Examples of exposure factors are tabulated below but an exposure technique chart is best compiled for each individual machine and with the film-screen combination used.

Table 1: Some suggested exposure factors for equine dental radiography.

View	kV	mAs
L-L	73-81	6.6-10
L-LO	73-81	6.6-10
DV	77-85	10
Intraoral (incisors)	66	6.3

Sedation is necessary to reduce head movement and therefore motion blur. Inadequate sedation results in poor radiographs, increases the duration of procedures and causes and causes greater radiation exposure. In contrast excessive sedation resulting in the horse swaying and stumbling is undesirable. The normal head collar should be replaced with a rope halter or one made of radiolucent material. A minimum of two people is usually necessary to accurately position the horse's head and cassette, and adequate radiation protection including lead gowns and gloves or sleeves is mandatory. Cassette holders should always be used and these may be mounted on handles or suspended from a stand. The primary beam should always be collimated to prevent exposure of any parts of the assistants even if wearing lead protection. Many larger practices have digital or



computed systems which enable post capture image manipulation and consequently can achieve better images. A head-stand or stool is useful to support the horse's head with minimal movement.

Standard views include the Lateral-lateral (L-L) (**Figure 1**) projection (sometimes referred to as a lateral projection) and the lateral 30° dorso-lateral oblique (L30°D-LO) (**Figure 2**) Lateral 45° ventro-lateral oblique (V45°L-LO) (**Figure 3**). The exact angle of obliquity necessary to obtain diagnostic radiographs with the oblique views varies between approximately 30°-45° for different individuals and breeds. The L-L view results in superimposition of the contralateral maxillary and mandibular cheek teeth rows, which can result in difficulty in interpreting changes to individual dental apices. This view is useful to demonstrate the presence of exudate in the paranasal sinuses, which are radiographically visible as fluid lines. There is minimal parallax distortion in a rostrocaudal direction on this projection and it is therefore frequently used with radio-opaque markers such as metal probes.

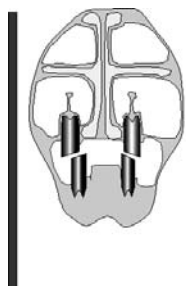


Figure 1: Latero-lateral projection

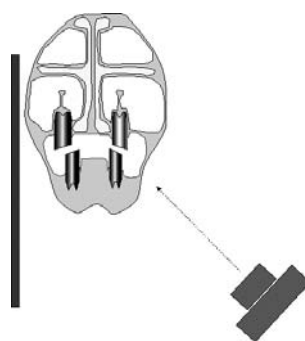


Figure 2: Lateral 45° ventro-lateral oblique projection

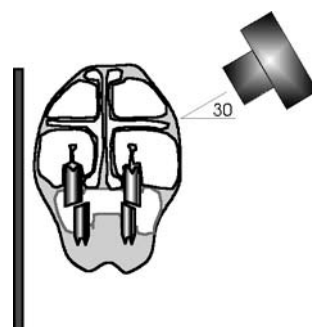


Figure 3: Lateral 30° dorso-lateral oblique projection

The L30°D-LO projection results in radiographic separation of the contralateral cheek tooth rows and is used to image the apices of the maxillary cheek teeth. The L45°V-LO projection is used to image the apices of the mandibular teeth. A greater angle from the horizontal is needed to separate the contralateral mandibular arcades on the image, which are closer together than their maxillary counterparts. The latter two projections may be further improved by separating the maxillary and mandibular cheek teeth rows using a Butler's gag or plastic tube gag. Additional views, which may be useful include the dorsoventral (DV) (**Figure 4**) or ventrodorsal (VD) projections, open-mouthed oblique (OMO) (**Figure 5**) and ventrodorsal or dorsoventral intraoral projections (**Figure 6**).

The OMO projection is particularly useful for examining the erupted crowns of the cheek teeth. The cassette is placed on the side to be imaged. A Butler's or tube gag is placed in the mouth and the horse's head is supported. Lateral-15° ventrolateral projections are used to image the maxillary cheek teeth and lateral-10-15° dorsolateral projections are used for the mandibular cheek teeth. The exact angle depends on the size and breed of horse and the individual teeth, which are of most interest. Horses with a steeply angled occlusal surface of the caudal mandibular cheek teeth may require multiple views at different angles, to image all teeth without superimposition.

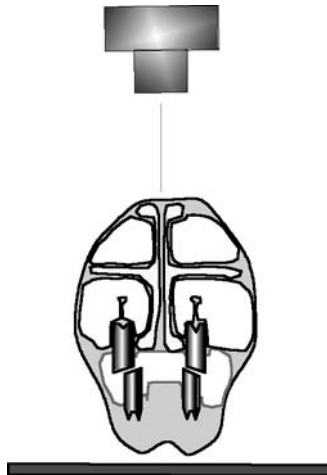


Figure 4: Dorsoventral projection

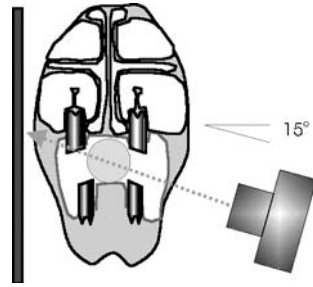


Figure 5: Lateral 15° ventro-lateral OMO projection

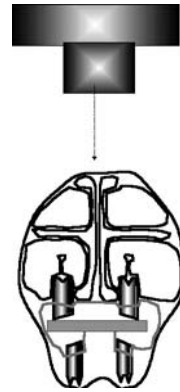


Figure 6: Dorsoventral intra-oral projection

EQUINE DENTAL RADIOLOGY

Henry Tremaine

**University of Bristol, Langford House, Langford , Bristol, BS40 5DU.
henry.tremaine@bristol.ac.uk**

Radiography is the most frequently used ancillary diagnostic aid in the investigation of horses with dental disease. Diagnostic quality radiographs of the horse's head can be obtained with a suitably mounted portable machine with moderate exposure factors, as previously described. The different radiodensities of the teeth compared to the air-filled paranasal sinuses and nasal cavity assists the radiological diagnosis of dental lesions. Suitable projections including the laterolateral, lateral 30° dorso-lateral oblique, lateral 45° ventro-lateral oblique and dorsoventral have been described. In addition, the lateral 15° ventro-lateral open-mouthed oblique (OMO) for imaging the clinical crowns of the maxillary cheek teeth and the lateral 10° dorso-lateral OMO projection for imaging the erupted crowns of the mandibular cheek teeth.

RADIOGRAPHIC CHANGES ASSOCIATED WITH COMMON DENTAL DISORDERS

Apical abscessation of the rostral maxillary cheek teeth (Triadan 106-8, 206-8)

Apical abscessation characteristically produces a radiolucency of the affected apex, which is often surrounded by a region of radio-opaque sclerotic bone (especially in chronic cases). Superimposition of the right and left rows of cheek teeth will obscure changes on the laterolateral projection, and the Lateral lateral 30° dorso-lateral oblique (L30° D-LO) projection is the most useful for examining the dental apices. Metallic radio-opaque markers are helpful in identifying the affected tooth if a facial swelling or discharging tract is present. More subtle indications of infection of a dental apex include loss of definition and widening of the periodontal space and loss of the *lamina dura denta*. Occasionally in the presence of chronic infection, a granular radio-opacity is observed (termed “coral pattern” or dental rhinitis) in the nasal cavity, resulting from dystrophic mineralisation in the nasal conchae. Dorsoventral projections are also useful for imaging periodontal remodelling on the buccal aspects of the maxillary cheek teeth.

Apical abscessation of caudal maxillary cheek teeth (Triadan 109-111, 209-211)

The apices of the 3rd and 4th maxillary cheek teeth (108, 109, 208 and 209) usually lie within the rostral maxillary sinuses, and the apices of the 5th and 6th teeth usually lie within the caudal maxillary sinuses. Apical abscessation of the 3rd, 4th and occasionally 5th maxillary cheek



teeth (Triadan 108, 109, 110, 208, 209 and 210), may be associated with secondary empyema of the rostral maxillary or ventral conchal sinuses and apical abscessation of the 5th and 6th maxillary cheek teeth (Triadan 110, 111, 210, 211), can result in empyema of the caudal maxillary sinuses. Chronic apical abscesses of the caudal maxillary cheek teeth can cause radiographically visible sclerosis or lysis. However breakdown of the thin bony septum between the rostral and caudal sinuses frequently occurs, resulting in a generalised unilateral maxillary sinusitis. Sinus empyema can be radiographically detected by the presence of fluid lines on the latero-lateral radiographs. Apical infections of the maxillary cheek teeth most frequently involve the 2nd to 4th cheek teeth (Triadan 107, 207, 109 and, 209). Inspissation of purulent material in the ventral conchal or maxillary sinuses can result in a less homogenous or granular radioopacity in those regions on the radiographs. The irregularities in the internal bony architecture of the paranasal sinuses and the radiographic superimposition of other structures may make identification of such changes difficult, particularly at the rostral margin of the rostral maxillary sinus. Well-circumscribed radioopacities in the caudal maxillary sinus adjacent to dental apices may indicate discrete abscesses or granulomas, or possibly sinus cysts. The presence of a soft-tissue density radio-opacity in the ventral conchal sinus on dorsoventral radiographs may indicate empyema of the ventral conchal sinus. In cases with dental sinusitis the dental apices may be radiographically obscured by the presence of large volumes of fluid (purulent material), inspissated pus, sinus mucosal thickening, nasal conchal (“coral”) mineralisation or superimposition of other structures.

3. Apical infections of mandibular cheek teeth

The teeth most commonly affected are the 2nd and 3rd mandibular cheek teeth (307, 308, 407 and 408), usually in horses 2-4 years of age. Apical abscessation of the mandibular cheek teeth often causes radiolucency around the affected dental apex, expansion of the mandible and thinning of the ventral mandibular cortex. However the erupting cheek teeth of horses aged 2-4 years have large pulp cavities with wide apical foraminae, and radiographic features including apical radiolucency and physiological thinning of the mandibular cortices are present in many clinically normal horses in this age group. More chronically infected teeth are usually surrounded by sclerotic bone of increased radiodensity, and most cases have an externally discharging sinus tract. The presence of discharging tracts in the ventral mandible enables the introduction of a metal probe into the tract to assist in identifying the affected tooth.

4. Dental fractures

Dental fractures may result from trauma, idiopathic or pathological fractures of infected teeth. Avulsion fractures of the incisors and of the incisive bone are common in foals and yearlings. Dorsoventral or ventrodorsal intra-oral radiographs enable such fractures to be evaluated. The loss of deciduous teeth does not preclude normal eruption of the underlying permanent incisors if the developing permanent tooth buds are not damaged.

Open mandibular fractures resulting from kicks are common and may result in secondary infection of the cheek teeth if the fracture line communicates both with the dental alveolus and the skin or oral cavity. This may lead to eventual loss of the tooth. Parasagittal dental fractures sometimes occur secondarily to dental caries, which results in necrosis of the mineralised dental elements causing a mechanical weakness, and fracture of the (omit) when masticatory forces are exerted.

Cheek tooth fractures most commonly involve maxillary cheek teeth, and some such parasagittal fractures can be observed on dorsoventral radiographs.

5. Dental or alveolar sequestra

Dental or alveolar sequestra can result from dental repulsion. Postoperative radiographs are essential after dental repulsion but alveolar fractures can be difficult to detect despite well-positioned, correctly exposed radiographs. Dental sequestra are typically fragments of very radiodense material lying in the alveolus, which are usually also detected by digital palpation of the alveolus. Initially fracture fragments within the alveolus may be difficult to identify radiographically. Bone fragments of the maxilla or mandible resulting from dental repulsion or trauma such as kicks which form sequestra may be more easily identified as focal radiopacities, surrounded by a radiolucent “halo”, with additional radio-opaque sclerosis of the adjacent viable bone.

6. Diastema

Diastemata can be identified on open-mouthed latero-lateral oblique radiographs, which reduce the amount of superimposition of the rows of cheek teeth. The lateral 15° ventro-lateral open-mouthed oblique is used for imaging the erupted crowns of the maxillary cheek teeth with the cassette placed on the side to be imaged. The lateral 10-15° dorsolateral oblique is used to image the clinical crowns of the mandibular cheek teeth. These projections may reveal severe buccal overgrowths in addition to diastemata. Spaces between the occlusal surfaces of cheek teeth, when viewed radiographically, are indicative of such diastemata. Chronic food impaction associated with diastema can in periodontitis, which can produce subtle radiographic changes but advanced cases may have irregular and sclerotic *laminae durae dentae* (alveolar cortices) with widened periodontal spaces with alveolar remodelling.

7. Dental Displacement

Displacements of cheek teeth are usually diagnosed by oral examination but severe medial displacement of the mandibular teeth may be confirmed on dorsoventral radiographs.

8. Dental neoplasia

Dental tumours including ameloblastomas and odontomas, and mandibular tumours of non dental origin including osteomas, ossifying fibromas and squamous cell carcinomas can all result in gross changes to the dental apices and reserve crowns, which may be accompanied by swelling of the affected alveolar bone with increased or decreased radiopacity. The immature cells in ameloblastomas are frequently non-calcified, and are usually well circumscribed. Squamous cell carcinomas typically produce destruction of the mandible resulting in loss of mineral density, and eventual periodontal diseases and loosening of the teeth.

9. Dental overgrowths

Dental overgrowths (hooks) on the caudal mandibular (311, 411) or rostral maxillary (106, 206) cheek teeth are readily identifiable on open mouthed laterolateral projections. Severe dental overgrowths such as step mouth and wave mouth can sometimes be observed on open-mouthed oblique radiographs, to support their diagnosis from an oral examination.



ADDITIONAL ANCILLARY DIAGNOSTIC AIDS

Gamma scintigraphy

Nuclear scintigraphy using technetium 99 MDP appears to be more sensitive than radiography for detecting early apical dental infections in some cases. With the sedated horse's head supported on a stand to prevent movement scintigrams from lateral, dorsal and ventral positions can be obtained. The ventral image is produced by resting the horse's head on the gamma camera. Areas of focally increased radionuclide uptake should be present on at least two projections to be diagnostically significant, and dorsal and ventral views allow quantitative region of interest (ROI) comparisons to be performed.

Computed tomography (C.T.)

C.T. images of the horse's head may be obtained with the horse under general anaesthesia. Although this modality is currently only available at a few referral centres, the images obtained show a very high degree of detail and this may become more widespread in the future.

DISEASES OF THE NASAL CAVITY AND PARANASAL SINUSES

W.H Tremaine B.Vet.Med. Cert.E.S., M.Phil., Dip.ECVS MRCVS

Department of Clinical Veterinary Sciences, University of Bristol, UK
henry.tremaine@bristol.ac.uk

Diseases affecting the nasal cavities and paranasal sinuses in the horse are especially clinically significant compared to other species since the horse is an obligate nasal breather. Diseases affecting this region may result in impairment of nasal airflow and may ultimately lead to loss of performance in athletes. More commonly, such diseases can lead to the production of chronic nasal discharge and facial distortion.

The horse has a requirement for rapid delivery of large volumes of air, at the correct temperature and humidity for maximal athletic performance, during which time airflow can increase up to 60 times resting values. Significant airflow resistance exists in the upper respiratory tract and 80-90% of this resistance occurs in the nasal cavity¹, most of which is believed to be attributable to the collapsible nostrils. Nasal airway diameter is increased during exercise by dilation of the nostrils, retraction of the false nostrils and vasoconstriction of the venous plexi covering the nasal conchae².

ANATOMY OF THE NASAL CAVITIES AND THE PARANASAL SINUSES

The horse has large, mobile nostrils, to facilitate the obligatory nasal breathing, which like the nasopharynx and larynx are unsupported³, and require muscular action to dilate, especially during inspiration at exercise. The nostrils are supported medially by the comma shaped alar cartilages, which are connected by a loose joint or by fibrous tissue to the nasal septum⁴. This anatomical arrangement allows great mobility of the muzzle and nostrils as compared to other species⁵. The prominent medial ala of the cartilage supports the alar fold, which extends caudally from it, dividing the nostril in two, with the blind dorsal compartment termed the “false nostril”.

The nasal septum, which is composed of hyaline cartilage, divides the nasal cavity sagittally and is continuous caudally with the perpendicular plate of the ethmoid bone. Ventrally, the septum inserts into a groove on the palatine processes of the incisive bones and on the maxilla and vomer bones caudally². The nasal septum is covered on its ventral aspects by an extensive venous plexus, which *in vivo* protrudes laterally into the common nasal meati (the “swell body”). The dorsal and ventral conchae divide the nasal cavity longitudinally into the dorsal, middle and ventral meati, of which the ventral meatus has the largest diameter. The caudal aspect of the ventral nasal meatus communicates with the nasopharynx through the almost horizontally angled choanae.



The two nasal conchae (turbinates) in the horse consist of single scrolls of thin bone in a more simple arrangement than that in some other species, where there are secondary scrolls ⁶. The conchae are attached laterally and scroll in opposite directions (medially) towards the middle meatus. The dorsal concha is the largest and the space enclosed within its caudal aspect (the dorsal conchal sinus; formerly termed - the turbinate part of the frontal sinus) is continuous caudally with the frontal sinus. The rostral aspect of the dorsal and ventral conchae are divided into scroll-like cells that communicate with the middle meatus. The space enclosed within the ventral concha, termed the ventral conchal sinus, communicates with the rostral maxillary sinus. The conchae, and in particular their more ventral aspects, are covered by an extensive submucosal venous plexus. The rostral aspect of the ventral concha is continuous with the alar fold. Both conchae are attached rostrally to the nasal bone by folds of highly vascularised mucous membrane at the level of the first cheek teeth (2nd premolars).

The six endoturbinates (ethmoturbinates) form the ethmoid labyrinth which extend rostrally from the cribriform plate of the ethmoid. They enclose spaces, termed ethmoidal sinuses, which sometimes communicate with the sphenoidal and palatine sinuses ventrally and the caudal maxillary sinus laterally, but do not communicate directly with the nasal cavity (J.McCann, 1999 unpublished observation). Twenty-five delicate ectoturbinates with secondary lamellae lie between the endoturbinates ⁴.

THE PARANASAL SINUSES

The exact function of the paranasal sinuses is not clear in any species. Numerous hypotheses of their function include: to add resonance to vocalisation, to equalise pressure differences within the nasal cavity, to condition inhaled air, protection of intracranial structures from trauma, and reduction in the weight of the skull without sacrificing strength.

The paranasal sinuses in the horse consist of paired frontal, maxillary, dorsal conchal (DCS), ventral conchal (VCS), ethmoidal sphenoidal and palatine sinuses. The frontal and maxillary sinuses are air filled spaces formed by the evagination of the frontal and maxillary bones into the embryonic nasal cavity and these sinuses communicate directly with the nasal cavity ⁶. The previously described DCS and VCS are enclosed within the nasal conchae. The left and right frontal sinuses are completely separated by a thick, midline bony septum. The frontal sinuses extend caudally to a line just rostral to the temporomandibular joint in the adult, or to the caudal aspect of the bony orbit in the foal ⁷. The dorsal margins of the maxillary sinuses are clinically described as being delineated by an imaginary line joining the medial canthus of the eye to the nasoincisive (nasomaxillary) notch. Rostrally, the conchal part of the frontal sinuses extends to where the nasal bones diverge towards the orbit ⁸, rostral to the suture line between the nasal and frontal bones. A convexity exists on the floor of the frontal sinus due to the presence of the underlying ethmoidal labyrinth. A large, oval fronto-maxillary opening that connects the caudal maxillary and frontal sinuses lies on the lateral floor of the frontal sinuses, slightly rostral to the medial ocular canthus.

The maxillary sinuses in the horse are unique in being divided into separate rostral and caudal parts by a thin, cribriform bony septum, which is variable in position ⁴ and is often incomplete in the donkey. This septum is angled obliquely and its rostral aspect can vary in position, usually overlying the apices of the 2nd and 4th maxillary cheek teeth, commonly *circa* 5cm caudal to the rostral aspect of the facial crest in the adult horse ^{9 8}. The infraorbital canal that runs longitudinally

through the maxillary sinuses divides maxillary sinuses into medial and lateral compartments. In younger horses, the air spaces of the sinuses are largely obliterated by the reserve crowns of the 3rd to 6th cheek teeth (4th premolar to 3rd molar) which are embedded in the alveolar bone, ventral to the infraorbital canal. As the teeth erupt in older horses, the lateral and medial compartments become separated by a thin bony plate, that lies ventral to the infraorbital canal, and the air space within the sinuses gradually increases.

The rostral border of the rostral maxillary sinus (RMS) is usually at the level of the third cheek tooth. However the ventral conchal sinus (VCS) forms the medial compartment of the rostral maxillary sinus. The VCS extends caudally, medial to most of the length of the caudal maxillary sinus. It drains dorsally over the infraorbital canal into the rostral aspect of the rostral maxillary sinus via a narrow conchomaxillary opening. The caudal portion of the VCS contains several lamellae and its caudal aspect forms the bulla of the ventral conchal. The rostral and caudal maxillary sinuses communicate with the middle nasal meatus through a curved, slit-like orifice that is divided by a bony plate continuous with the septum dividing these sinuses^{2; 10}. However, some authors describe an ostia common to both compartments^{9 6}. These ostia are bounded dorsally by a fold of mucous membrane which is continuous with the margin of the fronto-maxillary opening, and ventrally by fold of mucous membrane continuous with the ventral concha¹¹. The caudal maxillary sinus usually communicates with the sphenoidal and palatine sinuses (which lie ventral to the ethmoturbinate labyrinth and the base of the skull) through a variably sized opening caudomedial to the infraorbital canal.

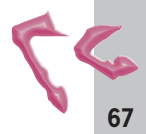
All the paranasal sinuses are lined with a well vascularised mucoperiosteum, which is innervated by the ophthalmic nerve in the frontal and sphenopalatine sinuses, and by the maxillary nerve in the maxillary sinus¹².

The nasal cavity and paranasal sinuses are lined by ciliated columnar epithelium with variable numbers of mucus producing cells and acinar glands^{9 13 14 15}

EXAMINATION OF THE NASAL CAVITIES AND PARANASAL SINUSES

Investigation of sinonasal diseases should commence by obtaining a a thorough history and performing a clinical examination. Many diseases affecting this region are chronic and the duration and progression of signs are particularly important diagnostically. The majority of horses present with a history of facial swelling or nasal discharges, which are often chronic, unilateral and purulent in nature¹⁶. Additionally, the presence or absence of ipsilateral submandibular lymphadenopathy and epiphora, headshaking, abnormal respiratory noises and nasal airflow obstruction may all be relevant.

A full clinical examination of the horse for signs of systemic disease should be performed. Examination of the upper respiratory tract should include palpation of the submandibular lymph nodes, percussion of the maxillary and frontal sinus areas, and use of material, such as fine cotton, to detect airflow asymmetry between the left and right nostrils. An examination of the oral cavity using a full mouth speculum is essential if sinonasal disease secondary to dental disease or sinonasal neoplasia is suspected. Nasal swabs can be collected from any nasal discharges and cultured for bacteria, particularly if *Streptococcus equi var. equi*. (Strangles) infection is suspected.



ENDOSCOPIC EXAMINATION

Examination of the nasal cavities with a flexible endoscope is an essential part of a thorough investigation. Nasal endoscopy is possible in conscious horses although restraint in the form of nose or ear twitches or chemical sedation may be necessary in some horses. Examination of both left and right nasal cavities via both the ventral and middle nasal meati should be performed. Examination of the aspect of the middle meatus into which the nasomaxillary ostia drain from the rostral and caudal maxillary sinuses, sometimes termed the “maxillary drainage angle”, is particularly important. Compression of the nasal meati by expansive lesions, inflammation of the nasal mucosa, exudation from the caudal drainage angle, distortion or erythema of the nasal conchae or endoturbinates, or exudation from the ethmoturbinates may also be indicative of sinonasal disease. Endoscopic examination should include examination of the guttural pouches where relevant, although chemical sedation may sometimes be necessary to perform this safely. Endoscopy of the lower respiratory tract is advisable to differentiate sinonasal discharges from pulmonary secretions, which are more commonly, but not always bilateral, and which usually accumulate in the lower trachea.

RADIOGRAPHIC EXAMINATION

Horses with suspected sinus disease eg those with nasal discharges or gross facial swellings should have a radiographic examination. Diagnostic radiographs of the paranasal sinuses and surrounding structures are possible with portable machines, due to the good radiographic contrast between the air in the sinuses and the more radiodense adjacent structures. Standard views include straight lateral, lateral 30° dorso-lateral oblique, lateral 15° ventro-lateral oblique (open-mouthed), and dorsoventral projections. Radiographs should always be taken in sedated horses. The horse's head can be supported on a stand to reduce movement. Fluid exudates within the paranasal sinuses may be observed as horizontal fluid lines on the straight lateral views. The oblique projections allow examination of the apical (lateral 30° Dorso-lateral oblique) and occlusal (Lateral 15° ventral-lateral oblique) areas of the maxillary cheek teeth. Dorsoventral radiographs enable detection of nasal septum deviation, and comparison of the left and right nasal chambers, and the presence of masses or exudates in the ventral conchal sinuses. Intrasinus masses may be seen as discrete radioopacities within the sinuses on multiple views.

SINOSCOPY

Sinoscopy (intrasinus endoscopy) allows the direct visualisation of normal structures and possibly of lesions within the frontal and maxillary sinuses and is a useful ancillary technique to complement those already described. Sinoscopy may be performed with a rigid arthroscope¹⁷ or a flexible endoscope¹⁸. A small osteotomy is created over the frontal or rostral maxillary sinuses. The site for a frontal osteotomy lies rostral to an imaginary line joining the lateral canthi of the eyes and caudal to an imaginary line joining the medial canthi, 2cm abaxially from the midline. A rostral maxillary osteotomy may be created approximately 2cm dorsal to the facial crest, caudal to its rostral limit, or where radiographs indicate the extent of the RMS to lie. After clipping and aseptically preparing the site 1ml of local anaesthetic e.g. mepivacaine (Intra-Epicaine, Arnolds UK) is administered subcutaneously. A 2.5 cm longitudinal skin incision is made through skin and periosteum. A modified approx. 10mm diameter drill bit or trephine is used to create a portal sufficient in diameter to allow passage of the endoscope. The endoscope is then passed via this osteotomy portal in the frontal or maxillary bones into the sinuses. The presence of exudates within the sinuses can obscure sinoscopic examination and the view may be improved after lavage of the sinuses to remove purulent exudates, followed by a period of 30-60 minutes to allow drainage of excess lavage fluid.

SCINTIGRAPHY

Gamma scintigraphy may also be used to confirm other clinical or ancillary diagnostic findings, e.g. to assist with the diagnosis of sinusitis secondary to dental disease when radiographs of dental apices are inconclusive. Focal regions of increased radiopharmaceutical uptake may be observed in the infected dental apex and the surrounding alveolar bone. Early reports¹⁹ suggest that this technique is more sensitive than radiology for the detection of early dental apical infection. In addition information about the size and extent of sinus cysts and tumours may be apparent from scintigraphy

DISEASES OF THE NASAL CAVITY

Congenital defects

The most common congenital defect of the nasal passages involves a lateral deviation of the muzzle termed “wry nose” due to gross deformities of the nasal, incisive and maxillary bones, and the nasal septum²⁰. Less commonly, the rostral mandible may be affected, or affected animals may also have a cleft palate. Affected foals may have difficulty sucking, but often even gross displacement of the incisors does not preclude sucking. Abnormal breathing noises may be present even at rest, due to the marked curvature of the nasal septum, which protrudes towards the convex side of the face. The aetiology of this disorder is unknown²¹ but genetic factors and adverse intrauterine conditions have been suggested as causes²². Surgical correction has been attempted by creation of osteotomies and in the premaxilla and orthodontic realignment of the incisors, with some improvement in nasal airflow and in cosmetic appearance²³. Such treatments are technically difficult, and the result usually does not enable normal athletic activity²⁴.

False Nostril Cyst

These lesions, also referred to as atheromata, or epidermal inclusion cysts of the false nostril are usually observed in animals of 1-3 years of age. Sebaceous glands are not usually identified histologically in their lining, and the term sebaceous cyst or atheroma are therefore inappropriate. The condition is rare²⁵ and usually unilateral. These non-painful lesions occur on the lateral or dorsolateral aspect of the nasal diverticulum. Treatment is not always necessary, since airflow obstruction (and abnormal respiratory noises) are not a feature of these lesions. However, surgical removal may be indicated for cosmetic reasons or if the lesions impinge on a noseband. Aspiration of the cysts usually results in recurrence or occasionally in local abscessation²⁴. Removal of the cyst lining *in toto*, is the treatment of choice, and can be performed in the standing horse^{21 26}. The skin over the lesion is aseptically prepared and desensitised using regional or perineural infraorbital infiltration of local anaesthetic. A longitudinal incision is carefully made over the cyst and the cyst is dissected free without incising its lining. Histology of the lining of such lesions reveals keratinised or non-keratinised squamous epithelium²⁷.

Nasal paralysis

Paralysis of one or both nostrils may be caused by damage to branches of the facial nerve²¹. This can include nose-band trauma, bilaterally to the dorsal buccal branches of the facial nerve, neoplasia, guttural pouch mycosis, nostril lacerations, facial abscesses or iatrogenic cryosurgical damage to the facial nerve or its dorsal buccal branches^{28 24}.



Alar fold abnormalities

Abnormally large or flaccid alar folds have also been rarely reported to cause airflow obstruction exercise intolerance and abnormal respiratory noises during fast exercise, especially in Standardbreds²⁹. In severely affected cases, abnormal vibrating type respiratory noises may also be present at rest³⁰. Direct visual examination of these folds immediately after fast exercise may reveal the presence of excessively prominent alar folds. Temporarily suturing the false nostril open to confirm the diagnosis is advised, prior to attempting surgical correction²¹. Resection of the alar folds is reported to offer a reasonable prognosis^{21 31 21 32}.

Amyloidosis

Amyloidosis is a group of diseases involving the deposition of an extracellular material, termed "amyloid", in a variety soft tissues³³. Amyloidosis is rare in horses, with only 9 cases reported out of a total of 16,000 cases referred to a Veterinary hospital in Holland³³. The condition has been reported in horses of all ages³⁴. In the horse the mucosa of the nasal septum is a predilection site for amyloid deposition, although widespread URT amyloidosis has been reported. Horses with nasal amyloidosis can develop epistaxis - due to ulceration of the mucosa over the amyloid deposit, abnormal respiratory noise, exercise intolerance, and inappetance. Lesions of the nasal mucosa may be visible by direct or endoscopic examination. Confirmation of the diagnosis is by histology of biopsy sections, where amyloid may be identified in polarised light following Congo-red staining. Treatment with topical or systemic corticosteroids has been unsuccessful, but surgical excision has occasionally been more successfully performed^{34 35}.

Mycotic rhinitis

Equine sinonasal diseases associated with fungal infection are rare in the horse in the UK. Greet³⁶ first described 3 cases of mycotic rhinitis in horses caused by *Aspergillus fumigatus*, and subsequent reports are sparse. Of 10 cases described by McGorum (1982) *Aspergillus fumigatus* was cultured from 6, *Pseudallescheria boydii* from one, and *Penicillium* sp. from a single case³⁷. *Pseudallescheria boydii*, an opportunistic saprophyte has also been isolated from an equine nasal granuloma³⁸, and a frontal sinus lesion³⁹.

Equine nasal aspergillosis does not usually result in raised serum antibody titres, and consequently diagnosis by current serological techniques is unreliable. *Aspergillus fumigatus* is ubiquitous in dead vegetation including hay and straw. The mechanism of infection of the nasal chambers or paranasal sinuses by usually saprophytic fungi is not clear, but previous trauma from surgery or nasogastric tube passage may be factors in some cases^{40 36 41}.

Mycotic rhinitis due to other fungal organisms is common in warm humid climates. Mycotic nasal granulomas are not uncommon in the Southern United States, Australia and Canada. Mycotic granulomas involving the nasal cavities and other organs have been reported due to: *Cryptococcus neoformans*^{40 42}, *Coccidioides immitis*^{43 44 45} *Rhinosporidium seeberi*⁴⁶ *Condiobolus coronatus* (*Entomophthora coronata*)⁴⁷ *Condiobolus lamprauges*⁴⁸ and *Hyphomyces destruens*⁴⁹. Such mycotic granulomas are characterised by the presence of necrotic foci or "kunkers" within proliferative granulation tissue. They have been associated with nasal discharge, which may vary from purulent to sanguinous, and is frequently malodorous¹⁸. Nasal airflow obstruction may occur with advanced lesions⁴⁴.

The treatment of superficial nasal mycotic lesions carries a good prognosis although recurrence is possible. Topical treatment of nasal aspergillosis with nystatin³⁶ or natamycin³⁷ has been reported¹⁸. Surgical removal of a phycomycotic nasopharyngeal granuloma, in combination with sodium iodide infusion has also been described^{50 51}.

Miscellaneous diseases of the nasal cavity

Foreign bodies, such as twigs in the nasal chambers may result in nasal inflammation and partial nasal obstruction⁵². Deviations of the nasal septum occur secondary to trauma or to space occupying sinonasal lesions^{53 54 18}. Rarely, extensive primary nasal septal deviation and thickening may cause partial respiratory obstruction necessitating removal of the septum⁵⁵. Surgical techniques for nasal septum removal have been described. These very traumatic procedures are accompanied by profuse haemorrhage^{56 26} and collapse of the nasal cavity following septum removal of the septum is a potential long-term complication⁵⁷. Proliferation of the maxillary bones due to nutritional secondary hyperparathyroidism causing nasal airway obstruction may be due to excessive dietary phosphorus^{58 59 60}, due to a diet consisting of excessive amounts of bran or grazing on certain tropical grasses.

Paranasal sinuses

Sinusitis

Inflammation of the paranasal sinuses is relatively uncommon and may be due to primary bacterial or mycotic infections^{61 62 18} or secondary to dental disease^{62 18 63}, facial trauma, maxillary cysts and sinonasal neoplasia,^{64 65}. Equine sinusitis is usually unilateral but bilateral disease has been reported^{66 67 18}. There is apparently no breed, age or gender predisposition.

Clinical signs reported with sinusitis include; unilateral purulent nasal discharge, ipsilateral sub-mandibular lymph node enlargement and epiphora. Less commonly observed signs include: facial swelling, exophthalmus, abnormal respiratory noises, headshaking and exercise intolerance^{66 67 18}. The nasal discharge in primary sinusitis is usually purulent and odourless⁶¹, but malodorous nasal discharges occurred with 42% of primary sinusitis¹⁸ and has been associated with with inspissation of pus in the VCS⁶⁸.

Culture of exudates from primary sinusitis cases has yielded a variety of bacteria including *Streptococcus equi var equi*, *Streptococcus equi var zooepidemicus*^{68 69} *Corynebacterium* sp,⁷⁰ *Staphylococcus*^{61 68 18} *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides* sp, *Peptostreptococcus* sp^{69 18} and *Escherichia coli*^{61 68} have been cultured, although the significance many of these isolates is unclear.

Sinusitis is frequently associated with apical infections of the maxillary cheek teeth^{67 61 62 18}, which occurs most frequently in horses aged 4-7 years⁷¹. Sinusitis can also occur secondarily to idiopathic dental fractures, severe diastemata, and supernumerary cheek teeth. Nasal discharge is frequently foetid when associated with dental secondary sinusitis, or nasal granulomas caused by 1st or 2nd (or occasionally 3rd) maxillary cheek tooth apical infection⁷². Anaerobes including; *Bacteroides fragilis*, *B.melaninogenicus*, *B.oralis*, *Fusobacterium mortiferum* have been cultured from nasal discharge with such dental infections⁷³.



Nasal endoscopy of horses with sinusitis usually reveals purulent exudate in the caudal nasal cavity, draining from the nasomaxillary ostia of the rostral or caudal maxillary sinuses. Gross accumulation of exudates in the ventral conchal sinus results in swelling of the ventral concha, which may eventually prevent passage of the endoscope. Displacement of the nasal septum may even occur in severe cases. Straight lateral radiographs frequently reveal multiple fluid lines in some compartments of the paranasal sinuses. Oblique radiographs are necessary to radiographically separate the left and right rows of maxillary cheek teeth for radiographic examination of their dental apical areas. Radiography is an insensitive technique for diagnosis of dental apical infections. As noted previously the presence of infection of a tooth apex can sometimes be confirmed by Gamma scintigraphy, which appears to be more sensitive than radiography, particularly in the early stages of the disease.

Acute cases of primary sinusitis may spontaneously resolve or may respond to antimicrobial drug administration, with the organisms most commonly isolated from this type of sinusitis, being sensitive to penicillin. Horses with chronic sinusitis (2 months duration¹⁶) frequently have gross thickening of the sinus mucosa, which restricts normal nasomaxillary drainage and may have inspissated exudate in the affected sinus. Such cases are usually not responsive to antibiotics therapy. Lavage of the paranasal sinuses may be performed via a catheter sutured into an osteotomy in the frontal sinus, (for lavage of the frontal and caudal maxillary sinuses), or into the RMS. Such cases may respond to lavage with 5-10l of water, saline or dilute disinfectants such as 0.05% povidine-iodine solution, once to twice daily for 5-10 days.

Cases with gross thickening of the sinus mucosa or with accumulations of inspissated pus in the sinus cavity may require surgical debridement, removal of inspissated exudate and sinonasal fistulation and drainage. The frontal, maxillary and ventral conchal sinuses are most easily approached via a large nasofrontal bone-flap osteotomy⁷⁴. A maxillary osteotomy may be used in older horses, but the reserve crowns of the maxillary cheek teeth limit the access via this approach in younger animals. Bone flap osteotomies may be created under general anaesthesia or in the standing horse under chemical restraint⁷⁵. After making a rectangular or curved incision through the skin and periosteum the 3-sided bone flap is created with an oscillating saw, chisels or Gigli wires and then reflected back on the 4th (uncut side) with its periosteum and skin still attached. Alternatively with smaller osteotomies the 4th side, may be cut and the bone fragment may be discarded after elevating the periosteum.

Inspissated pus and grossly thickened mucosa is removed and sinus is lavaged. Drainage into the nasal cavity may be improved by creation of a fistula through the dorso-medial wall of the ventral concha, into the nasal cavity. Even when performed on the less vascular dorsal aspect of the medial conchal wall this fistulation is usually accompanied by profuse haemorrhage necessitating packing of the nasal cavity with gauze. The bone flap is replaced *in situ* (if retained) and secured with one or two wire sutures tightened in preplaced drill holes. The periosteum is closed with absorbable suture and the skin closed with staples or non-absorbable sutures. A simple plastic or Foley catheter, passing into a separate osteotomy in the frontal sinus, allows post-operative lavage of the sinuses.

Sinusitis secondary to maxillary dental apical infections necessitates removal of the affected cheek tooth before resolution of the sinusitis will occur. Infected cheek teeth may be removed via oral extraction, repulsion or via a lateral buccotomy. The latter technique is suitable for the rostral three

teeth, but risks iatrogenic damage to the buccal nerve and parotid ducts. Extraction *per os* has considerably reduced complications as compared to repulsion, and additionally it may be accomplished in the standing horses. Dental extractions involving the caudal maxillary cheek teeth can be performed under general anaesthesia via a bone-flap osteotomy or via a trephine. Careful identification of the affected tooth using radiography or gamma scintigraphy is necessary to absolutely confirm the diagnosis, and also to ensure removal of the correct tooth and therefore to avoid iatrogenic damage to adjacent healthy teeth. If dental extraction is performed *per os*, in horses with dental sinusitis, lavage of the affected paranasal sinuses should also be performed post operatively. Intra-operative radiographs should be taken after dental repulsion to attempt to identify the presence of bone or dental fracture fragments, which have the potential to sequestrate. Many cases of dental sinusitis require multiple treatments before total resolution of clinical signs, although the long-term prognosis is good ¹⁸.

Sinus cysts

Sinus cysts are expansive fluid-filled space-occupying lesions which, occur uncommonly in equine sinuses ^{76 77 78} horses of all ages. Congenital intra-sinus cysts have also been reported ^{79 80}.

The aetiology of these lesions is unclear and no breed or sex predisposition has been identified. It has been suggested that they are developmental in origin and associated with dental tissues ²⁰ but little evidence for this theory has not been found ⁸¹, although one of the cases described by Dixon ⁷⁷ was attached to dental alveoli. A common aetiology between these lesions and ethmoid haematomata has been suggested ⁷⁸, but little evidence for this association has been reported. Equine sinus cysts most commonly occur in the maxillary sinuses, but they have been reported in the other sinuses.

A consistent clinical feature caused by the expansive nature of the lesion is distortion of the facial, maxillary and conchal bones ^{78 8 82}. This may result in gross facial swelling and exophthalmus due to thinning of the overlying maxillary or frontal bones, and nasal obstruction due to the expansion of the lesion within the sinuses and conchae. A nasal discharge which varies from mucopurulent to purulent, is often present and is thought to be due sinusitis secondary to obstruction of naso-maxillary drainage.

Diagnosis is assisted by endoscopy, which may reveal distortion of nasal conchae.

Radiographic features of sinus cysts include the presence of a rounded, expansive, soft-tissue density lesion in the frontal or maxillary sinuses. Distortion and thinning of the surrounding bones may be evident as the lesion increases in size, and secondary distortion of adjacent dental apices within the sinuses may be present. The contents of the cysts frequently appear radiographically as a homogenous soft tissue density shadow, sometimes containing spicules of mineralised tissue. A radiodense, partially mineralised capsule is sometimes visible, and extralesional fluid lines may be present if the lesion associated with secondary sinus empyema. Centesis of the lesion via a sinusotomy or by sinus puncture through the thin bone using e.g.a 16G needle is diagnostic, yielding a viscous, usually sterile, translucent yellow fluid which is odourless and may contain some leucocytes, ^{77 78 41}. Treatment of the lesion by surgical drainage may be effective in some cases ^{83 77 78} but removal of the lesion *in toto*, via a nasofrontal or maxillary osteotomy approach, under general anaesthesia or standing chemical restraint, is the treatment of choice ^{77 78 41}.



Histological examination of sinus cysts has revealed extensive resorption and remodelling of the bones surrounding the cyst; replacement of the normal bony septa within the sinus by fibrous tissue and replacement of the loose intrasinus connective tissue with bony spicules. The cysts themselves are lined by ciliated columnar respiratory epithelium with focal areas of ulceration, and evidence of sub-epithelial haemorrhage, and chronic inflammation ^{78 14}.

Progressive ethmoidal haematoma (PEH)

Progressive ethmoidal haematoma (PEH) were first clinically described in detail by Cook and Littlewort (1976), and Platt (1975) comprehensively described the histology of these lesions. Despite many subsequent case reports of this lesion ^{84 85 86 87 88 14} their aetiology still remains unclear. Angiomatoid lesions in the submucosa of the adjacent sinuses have been suggested as a possible cause of these lesions, resulting in areas of organising submucosal haemorrhage. The lesions have been reported in horses aged 3-18 years of age ⁸⁹ most commonly occurring in mature horses.

PEH lesions most frequently arise from the ethmoidal labyrinth, but lesions have been reported as arising within the sinuses ⁹⁰ where they are usually attached to the sinus mucoperiosteum, and rarely invade the nasal passages. PEH lesions expand to fill the cavity in which they are developing, and ulceration of their walls results in intermittent low-grade haemorrhage. Pressure resorption of the surrounding bone may also rarely occur as the lesion expands. The lesions are usually unilateral, occurring with equal frequency on either side but bilateral lesions have also been reported.

Clinically, cases of PEH present with a chronic (e.g. several weeks or months), low-grade, unilateral, intermittent epistaxis, often with dark blood. In advanced cases, severe nasal obstruction and abnormal respiratory noise may be present, even at rest and may necessitate a tracheostomy ⁸⁶. However facial distortion is rare even in advanced cases, in contrast to the facial swelling observed with sinus cysts. Headshaking has been reported in conjunction with PEH, and lesions may rarely extend to involve the cerebral cortex resulting in neurological signs ²¹.

Diagnosis is straightforward if the lesion can be viewed endoscopically, usually lying rostral to the ethmoidal labyrinth. The lesions have a distinct gross appearance varying in colour from dark red to yellow-grey depending on the type and distribution of the haemoglobin pigments following the most recent intralesional haemorrhage. Absence of PEH lesions in the nasal cavity when viewed endoscopically does not preclude a diagnosis of PEH⁹¹ as the lesions may be within the paranasal sinuses. Radiographically, a well-circumscribed soft tissue density is sometimes visible, usually extending from the ethmoturbinates in such cases.

PEH lesions are covered with a respiratory epithelium, which may be ulcerated in some areas, that overlies a fibrous submucosa, forming a capsule 0.2-1cm thick. Within the capsule some areas are of recent or organising haemorrhage, while other firmer areas contain blood vessels and fibrous tissue ¹⁴.

Earlier this century, PEH lesions were considered neoplastic and affected animals were destroyed when lesions were identified ⁹⁰. Currently, surgical removal is frequently performed via maxillary or nasofrontal flaps ^{90 87}. The proximity of the lesions to the cribriform plate and thus to the brain means that trauma to the olfactory lobes, and other structures during surgery is a potential risk ^{87 18}. More recent treatments for this disorder include surgical excision of the lesion trans-endoscopically with a

Neodymium-Yttrium Aluminium Garnet laser⁹². Trans-endoscopic injection of the lesion with a 10% formaldehyde solution^{93 41}, has been successfully used but many lesions require multiple treatments. However, neurological signs following damage to the olfactory lobes has been reported following formalin injection⁹⁴. Recurrence after surgical removal are reported from 13%⁸⁷ to 50%⁸⁸ and 8% after trans-endoscopic laser ablation⁹². Mycotic rhinitis following surgical removal of PEH has been described^{87 18}, but is usually self-limiting.

Sinonasal neoplasia

Neoplasia of the nasal and paranasal sinuses is a relatively rare condition in the horse^{95 96 97 98} and reports of multiple cases of neoplasia involving the equine upper respiratory tract are few,^{99 96 100 101 102 103}.

Squamous cell carcinoma is the most frequently reported tumour of this region in the horse with lesions reported originating in the nasal cavities⁹⁶, sinuses^{104 105 54} or pharynx¹⁰⁶. Carcinomas originating in the equine rostral nasal cavity⁷⁶ and ethmoid labyrinth¹⁰⁷ and frontal sinus have been reported^{108 109 103}.

Other tumour types recorded include spindle cell sarcoma, mastocytomas¹¹⁰ haemangiomas, ¹¹¹ and angiosarcoma¹¹². Lymphosarcoma involving the nasal cavities and URT have also been described by^{113 114 115 103} with the nasopharynx being the most common site of this tumour.

A group of fibro-osseous lesions, often of uncertain tissue origin, have been reported in the nasal cavities and paranasal sinuses of horses. These include osteomas, which have been found in the frontal and maxillary sinuses^{116 117 118 103} osteochondromas¹¹⁹, fibromas¹²⁰ and fibrosarcomas^{121 103}. Tumours of dental tissue origin with involvement of the maxillary sinuses have been reported, although such neoplasms more frequently affect the mandibular or rostral maxillary cheek teeth¹²². Dental tumours are more common in¹²³ older animals, but have also been described in foals¹²⁴.

Clinical signs associated with neoplasia are similar to those of other expansive lesions in this area. Nasal discharge, facial swelling, epiphora and nasal obstruction are all reported frequently. Headshaking, exophthalmos and epistaxis are less commonly observed^{109 41}. Surgical resection of benign lesions such as osteomas via a nasofrontal flap may carry a good long-term prognosis^{117 102 41}. However, the aggressive nature and surgically inaccessible anatomical location of most carcinomas and sarcomas, leads to a guarded prognosis after surgical resection¹⁰³ Beta radiotherapy with Cobalt 60 has been attempted with limited success¹²⁵.

Traumatic injuries of the nasal cavities and paranasal sinuses

Fractures involving the premaxilla (incisive bone) are common in foals¹²⁶ and depression fractures involving the frontal and maxillary sinuses have often been reported in adult horses^{127 128 41}. Traumatic haemorrhage into the sinuses may lead to an unexpectedly prolonged (>4wks) intermittent epistaxis. Open fractures may frequently lead to secondary sinusitis¹²⁹, and the presence of intra-sinus sequestra may result in chronic suppuration¹³⁰. Horses with non-displaced fractures may be treated conservatively with a satisfactory result, particularly if the skin remains intact. Head fractures are frequently depression fractures of the frontal or maxillary bones, where repair is possible by elevating the depressed bone flap and immobilising it in the reduced position with stainless steel



wires. Reconstruction of the soft tissues over the fracture accelerates healing. The use of synthetic polymers for reconstruction of a facial fracture in a horse has been reported¹³¹.

Nasofrontal suture exostoses

Swellings of the frontal region of the head due to periostitis of the suture lines between the nasal and frontal and more rarely the nasal, lacrimal and malar bones have been described^{65 132 133 41}. They occur in many breeds but the incidence appears to be particularly high in Thoroughbreds and Thoroughbred crosses²⁵. Although most are possibly traumatic in origin, including following nasofrontal osteotomy, the exact aetiology of such lesions remains unknown in other cases. Cases have presented with bilateral, firm, non-painful swellings, rostral to the eye, accompanied by epiphora in some cases. Differentiation from facial fractures and sinusitis is usually possible by clinical and radiological examination. Radiographs frequently demonstrate proliferative periosteal changes of the incompletely closed suture line. The swellings usually remodel and regress gradually without treatment over 1-2 years, but in some cases continued instability has resulted in progressive increases in the size of these swellings.

REFERENCES

1. Robinson NE, Sorenson PR (1978), Pathophysiology of airway obstruction in horses : a review, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 172: 299-303
2. Sisson SB, Grossman JD (1953), The nasal cavity, in *The Anatomy of The Domestic Animals*, W.B.Saunders Company, Philadelphia and London p 78-84
3. Dixon PM (1993), Ethmoturbinates, in *Equine Respiratory Endoscopy*, Boehringer Ingelheim, Bracknell p 43-48
4. Taylor J (1955), The horse, in *The Head and Neck*, Oliver and Boyd, London p 133-135
5. Sisson S, Grossman DJ (1959), The respiratory system, in *The anatomy of the domestic animals*, W.B.Saunders, Philadelphia, London p 517-558
6. King AS, Riley VA (1980), The Skull, in *A Guide to the Physiological and Clinical Anatomy of the Head*, University of Liverpool, Liverpool p 1.1-1.14
7. Nickel R, Schummer A, Seiferle E (1975), in *Eingewide*, Velag Paul Parey, Berlin
8. Freeman DE (1991), Paranasal Sinuses, in *Equine Respiratory Disorders*, ed. Beech J, Lea and Febiger, Philadelphia p 275-305
9. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG (1989), The Respiratory Apparatus, in *Textook of Veterinary Anatomy*, W.B.Saunders, Philadelphia, London p 143,
10. Cook WR (1974), Some observations on diseases of the ear, nose and throat in the horse, and endoscopy using a flexible fibreoptic endoscope., *Vet.Rec.* 94: 533-541

11. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJC (1989), The head and ventral neck of the horse, in *Textbook of veterinary anatomy*, W.B.Saunders, Philadelphia, London p 462-486
12. Budras K-D, Sack WO, Rock S (1994), The head, in *Anatomy of the Horse an illustrated text*, Mosby-Wolfe, London p 28-41
13. Pirie M, Pirie HM, Wright NG (1990), A scanning electron-microscopic study of the equine upper respiratory-tract, *Equine vet.J.* 22: 333-337
14. Gunn HM (1972), Histochemical observations on laryngeal skeletal muscle fibres in 'normal' horses., *Equine vet.J.* 4: 144-148
15. Tremaine WH, Clarke CJ, Dixon PM (1999), Histopathological findings in equine sinonasal disorders, *Equine Vet.J.* 31: 296-303
16. Lane JG, Gibbs C, Meynik SE, Steele FC (1987), Radiographic examination of the facial, nasal and paranasal sinus regions of the horse: I indications and procedures in 235 cases, *Equine vet.J.* 19: 466-473
17. Ruggles AJ, Ross MW, Freeman DE (1991), Endoscopic examination of normal paranasal sinuses in horses, *Vet.Surg.* 20: 418-423
18. Tremaine WH, Dixon PM (2001), A long-term study of 277 cases of equine sinonasal disease. Part 1: details of horses, historical, clinical and ancillary diagnostic findings, *Equine Vet.J.* 33: 274-282
19. Weller R, Livesey L, Maierl J, Nuss K, Bowen IM, Cauvin ER, Weaver M, Schumacher J, May SA (2001), Comparison of radiography and scintigraphy in the diagnosis of dental disorders in the horse, *Equine Vet.J.* 33: 49-58
20. Boulton CH (1985), Equine nasal cavity and paranasal sinus disease : A review of 85 cases, *J.Equine Vet.Sci.* 5: 268-275
21. Goble DO, Geiser DR, Jones RD (1979), Examination, diagnosis and treatment of equine upper respiratory disorders, Part 1, *J.Equine Med.Surg.* 3: 162-169
22. Vandeplassche M, Simoens P, Roeters R, DeVos N, Verschooten F (1984), Aetiology and pathogenesis of congenital torticollis and head scoliosis in the equine foetus, *Equine vet.J.* 16: 419-424
23. Valdez H, McMullan WC, Hobson HP, Hanselka DV (1978), Surgical correction of deviated nasal septum and premaxilla in a colt, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 173: 1001-1004
24. Freeman DE (1991), Nasal Passages, in *Equine Respiratory Disorders*, ed. Beech J, Lea and Febiger, Philadelphia, London p 253-274

25. Dixon PM (1991), Swellings of the head region in the horse, *In Practice* 257-263
26. Nickels FA, Tulleners EP (1992), Nasal Passages, in *Equine Surgery*, ed. Auer J, W.B.Saunders Company, Philadelphia, London p 433-446
27. Gordon LR (1978), Cytology and histology of epidermal inclusion cysts in the horse, *J.Equine Med.Surg.* 2: 370-372
28. Dixon PM (1988), Tracheostomy in the horse, *In Practice* 10: 249-253
29. Gaughan EM (1995), Surgery of the upper respiratory tract, in *The Horse: Diseases and clinical management*, ed. Kobluk CN, Aanes TR, and Geor RJ, W.B.Saunders, Philadelphia, London p 243-256
30. Robinson NE, Sorenson PR, Goble DO. Patterns of airflow in normal horses and horses with respiratory disease. 21, 11-21. 1975. AAEP. Proc. of the 21st annual convention of Am.Assoc.Equine Prctnrs.
Ref Type: Conference Proceeding
31. Haynes PF (1984), Surgery of the equine respiratory tract, in *The Practice of Large Animal Surgery*, ed. Jennings PB, W.B. Saunders Co., Philadelphia p 388-487
32. Hawkins JF, Tulleners EP, Evans LH, Orsini JA (1995), Alar fold resection in horses: 24 cases (1979-1992), *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 206: 1913-1916
33. Van Andel ACG, Gruys E, Kroneman J (1988), Amyloid in the horse: A report of nine cases, *Equine vet.J.* 20: 277-283
34. Shaw DP, Gunson DE, Evans LH (1987), Nasal Amyloidosis in four horses, *Vet.Path.* 24: 183-185
35. Mould JRB, Munroe GA, Eckersall PD, Conner JG, McNeil PE (1990), Conjunctival and nasal amyloidosis in a horse, *Equine vet.J.* Supplement 10: 8-11
36. Greet TRC (1981), Nasal aspergillosis in three horses, *Vet.Rec.* 109: 487-489
37. McGorum BC, Dixon PM, Lawson GHK (1992), A review of ten cases of mycotic rhinitis, *Equine vet.Educ.* 4: 8-12
38. Brearly JC, McCandlish IAP, Sullivan M, Dawson G (1986), Nasal granuloma caused by *Pseudallescheria boydii*, *Equine vet.J.* 18: 151-153
39. Johnson GR, Schiefer B, Pantekoek JFCA (1975), Maduromycosis in a horse in Western Canada, *Canadian Veterinary Journal* 16: 341-344
40. Watt DA (1970), A case of Cryptococcal granuloma in the nasal cavity of a horse, *Austr vet J* 46: 493-494

41. Tremaine WH, Dixon PM (2001), A long-term study of 277 cases of equine sinonasal disease. Part 2: treatments and results of treatments, *Equine Vet.J.* 33: 283-289
42. Corrier DE, Wison SR, Scrutchfield WL (1984), Equine Cryptococcal Rhinitis, *Comp.cont.Educ.Pract.Vet.* 6: 556-558
43. DeMartini JC, Riddle WE (1969), Disseminated Coccidiomycosis in two horses and a pony, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 155: 149-156
44. Reed SM, Boles CL, Dade AW, Gallagher KF (1979), Localised equine nasal coccidiomycosis granuloma, *J.Equine Med.Surg.* 3: 119-123
45. Hodgkin EC, Conaway DH, Ortenburger AI (1984), Recurrence of obstructive nasal coccidioidal granuloma in a horse., *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 184: 339-340
46. Myers DD, Simon J, Case MT (1964), Rhinosporidiosis in a horse, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 145: 345-346
47. Bridges CH, Romane WM, Emmons CW (1962), Pycomycosis of horses caused by *Entomophthera coronata*, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 140: 673-677
48. Humber RA, Brown CC, Korngay RW (1989), Equine zygomycosis caused by *Condiobolus lamprauges*, *Journal Of Clinical Microbiology* 27: 573-576
49. Hutchins DR, Johnston KG (1972), Phycomycosis in the horse, *Austr vet J* 48: 269-277
50. McMullan WC, Joyce JR, Hanselka DV, Heitmann JM (1977), Amphotericin B for the treatment of localised subcutaneous phycomycosis in the horse., *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 170: 1293-1297
51. Zamos DT, Schumacher J, Loy JK (1996), Nasopharyngeal conidiobolomycosis in a horse, *J..Am.Vet.Med..Assoc..* 208: 100-101
52. Greet TRC (1992), Differential diagnosis of nasal discharge, *Equine vet.Educ..* 4: 23-25
53. Servantie D, Sautet JY (1986), Hamartoma of the nasal septum in a yearling., *Equine Practice* 8: 11-15
54. Howie F, Munroe G, Thompson H, Murphy D (1992), Palatine squamous cell carcinoma involving the maxillary sinus in two horses, *Equine vet.Educ..* 4: 3-7
55. Hanselka DV (1977), Equine nasal phycomycosis, *Veterinary Medicine / Small Animal Clinician* 72: 251-253
56. Tulleners EP, Raker C (1983), Nasal Septum resection in the horse, *Vet.Surg.* 12: 41-47
57. Hardy J (1991), Upper respiratory obstruction in foals, weanlings, and yearlings., *Vet.Clin.N.Am.-Equine Practice* 7: 105-122



58. Joyce J, Pierce K, Romane W (1971), Clinical study of nutritional secondary hyperparathyroidism in horses, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 158: 2033-2042
59. Schryver H, Hintz H, Lowe J (1974), Calcium and phosphorus in the nutrition of the horse, *Cornell Vet.* 64: 494-515
60. Clarke CJ, Roeder PL, Dixon PM (1996), Nasal obstruction caused by nutritional osteodys-trophia fibrosa in a group of Ethiopian Horses, *Vet.Rec.* 139: 568-570
61. Mason BJE (1975), Empyema of the equine paranasal sinuses, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 167: 727-731
62. van der Velden MA, Verzijlenberg K (1984), Chronic purulent maxillary sinusitis in horses, *Tijdschrift voor Dergeneeskunde* 109: 793-799
63. Scott EA (1987), Sinusitis, in *Current therapy in equine medicine 2*, ed. Robinson NE, W.B.Saunders, Philadelphia p 605-607
64. Mansmann RA, Wheat JD. The diagnosis and treatment of equine upper respiratory diseases. 388-487. 1973. Proc. of the 18th annual convention of the Am.Assoc.Equine Prctnrs. Ref Type: Conference Proceeding
65. Gibbs C, Lane JG (1987), Radiographic examination of the nasal and paranasal sinus regions of the horse. Part 2: Radiological findings, *Equine vet.J.* 19: 474-482
66. Coumbe KM, Jones RD, Kenward JH (1987), Bilateral sinus empyema in a six year-old mare, *Equine vet.J.* 19: 559-560
67. Lane JG (1993), Management of sinus disorders, part 1, *Equine vet.Educ.* 5: 5-9
68. Schumacher J, Honnas C, Smith B (1987), Paranasal sinusitis complicated by inspissated exu-date in the ventral conchal sinus, *Vet.Surg.* 16: 373-377
69. Ruggles AJ, Ross MW, Freeman DE (1993), Endoscopic examination and treatment of paranasal sinus disease in 16 horses, *Vet.Surg.* 22: 508-514
70. Schumacher J, Crossland LE (1994), Removal of inspissated purulent exudate from the ven-tral conchal sinus of three standing horses, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 205: 1312-1314
71. Dixon PM, Tremaine WH, Pickles K, Kuhns L, Hawe C, McCann J, McGorum BC, Railton DI, Brammer S (2000), Equine dental disease part 4: a long-term study of 400 cases: apical infec-tions of cheek teeth, *Equine Vet.J.* 32: 182-194
72. Lane JG (1994), A review of dental disorders of the horse, their treatment and possible fresh approaches to management, *Equine vet.Educ.* 6: 13-21

73. Mackintosh ME, Colles CM (1987), Anaerobic bacteria associated with abscesses in the horse and donkey, *Equine vet.J.* 19: 360-362
74. Freeman DE, Orsini PG, Ross MW, Madisson JB (1990), A large frontonasal flap for sinus surgery in the horse, *Vet.Surg.* 19: 122-130
75. Scrutchfield WL, Schumacher J, Walker M, Crabhill M (1994), Removal of an osteoma from the paranasal sinuses of a standing horse, *Equine Practice* 16: 24-27
76. Leyland A, Baker JR (1975), Lesions of the nasal and paranasal sinuses of the horse causing dyspnoea, *British Veterinary Journal* 131: 339-346
77. Dixon PM (1985), Equine Maxillary Cysts, *Equine Practice* 7: 25-33
78. Lane JG, Longstaffe JA, Gibbs C (1987), Equine paranasal sinus cysts : a report of 15 cases, *Equine vet.J.* 19: 534-544
79. Sanders-Shamis M, Robertson JT (1987), Congenital sinus cyst in a foal, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 190: 1011-1012
80. Beard WL, Robertson JT, Leeth B (1990), Bilateral congenital cysts in the frontal sinus of a horse, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 196: 453-454
81. Tremaine WH, Clarke CJ, Dixon PM (1999), Histopathological findings in equine sinonasal disorders, *Equine Vet.J.* 31: 296-303
82. Caron JP (1991), Diseases of the nasal cavity and paranasal sinuses, in *Equine Medicine and Surgery*, ed. Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, and Moore JN, American Veterinary Publications, Goleta, Ca p 386-397
83. O'Connor JJ (1930), Operations, in *Dollar's Vet.Surg.*, Baillere, Tindall and Cox, London p 222-231
84. Hanselka DV, Young MF (1975), Ethmoidal hematoma in the horse, *Veterinary Medicine / Small Animal Clinician* 70: 1289-1291
85. Etherington WG, Vasey JR, Horney FD (1982), Ethmoid hematoma of the equine, *Canadian Veterinary Journal* 23: 231-234
86. Specht TE, Colahan PT, Nixon AJ, Brown MP, Turner TA, Peyton LC, Schneider RK (1990), Ethmoidal hematoma in nine horses, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 197: 613-616
87. Greet TRC (1992), Outcome of treatment in 23 horses with progressive ethmoidal haematoma, *Equine vet.J.* 24: 468-471
88. Bell BTL, Baker GJ, Foreman JH (1993), Ethmoid hematoma in horses : characteristics, cause and treatment, *Comp.Cont.Educ.Pr.Vet.* 15: 1391-1399



89. Platt H (1975), Haemorrhagic nasal polyps of the horse, *Journal of Pathology* 115: 51-55
90. Cook WR, Littlewort MCG (1974), Progressive haematoma of the ethmoid region in the horse, *Equine vet.J.* 6: 101-108
91. Sullivan M, Burrell MH, McCauldsh IAP (1984), Progressive haematoma of the maxillary sinus in a horse, *Vet.Rec.* 114: 191-192
92. Rothhaug PG, Tulleners EP. ND-YAG laser treatment of 25 progressive ethmoid haematomas and other masses of ethmoidal origin 1986-1995. *Vet.Surg.* , 437. 1996. Ref Type: Abstract
93. Schumacher J, Yarbrough T, Pascoe J, Woods P, Meagher D, Honnas C (1998), Transendoscopic chemical ablation of progressive ethmoidal hematomas in standing horses, *Vet.Surg.* 27: 175-181
94. Frees KE, Gaughan EM, Lillich JD, Cox J, Gorondy D, Nietfeld JC, Kennedy GA, Cash W (2001), Severe complication after administration of formalin for treatment of progressive ethmoidal hematoma in a horse, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 219: 950-2, 939
95. Cotchin E (1956), *Neoplasms of the domesticated animals*, Common Wealth Agricultural Bureaux, England p 17.
96. Madewell BR, Priester WA, Gillete EL, Synder SP (1976), Neoplasms of the nasal passages and paranasal sinuses in domestic animals as reported by 13 Veterinary Colleges, *Am J Vet Res* 37: 851-856
97. Sundbergh JP, Burustein T, Page EH, Kirkham WW, Robinson FR (1977), Neoplasms of Equidae, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 170: 150-152
98. Priester WA, Mackay FW (1980), The occurrence of tumors In domestic animals, *National Cancer Institute Monograph* 54: 59-99
99. Cotchin E (1967), Spontaneous neoplasms of the upper respiratory tract in animals, in *Cancer of the Naso-Pharynx*, ed. Muir CS and Shanmugaratnam K, Medical Examination Publishing Co., Flushing, New York p 203-259
100. Stunzi H, Hauser B (1976), Tumours of the nasal cavity (International histological classification of tumours of domestic animals), *Bulletin of the World Health Organisation* 53: 257-263
101. Hilbert BJ, Little CB, Klein K, Thomas JB (1988), Tumours of the paranasal sinuses in 16 horses, *Austr vet J* 65: 86-88
102. Head KW, Dixon PM (1999), Equine nasal and paranasal sinus tumours. Part 1: review of the literature and tumour classification, *Vet.J.* 157: 261-278

103. Dixon PM, Head KW (1997), Equine nasal and paranasal sinus neoplasia: Part 2 A contribution from 22 well documented cases, *The Veterinary Journal*
104. Riegg A (1946), Squamous cell carcinoma involving the facial sinuses and air passages in a horse, *Veterinary Medicine* 41: 142-143
105. Baker GJ (1987), Roaring, whistling, cornage, siffleurs, kehlopfpfeifen, pfeiferdampf., *Equine vet.J.* 19: 373-375
106. Jones DL (1994), Squamous cell carcinoma of the larynx and pharynx in horses, *Cornell.Veterinarian*. 84: 15-24
107. Acland HM, Orsini JA, Etkins S, Lee JW, Lein DH, Morris DD (1984), Congenital ethmoid carcinoma in a foal, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 184: 979-981
108. Reynolds BL, Stedham MA, Lawrence JM, Heltsley JR (1979), Adenocarcinoma of the frontal sinus with extension to the brain in a horse, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 174: 734-736
109. Hill FWE, Moulton JE, Schiff PH (1989), Exophthalmus in a horse resulting from an adenocarcinoma of the paranasal sinus, *Journal of South African Veterinary Medicine Association* 60: 104-105
110. Mason BJE (1975), Spindle-cell sarcoma of the equine para-nasal sinuses and nasal chamber, *Vet.Rec.* 96: 287-288
111. Richardson JD, Lane JG, Nicholls PK (1994), Nasopharyngeal mast cell tumour in a horse, *Vet.Rec.* 134: 238-240
112. Malikides N, Reppas G, Hodgson JL, Hodgson DR (1996), Mast cell tumours in the horse: four case reports, *Equine Practice* 18: 12-17
113. Meschter CL, Allen D (1984), Lymphosarcoma within the nasal cavities of an 18 month old filly, *Equine vet.J.* 16: 475-476
114. Lane JG (1985), Palatine lymphosarcoma in two horses, *Equine vet.J.* 17: 465-467
115. Adams R, Calderwood-Mays MB, Peyton LC (1988), Malignant lymphoma in three horses with ulcerative pharyngitis, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 193: 674-676
116. Gorlin RJ, Meskin LH, Brodey R (1963), Odontogenic tumours in man and animals. pathological classification and clinical behaviour- a review, *Ann.N.Y.Acad.Sci.* 108: 722-771
117. Thompson JW, Ward PH, Schwarts IR (1984), Experimental studies for correction of superior laryngeal paralysis by fusion of the thyroid cartilages, *Otolaryngology-Head-Neck surgery* 92: 498-508



118. Schumacher J, Smith BL, Morgan SJ (1988), Osteoma of paranasal sinuses of a horse, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 192: 1449-1450
119. Adair HS, Duncan RB, Toal RL (1994), Solitary osteochondroma of the nasal bone in a horse, *Cornell Vet.* 84: 25-31
120. Barber SM, Clark EG, Fretz PB (1983), Fibroblastic tumour of the premaxilla in two horses, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 182: 700-702
121. Hultgren BD, Schmotzer WB, Watrous BJ, Hedstrom OR, Schmitz JA, Wagner PC, Kaneps AJ, Gallagher JA (1987), Nasal - maxillary fibrosarcoma in young horses : a light microscopic study, *Vet.Path.* 24: 194-196
122. Pirie RS, Dixon PM (1993), Mandibular tumours in the horse: a review of the literature and 7 case reports, *Equine vet.Educ..* 5: 287-294
123. Head KW, Dixon PM (1999), Equine nasal and paranasal sinus tumours. Part 1: review of the literature and tumour classification, *Vet.J.* 157: 261-278
124. Roberts MC, Groenendyk S, Kelly WR (1978), Ameloblastic odontoma in a foal, *Equine vet.J..* 10: 91-93
125. Walker MA, Schumacher J, Schmitz DG, McMullen WC, Ruoff WW, Crabill MR, Hawkins JF, Hogan PM, McClure SR, Vacek JR, Edwards JF, Helman RG, Frelier PF (1998), Cobalt 60 radiotherapy for treatment of squamous cell carcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses in three horses, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 212: 848-851
126. Hardy J (1991), Upper respiratory obstruction in foals, weanlings, and yearlings, *Vet.Clin.N.Am.-Equine Practice* 7: 105
127. Sullins KE, Turner AS (1982), Management of Fractures of the Equine Mandible and Premaxilla (Incisive bone), *Comp.Cont.Educ.Pr.Vet.* 4: S480-S489
128. Denny HR. Traumatic conditions of the head. 52-52. 1984.
Ref Type: Conference Proceeding
129. Dixon PM (1993), Nasal Cavity, in *Equine Respiratory Endoscopy*, Boehringer Ingelheim, Bracknell p 22-29
130. Lane JG (1993), The management of sinus disorders: Part 2, *Equine vet.Educ..* 5: 69-73
131. Valdez H, Rook JS (1981), Use of Fluorocarbon Polymer and Carbon Fiber for restoration of facial contour in a horse, *J.Am.Vet.Med.Assoc.* 178: 249-251
132. Speirs VC (1992), Diseases of the paranasal sinuses, in *Current Therapy in Equine Medicine*, ed. Robinson NE, W.B.Saunders, Philadelphia, London p 271-274
133. Trotter GW (1993), Paranasal sinuses., *Vet.Clin.N.Am.-Equine Practice* 9: 153-169

COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH DENTAL AND PARANASAL SINUS SURGERY

W.H. Tremaine

Department of Clinical Veterinary Sciences, University of Bristol, Langford House, UK, BS40 5DT. Fax 044-117-928-9622. henry.tremaine@bristol.ac.uk

TAKE HOME MESSAGE:

Dental and paranasal sinus surgery is commonly performed in equine practice. The high levels of contamination, and the complexity of the regional anatomy result in complications, which occur more frequently than for some other procedures. Careful preoperative imaging, and a high level technical of expertise, in combination with appropriate instrumentation can help to reduce the complication.

INTRODUCTION

Dental surgery in the horse has been associated with a relatively high rate of complications compared to other surgical procedures^{1,2}, particularly for dental surgery associated with chronic paranasal sinusitis³. Both dental and sinus surgery involve surgical trauma to well-vascularised tissues to approach the surgical site which is invariably contaminated, and thus some surgical complications should not be surprising. Recent refinement of traditional techniques has reduced the incidence of complications significantly^{4,5} but nevertheless the potential for complications remains, and the high costs of equine surgery and the rising owner expectations, necessitate that all possible complications associated with each technique should be thoroughly comprehended before embarking on any dental or paranasal sinus surgery. When complications do occur, they significantly escalate the costs and may be perceived to be more serious than the initial condition and the procedure to correct them is frequently more time consuming and difficult than the original extraction.

The most commonly performed dental procedures involve the removal of cheek teeth due to advanced caries, periodontal disease, dental fractures or of supernumerary teeth. Sinus surgery is usually indicated for chronic sinusitis, which may be primary or secondary to dental disease^{3,6} resection of sinus cysts^{3,6,7,8,9}, or debulking of ethmoid haematomata^{3,10}, or sinus neoplasms^{3,11}. The regional anatomy in this area is complex, with a closely adjacent network of blood vessels, nerves and tissues associated with special senses, all of which are vulnerable to inadvertent surgical trauma, which poses additional challenges for the equine maxillo-facial surgeon.



The indications for exdontia have been well described, although the method selected is dependant on many factors. Careful clinical examination and ancillary imaging to ensure that “the tooth the whole tooth and nothing but the tooth”⁵ is removed is a prerequisite to any dental surgery.

Incisor exdontia may be indicated following caries or dental fractures with pulp necrosis, or due to severe periodontal disease, and for the removal of supernumerary incisors. Incisors are brachydont teeth and due to their position, access for their removal is good. Consequently the complications are few. Canine teeth are occasionally fractured resulting in pulp necrosis which can cause discomfort particularly when in harness. The long banana shaped reserve crowns of these teeth may extend some distance caudally into the maxilla or mandible. Removal of the lateral alveolar plate is necessary to expose the reserve crown of the tooth to enable sufficient periodontal separation, before extracting the tooth. Attempted extraction of canines, before sufficient periodontal separation can result in fracture of the tooth, as with all teeth, leaving a root sequestrum still firmly attached to the apical alveolus. Pre-operative radiographs to demonstrate the length and direction of the reserve crowns are indicated before attempting to remove them, which should always be performed under general or regional analgesia of the tooth.

Cheek tooth removal is practised by a number of techniques including repulsion¹¹, removal via a lateral alveolar buccotomy¹², or extraction with forceps *per os*^{13,14}. Repulsion involves the separation of the periodontium by percussion of the tooth from the apical end. Repulsion is normally performed under general anaesthesia, although repulsion of mandibular and rostral maxillary cheek teeth can be performed in the conscious sedated horse in some instances. Careful application of the punch to the correct dental alveolus, is essential and should be assisted by pre-placed markers or using radiographic/fluoroscopic guidance. The tooth apex is usually approached via a trephined osteotomy or via a nasofrontal or maxillary bone flap. Iatrogenic damage to the infra-orbital canal nerve is a risk with any of these approaches, particularly for repulsion of the 3rd and 4th maxillary cheek teeth (08's, 09's) and this can be avoided by a detailed anatomical knowledge and sufficient imaging and pre-operative planning before embarking on the surgical approach. Horses with neuropraxia affecting this nerve after trauma, may show signs of head shaking, or self mutilation post-operatively, which can be difficult to control.

The forces necessary to achieve to remove a cheek tooth by repulsion and the technical difficulties involved in the surgical approach to the dental apices result in considerable trauma to tissues adjacent to the dental alveolus with resulting in micro-fracture of bone in the alveolus and bones surrounding the tooth, and frequently in fragmentation of the tooth.

After removal of the tooth, the dental fragments should be reconstructed to ensure that the whole tooth has been removed. In addition the alveolus should be digitally palpated to identify any enamel-dental fragments still attached. Such bone or dental fragments may become devitalised and will subsequently sequestrate. The presence of dental sequestra, which may retain firm periodontal attachments will impede alveolar granulation with the consequence of ongoing discharge from a tract which remains when the surgical approach has granulated, and the presence of a patent tract into the oral cavity. These horses may present with halitosis due to putrefaction of food material or ongoing chronic sinusitis. In addition, repulsion of a caudal maxillary (108-11, 208-11) cheek tooth involves the creation of an oro-antral fistula, which enables contamination of the maxillary sinuses with material from the oral cavity.

This fistula is sealed after dental repulsion using dental impression material, dental wax or methacrylate bone cement. Failure to seat the implant correctly, the placement of an excessively large implant, entrapment of food under the implant or the presence of bone or dental sequestra can all impede complete alveolar granulation leading to a permanent oro-antral fistula forming, with ongoing contamination of the sinuses. Premature displacement of the implant can also result in accumulation of food in the paranasal sinus and chronic sinusitis characterised by caseous purulent food material.

Detection of bone and dental sequestra after dental repulsion is assisted by radiography, and blunt metal probes are helpful to localise the tract and any sequestra. Very good quality radiographs are required and should be repeated if necessary until sufficient detail is obtained. Sequestra should be identified and removed in all cases since such cases hardly ever respond to antibiotics and sinus lavage alone. Alveolar tracts connecting with the oral cavity can be easily missed and blunt right angled probes should be used to explore the healing alveolus, assisted by the use of a dental mirror or preferably with using dental endoscopy. The sequestra can be curetted using a variety of spoon or looped endometrial curettes, and dental root fragment elevators are extremely useful.

Iatrogenic damage to the healthy adjacent teeth is probably the most serious complication of repulsion. This is easily avoided by meticulous positioning and repulsion technique and careful planning with imaging guidance. Teeth damaged iatrogenically will eventually undergo pulp death several weeks or months after the insult and may not show gross clinical signs of dental caries for years after the injury.

Removal of the rostral maxillary (1/206-8) or mandibular cheek teeth (3/406-11) using a lateral alveolar buccotomy has gained favour with some surgeons as an alternative to repulsions due to the higher risk of complications reported with the latter method¹². The incidence of complications reported with the buccotomy techniques is lower^{12,14} than with repulsion although the technique is technically more complicated. The approach to the lateral alveolus involves careful dissection of the overlying soft tissues, with control of haemorrhage to avoid iatrogenic damage to the dorsal or ventral branches of the buccal branch of the facial nerve, the parotid salivary duct or to the ventral facial venous sinuses. Any vital structures encountered are carefully reflected from the operating field. Damage to the buccal branches of the facial nerve can result in permanent facial paralysis. The buccal alveolar wall is carefully removed using an osteotome or oscillating saw to ensure that the correct tooth is exposed, and that the alveolus of adjacent tooth is not damaged. The size of the alveolar osteotomy is variable, but exposure of the dental apices is often necessary. The tooth usually requires sectioning with a diamond saw or osteotome before all fragments are removed. The soft tissues are carefully apposed in 2 or preferably 3-layer after packing the alveolus with a seaton which is removed after 5-10 days. This should exit from a separate incision to the wound to avoid wound dehiscence. The cosmetic outcome of this technique is excellent, although the healing time is slow and the most frequent complication is of wound dehiscence due to contamination of the wound.

Extraction of cheek teeth with forceps *per os* is the preferred technique for the reason that it does not require general anaesthesia in most cases, and the complication incidence is lower. However complications can still occur and clients should be counselled to this effect lest they mistakenly think this to be a non-invasive or cheap procedure. Good restraint is a prerequisite to facil-



itating the procedure, and avoiding damage to adjacent teeth. Combination of alpha-2 sedatives, benzodiazepines, opiates and regional local analgesia is the most effective combination to maximise the horse's compliance. Correct instrumentation is required involving a selection of extraction and separation forceps, and the technical skills to use them should be learnt on cadavers before attempting extraction in a live horse. Gingival elevation before application of any forceps improves visualisation of the tooth to be extracted and careful application of the molar separators will strain periodontal attachments without alveolar fracture.

Incomplete periodontal separation at the time of extraction can occasionally lead to fracture of an individual root fragment, particularly in long teeth of young (5-8y) horses. Molar extraction forceps are variable in efficacy and good contact with the tooth is required to maintain purchase. Excessively wide or forceful oscillation of the extractors without separation will result in fracture of the crown, necessitating subsequent repulsion of the apical fragment. In some cases, during extraction of cheek teeth in a young horse, micro-fracture of part of the alveolus can occur resulting in devitalisation of that fragment. Palpation and radiography may not reveal this at the time of extraction and sequestration of the devitalised alveolar segment may become apparent after 4-6 weeks. As with all sequestra, removal of the devitalised tissue is essential and this will usually be accompanied by rapid resolution.

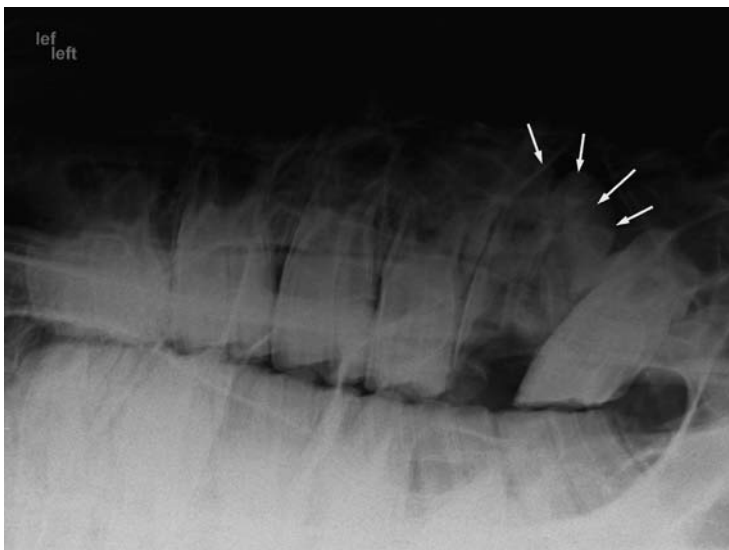
Apical curettage has also been described for treatment of dental apical infections¹⁶, although currently in the horse the failure rate with this technique appears to be high. This is potentially due to a number of reasons including the presence of sequestra, ongoing contamination of the pulp due to failure of the occlusal secondary dentine to seal the pulp from the oral cavity, or eventual necrosis of the whole pulp in some cases once pulp sepsis has occurred. Root canal ablation, while widely practised in brachydont teeth in humans and small animals, remains challenging in equine teeth¹⁷. The failure rate reported is high, with possible reasons being the large volume and complicated anatomy of the pulp, contracture of the composite resulting in failure of the occlusal pulp seal, or excessive moisture in the pulp cavity leading to failure of the composite to bond. In future years more detailed knowledge of the pathophysiology of apical pulp disease and material improvements will undoubtedly lead to improvements in such techniques.

Surgery of the paranasal sinuses is indicated for removal of inspissated material, which may be secondary to dental apical caries or periodontal oro-antral fistulae, or for removal of space occupying lesions from the sinuses, such as sinus cysts and tumours³. The sinuses are anatomically complex with well vascularised mucosa and numerous vessels and nerves in close proximity. Therefore before undertaking sinus exploration, careful preoperative assessment and detailed anatomical knowledge are required to enable successful preoperative planning. Sinus endoscopy⁴ may be used to examine the internal structures via a small (7-10mm) osteotomy into the frontal, caudal maxillary or rostral maxillary sinuses. Care must be taken to avoid damage to the dental apices during sinus trephination, particularly for the rostral maxillary sinuses in young horses. Sinus exploration is performed via a nasofrontal¹⁸ or maxillary bone flap osteotomy. After the skin incision is made the osteotomy is created using a saw, large trephine or sharp osteotome. The margins of the osteotomy should be sited to avoid iatrogenic damage to the nasolacrimal duct running submucosally in the maxillary sinuses. Access to the ventral conchal sinuses is via a perforation in the ventral conchal bulla. The conchal mucosae contain large venous sinus bed, which are concentrated on their most ventral aspects. Perforation of these vessels will result in profuse haemorrhage, which can only be controlled with extensive sock-and bandage type packing.

Perforation of the ventral concha is frequently performed in cases with sinus empyema to fistulate into the nasal cavity when the nasomaxillary ostium is not patent, although some authors consider this to be unnecessary¹⁹. Siting the fistula on the more dorsal aspect of the axial ventral concha will avoid the largest vessels. Removal of space occupying lesions via a bone flap is the treatment of choice for sinus cysts and benign tumours. Such lesions may involve or result in lysis of the infraorbital canal, resulting in exposure of the highly sensitive infraorbital nerve.

The bone flap may be discarded, or if the periosteum is intact it may be hinged back and sutured or wired in place. Although sequestration of the boneflap is cited as a reason for discarding, in reality this is a rare occurrence in my experience. Following sinus surgery, the exudates and clotted blood accumulated and the altered mucociliary clearance mechanism can allow opportunistic mycotic infections²⁰ with *Aspergillus fumigatus*, particularly after surgery for persistent ethmoid haematomata. Such cases present with a persistent, low-grade malodorous chronic nasal discharge, and the mycotic lesions may result in conchal necrosis. Sinoscopy can reveal the presence of mycotic plaques adhered to the sinus walls, and topical treatment with a mycotic agent such as enilconazole or natamycin usually resulting resolution.

The most frequent complication after sinus surgery is failure of resolution of the nasal discharge³. This may be a consequence of failure to diagnose and treat the cause of the sinusitis, or due to chronically impaired drainage of exudates from the sinuses, due to nasomaxillary ostium occlusion. Reduction in mucosal swelling improves drainage and fistulation into the nasal cavity provides an alternative, although the cilia direct mucous to the original ostium in the normal state. Remodelling of the nasofrontal suture lines leading to a cosmetically undesirable exostosis occurs in a minority of cases after sinus surgery, with persistent epiphora if the nasolacrimal duct is occluded. No specific treatment is indicated other than to avoid further trauma to the unstable suture joints.



This picture shows a carious 5th maxillary cheek tooth (arrows) which fractured during attempted extraction *per os*. The large sclerotic alveolus and the mesial drift of the adjacent teeth indicate chronic caries, which reduced the likelihood of a straightforward extraction

REFERENCES

1. Prichard, M.A., Hackett, R.P. and Erb, H.N. (1992) Long term outcome of tooth repulsion in horses; A retrospective study of 61 cases. *Vet.Surg.*, **21**, 145-149.
2. Dixon PM, Tremaine WH, Pickles K, Kuhns L, Hawe C, McCann J et al. (2000); Equine dental disease part 4: a long-term study of 400 cases: apical infections of cheek teeth. *Equine Vet.J.* **32**:182-94.
3. Tremaine WH, Dixon PM. A long-term study of 277 cases of equine sinonasal disease. Part 2: treatments and results of treatments. *Equine Vet.J.* 2001;**33**:283-9.
4. Dixon PM, Dacre I, Dacre K, Tremaine WH, McCann J, Barakzai S (2005) Standing oral extraction of cheek teeth in 100 horses (1998—2003). *Equine Vet J.* **37**:105-12
5. Lane JG. A review of dental disorders of the horse, their treatment and possible fresh approaches to management. *Equine. Vet.Educ.* 1994;**6**:13-21.
6. Quinn, G. C. Kidd, J. A. Lane, J. G. (2005) Modified frontonasal sinus flap surgery in standing horses: surgical findings and outcomes of 60 cases. *Equine Veterinary Journal*.. **37**: 138-142.
7. Dixon PM. Equine Maxillary Cysts. *Equine Practice* 1985;**7**:25-33.
8. Lane JG, Longstaffe JA, Gibbs C. Equine paranasal sinus cysts : a report of 15 cases. *Equine vet. J.* 1987;**19**:534-44.
9. Woodford N.S., Lane J.G., (2006). A long term study of 52 horses with sinu-nasal cysts. *Equine vet. J.* In Press
10. Greet TRC. Outcome of treatment in 23 horses with progressive ethmoidal haematoma. *Equine vet. J.* 1992;**24**:468-71.
11. Dixon PM, Head KW. Equine nasal and paranasal sinus tumours: part 2: a contribution of 28 case reports. *Vet.J.* 1999;**157**:279-94.
12. Evans LH, Tate LP, and LaDow CS.(1981) Extraction of the equine 4th upper premolar and 1st and 2nd upper molars through a lateral buccotomy. *Proc. Am Ass. Equine Prctnrs.* **27**. 299-302
13. Lane J.G. (1987) Equine dental extraction - Repulsion v's. Lateral Buccotomy, Techniques and results. *Proc. World Veterinary Dental Congress Birmingham* pp 135-138.
14. Tremaine W.H.(2004) Oral extraction of Equine Cheek teeth. *Equine. Vet.Educ.*.. **16**,151-158
15. Boussaw B. Indications and techniques for buccotomy. (2003) Proceedings of the 42nd Annual congress of the British equine Veterinary Association, Birmingham , UK 264-5

16. Carmalt, J. L. Barber, S. M. (2004) Periapical curettage: an alternative surgical approach to infected mandibular cheek teeth in horses. *Vet.Surg...* **33**: 3, 267-271.
17. Boswell, J.C., Schramme, M.C., Livesey., L.C., Butson, R.J., May, S. Smith, R. Schumacher, J. (2001) Endodontic therapy for periapical infection of the cheek teeth a study of 19 cases. *Proc. 10th Annual Con. ECVS, Velbert*, pp216-218.
18. Ruggles AJ, Ross MW, Freeman DE. Endoscopic Examination and Treatment of Paranasal sinus disease in 16 horses. *Vet.Surg.* 1993;**22**:508-14.
19. Freeman DE, Orsini PG, Ross MW, Madisson JB. A large frontonasal flap for sinus surgery in the horse. *Vet.Surg.* 1990;**19**:122-30
20. Schumacher J., Crossland LE. Removal of inspissated purulent exudate from the ventral conchal sinus of three standing horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994;**205**:1312-4.
21. McGorum BC, Dixon PM, Lawson GHK. A review of ten cases of mycotic rhinitis. *Equine. Vet. Educ.* 1992;**4**:8-12.

CONCENTRACIONES DE ALDOSTERONA Y PROGESTERONA EN YEGUAS PURA RAZA ESPAÑOLA DURANTE LA GESTACIÓN

*Domingo, R.; *Satué, K.

***Departamento de Medicina y Cirugía Animal
Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud (VETERINARIA)
Universidad Cardenal Herrera-CEU
Edificio Seminario, 46113 Moncada, Valencia.
Tfo: 96 136 90 00 - Fax: 96 139 52 72
ksatue@uch.ceu.es**

RESUMEN

El incremento de actividad del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) es un hecho documentado en distintas situaciones patológicas de gran relevancia en la clínica médica y determinados estados fisiológicos, como la gestación. A pesar de ser un hecho que caracteriza la gestación en diversas especies animales, los conocimientos de la intervención de dicho sistema sobre el ciclo reproductor en la yegua no ha sido definida aún. Debido al desconocimiento de la actuación de dicho sistema durante la preñez en la yegua, el objetivo de la presente investigación es revisar nuevos conceptos acerca de la secreción de aldosterona (ALDO) y analizar la relación existente entre la ALDO y la progesterona (P_4) durante la gestación en la yegua Pura Raza Española (PRE). Este estudio muestra la inexistencia de inhibición competitiva entre ambas hormonas durante la gestación en la yegua.

INTRODUCCIÓN

Durante la gestación, en diversas hembras domésticas se produce un mecanismo de inhibición competitivo entre la P_4 y ALDO. Los elevados niveles de P_4 mantenidos durante este periodo, inducen por un lado un efecto natriurético marcado, con la consiguiente pérdida de sodio a través de la orina y por otro lado, inhiben la capacidad de unión de la ALDO a sus receptores específicos: Estos mecanismos de forma compensatoria, conllevan un incremento de actividad del SRAA, debido al aumento de la sensibilidad adrenal a la renina y angiotensina II endógena (Alhenc-Gelas y cols., 1986), y en consecuencia, a la producción de ALDO (Brochu y cols., 1997; Bentley-Lewis y cols., 2005). Este incremento de la secreción de aldosterona adrenal materna se hace indispensable para el mantenimiento de la expansión del volumen plasmático, favoreciendo por un lado el desarrollo correcto de la barrera fetoplacentaria, y por otro lado, provee la cantidad adecuada de nutrientes al feto, mantiene la tensión de oxígeno ideal y la presión sanguínea maternofoetal (Abou-Samra y cols., 1984; Jensen y cols., 2002).



OBJETIVOS

Los objetivos que se persiguen en la presente investigación van orientados a analizar los niveles de ALDO y P_4 así como evaluar la interacción existente entre ambas hormonas durante la gestación en la yegua PRE.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se extrajeron muestras de sangre venosa a 31 yeguas reproductoras durante los 11 meses de gestación, con intervalos entre toma de muestras de 30 días. Todos los animales incluidos en este estudio fueron sometidos a las mismas condiciones de manejo, alimentación y control reproductivo. Todas ellas poseían un estado sanitario correcto y ninguna mostró patologías reproductivas a lo largo del periodo de estudio. Su historial clínico tampoco reveló alteraciones destacables. El parto en todas las yeguas ocurrió de forma natural, los potros nacidos fueron viables y no hubo incidencias a resaltar durante el periodo post-parto.

La extracción sanguínea, con un volumen de 10 ml. fue introducida en tubos de vidrio con activadores de la coagulación y gránulos PS para desuerado (*Tapval*). Las concentraciones de ALDO y P_4 se determinaron en suero empleando técnicas inmunoenzimáticas de competición analizadas en el *Laboratorio de Endocrinología del Departamento de Fisiología de la Universidad Complutense de Madrid, (España)*.

Para analizar el efecto de los meses de gestación sobre la concentración de P_4 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. Seguidamente se aplicó un test de *Tukey HSD* para determinar las diferencias entre los distintos periodos de gestación. Para analizar el efecto de los meses de gestación sobre la concentración de ALDO se empleó un test comparativo de *Kruskal-Wallis*, dado que los datos no se ajustaban a la normalidad. En este caso, las diferencias entre los periodos de gestación se realizaron mediante el test de *Mann-Whitney* con ajuste de *Bonferroni*. Finalmente, se llevó a cabo un análisis de correlación lineal (*Correlación de Pearson*) para valorar la relación existente entre ambas hormonas. Se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$.

RESULTADOS

La concentración media \pm ee de ALDO (Figura 1) tras un primer descenso significativo en el segundo mes de gestación, se incrementó progresivamente a partir del tercer mes alcanzando en el quinto mes el nivel medio máximo ($795,19 \pm 71,22$ pg/ml). Desde el sexto al noveno mes se produjo una nueva disminución significativa ($p < 0,05$).

En comparación con el primer mes, los niveles máximos de P_4 (Figura 2) se presentaron en el segundo y tercer mes de gestación ($25,27 \pm 5,11$ ng/ml y $26,28 \pm 4,63$ ng/ml). A partir del cuarto mes, se observó un descenso significativo, alcanzando las concentraciones más bajas en el quinto y sexto mes de la gestación ($p < 0,05$). Con posterioridad, las concentraciones se mantuvieron sin diferencias significativas hasta el final de la gestación. Los bajos coeficientes de correlación obtenidos entre ambas hormonas ($r = 0,05$) no han podido explicar hechos fisiológicos como la inhibición competitiva entre ambas hormonas durante este periodo.

CONCLUSIONES

Las concentraciones de ALDO y P_4 en las yeguas PRE durante los primeros seis meses de gestación siguen una evolución inversa, siendo similares durante los últimos 5 meses de gestación. Estos resultados sugieren la carencia de relación entre ALDO y P_4 y por tanto, inexistencia de mecanismo de inhibición competitivo entre dichas hormonas al final de la gestación en la yegua.

RELEVANCIA CLÍNICA

La importancia clínica del estudio de los mecanismos que regulan ambas hormonas durante la gestación, radica en diagnosticar de forma temprana determinadas patologías que pueden cursar con desequilibrios entre ellas durante el desarrollo embrionario y fetal. En la mayoría de los casos, estos procesos conllevan mal pronóstico, atribuible a defectos de placentación derivados de vasoconstricción y disfunción endotelial del lecho uterino, complicaciones obstétricas con desprendimiento prematuro de placenta, incremento de la presión arterial, restricción de crecimiento fetal, así como enfermedades cardiovasculares en el neonato.

REFERENCIAS

Abou-Samra, A.B.; Pugeat, M.; Dechaud, H. Increased plasma concentration of N terminal beta lipotrophin and unbound cortisol during pregnancy. *Clin. Endocrinol.*, 20: 221-228, 1984.

Alhenc-Gelas, F.; Tache, A.; Saint-Andre, J.P., Milliez, J.; Sureau, C.; Corvol, P.; Menard, J. The renin-angiotensin system in pregnancy and parturition. *Adv. Nephrol. Necker Hosp.*, 15: 25-33, 1986.

Bentley-Lewis, M.D.; Graves, S.W.; Seely, E.W. The renin aldosterone response to stimulation and suppression during normal pregnancy. *Hypertens. Pregnancy*, 24: 1-16, 2005.

Brochu M, Lehoux JG, Picard S. Effects of gestation on enzymes controlling aldosterone synthesis in the rat adrenal. *Endocrinol.*, 138: 2354-2358, 1997.

Jensen, E.; Wood, CH.; Keller-Wood, M. The normal increase in adrenal secretion during pregnancy contributes to maternal volume expansion and fetal homeostasis. *J. Soc. Gynaecol. Investig.*, 9(6): 362-371, 2002.

FIGURAS

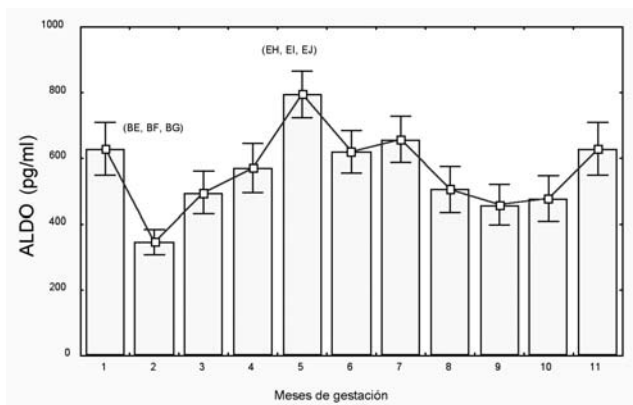


FIGURA 1. Valores medios \pm ee de las concentraciones de aldosterona a lo largo de los 11 meses de gestación en las 31 yeguas PRE (BE: diferencias entre el segundo y quinto mes; BF: diferencias entre el segundo y sexto mes; BG: diferencias entre el segundo y séptimo mes; EH: diferencias entre el quinto y octavo mes; EI: diferencias entre el quinto y noveno mes; EJ: diferencias entre el quinto y décimo mes) ($p < 0,05$).



SELECCIÓN POSTDESCONGELACIÓN DE LOS ESPERMATOZOIDES DE MEJOR CALIDAD MEDIANTE CENTRIFUGACIÓN EN COLOIDE

Ortega Ferrusola C., Morrell J.M., García Macías B., Fernández González L., Rodríguez Martínez H., Tapia J.A., Peña F.J.

Hospital Veterinario de Cáceres, Fundación Universidad Sociedad, Departamento de Reproducción Animal. Universidad de Extremadura Avda. de la Universidad s/n Cáceres CP 10071; Departamento de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de Cáceres. Division of Reproduction, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Sciences, SLU, Suecia.

RESUMEN

En este estudio se selecciona la subpoblación de espermatozoides equinos que mejor sobrevive al proceso de congelación-descongelación, usando para ello muestras de semen descongeladas y centrifugándolas a través de un coloide de un sílice recubierto de glucidoxipropiltrimetoxysilano, con una formulación específica para esta especie (Androcol-EO). Se estudió la motilidad espermática, compactación de la cromatina, integridad de membranas y potencial de membrana mitocondrial, tanto en muestras centrifugadas como no centrifugadas. Se observó que tras la centrifugación con Androcoll-E, se mejoraron todos los parámetros estudiados. Este método mejora la calidad de eyaculados congelados de una forma sencilla y práctica.

INTRODUCCIÓN

La inseminación artificial con semen congelado es una técnica cada vez más solicitada en la clínica equina. Se han intentado mejorar los protocolos de congelación y se han desarrollado técnicas de inseminación intrauterina profunda con bajas dosis, pero los resultados son aún subóptimos.

El proceso de congelación-descongelación causa múltiples daños en el espermatozoide debido al estrés osmótico y a la toxicidad del crioprotector, además del daño oxidativo, que provoca un envejecimiento prematuro de la célula y por tanto un menor vida media dentro del tracto genital de la yegua, lo que obliga a inseminar muy cerca de la ovulación. Todo esto culmina en un fenómeno similar a la apoptosis, que explicaría no solo la muerte celular, sino también diferentes daños subletales en la mayoría de los espermatozoides que sobreviven a esta tecnología. En un estudio reciente (Pérez Crespo y col, 2008) se observó que los espermatozoides dañados, liberaban factores que inducían la fragmentación de ADN en los espermatozoides intactos. Por ello,



en vista que los protocolos de congelación existentes no son del todo óptimos, una solución lógica sería separar los espermatozoides más viables (intactos y potencialmente fértiles) de los muertos y dañados.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Recogida de semen y procesado

Se recolectaron tres eyaculados por semental, de 5 caballos PRE. Se utilizó un protocolo de congelación estándar. Después de 4 semanas de almacenaje en nitrógeno líquido, las pajuelas se descongelaron a 37°C, 30 segundos. Se cogieron dos pajuelas por semental y día, y se realizó un pool para descartar los efectos del semental y día de congelación en el experimento.

2. Preparación de la muestra filtrada

Se usaron 4 ml del coloide y 1 ml de semen a una concentración de 100×10^6 spz/ml. Se centrifugó a 300g, 20 minutos. Se quitó el sobrenadante y el pelet obtenido se resuspendió en INRA 96. La concentración fue medida antes y después de la centrifugación.

3. Morfometría computerizada

Las muestras se lavaron con PBS a 800g, 5 minutos y se resuspendió de nuevo en PBS a una concentración de 100×10^6 spz/ml. Se hicieron extensiones por duplicado y se tiñeron con diff-quick. Las muestras fueron analizadas por un programa informático (ASMA).

4. SCSA (análisis de la estructura de la cromatina espermática)

La muestra para medir fragmentación de ADN fue previamente desnaturalizada con una solución ácido-detergente (pH de 1,2) durante 30 segundos. Los espermatozoides se tiñeron con Naranja de Acridina. Esta sonda fluoresce en verde cuando se une a la doble cadena intacta de ADN y en rojo cuando se fragmenta. La fluorescencia emitida se midió mediante citometría de flujo. Obtenemos así el porcentaje de espermatozoide con ADN fragmentado y por tanto incapaces de fecundar.

5. Motilidad

Las cinemática espermática fue valorada mediante un sistema computerizado de análisis seminal (CASA) (ISAS Proiser, Valencia).

6. Tinción para la evaluación del potencial de membrana mitocondrial

Para ello se empleó el JC1, sonda capaz de diferenciar mitocondrias con alto potencial (fluoresce en naranja)de las de bajo potencial (fluoresce en verde). En 1ml de semen en PBS, añadimos 0,5 microlitro de JC1 a una concentración 3mM. Se incubó a 38°C, 40 minutos en oscuridad y se analizó con citometría de flujo.

7. Tinción para evaluación de pequeños cambios subletales y viabilidad espermática

Se realizó una doble tinción, con YO-PRO-1 y Homodímero de Etidio, adaptada para semen equino en nuestro laboratorio (Ortega Ferrusola et al, 2008).

8. Citómetro de flujo

Nuestro laboratorio cuenta con el Coulter EPICS XL (Coulter corporation Inc., Miami, FL, USA) un citómetro de flujo equipado con una óptica estándar, un láser ión-argón de 15 mW a 488 nm y un software EXPO 2000. Las subpoblaciones se dividieron por cuadrantes y se cuantificó la frecuencia de cada subpoblación.

9. Análisis estadístico

Se emplearon los test de Kolgomorov, Smirnov y Levene para evaluar la homogeneidad y normalidad de la varianza de los datos. Los datos se examinaron primero usando el test de Kolgomorov-Smirnov, para determinar su distribución. En vista a que la mayoría de los datos presentaba un distribución no-Gaussiana, se realizó un análisis de varianza multivariante. Cuando se encontró diferencias significativas, se usó el test no-paramétrico de Mann-Whitney para comparar directamente los dos valores. Todos los análisis se hicieron usando SPSS ver.15.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL) El nivel de significación fue de $P < 0.05$.

RESULTADOS

La recuperación de espermatozoides tras la centrifugación fue de un 20-40%.

Morfometría: como media, las cabezas de los espermatozoides filtrados eran de menor tamaño que los no filtrados con el coloide.

Cinemática: los espermatozoides filtrados presentaron un porcentaje de MP de un 44,8% mayor que el original (26,5% frente a un 71,3% MP como media). Todas las velocidades fueron significativamente mayores tras la centrifugación.

Viabilidad espermática y cambios tempranos de permeabilidad: la centrifugación coloidal dio lugar a un incremento significativo en la proporción de espermatozoides viables; un 60% frente a un 18% de espermatozoides vivos en la muestra descongelada sin filtrar.

Potencial de membrana mitocondrial: la población apta para fecundar es la que presenta mitocondrias con alto potencial de membranas. En la muestra sin filtrar el porcentaje de esta población era de tan solo 8,9% frente al 42% de la población separada por el coloide.

DISCUSIÓN

El uso de Androcol-EO (SLC) mejora de forma significativa todos los parámetros espermáticos estudiados; se han empleado una amplia variedad de ensayos de calidad y función espermática.

Teniendo en cuenta la dificultad de practicar pruebas de campo en la especie equina, la mejor forma para predecir el potencial de fertilidad de muestras de semen, es usar tantas pruebas laboratoriales y tantas muestras como sea posible, para valorar la integridad y la función espermática. Todos los parámetros evaluados fueron significativamente mejores en las muestras centrifugadas.

Después de la centrifugación con SLC, todos los indicadores de calidad espermática se compararon con los valores de eyaculados en fresco. De especial interés fue el incremento en las

velocidades espermáticas. Tanto la VCL como la VSL, están relacionadas con el potencial de fertilización (Odds Clarke, 1996; Van den Berg et al, 1998). Ambos parámetros son notablemente mayores en la población tratada.

La centrifugación coloidal del semen mostró unos resultados similares a valores en semen fresco, tanto en espermatozoides con membranas intactas como en porcentaje de espermatozoides con alto potencial de membrana mitocondrial. Se ha demostrado que espermatozoides con alto potencial de membrana mitocondrial está muy correlacionado con el potencial de fertilización (Gallon et al, 2006). Las mitocondrias parecen ser las organelas más sensibles al shock por frío (Ortega Ferrusola et al, 2008; Peña et al, 2004). Estudios recientes demostraron que los ribosomas mitocondriales están implicados en la traducción de proteínas en el espermatozoide (Gur et al, 2006), de tal forma que la inhibición de la traducción de proteínas (por daño mitocondrial tras la descongelación, por ejemplo) reduce la motilidad, la capacitación y fertilidad. Por otro lado, los espermatozoides centrifugados eran de menor tamaño; Casey y col., en 1997 descubrieron que los sementales con alta fertilidad presentaban espermatozoides de menor tamaño al compararlos con otros de baja fertilidad. Y finalmente, el estudio de la estructura de la cromatina (SCSA) es una de las mejores pruebas diagnósticas de fertilidad en muchas especies, entre ellas el caballo (Evenson y col, 2002), que también mejoró tras la centrifugación del coloide.

CONCLUSIÓN

La centrifugación con Androcol-E es un método sencillo para uso rutinario en la clínica equina, mediante el cual conseguimos seleccionar los espermatozoides con mejor calidad tras la descongelación, y probablemente con el mayor potencial de fecundación, ya que todos los parámetros analizados son mejores que los de las muestras no centrifugadas.

Aunque el número de espermatozoides recuperados es reducido (20-40%), dos pajuelas de 0,5 ml a 100×10^6 spz/ml serían más que suficiente para inseminar a una yegua con inseminación intrauterina profunda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casey, P.J., Gravance, C.G., Davis R.O., Chabot, D.D., Liu, IK, 1997. Morphometric differences in sperm head dimensions fertile and subfertile stallions. *Theriogenology*. 15,575-82
2. Evenson DP, Larson, KL, José, LK, 2002. Sperm chromatin structure assay: its clinical use for detecting sperm DNA fragmentation in male infertility and comparisons with other techniques. *J. Androl.* 23,25-43.
3. Gallon, F, Marchetti, C, Jouy, N., Marchetti, P., 2006. The functionality of mitochondria differentiates human spermatozoa with high and low fertilizing capability *Fertil Steril* 86, 1526-1530.
4. Gur, Y., Breitbart, H. 2006. Mammalian sperm translate nuclear encoded proteins by mitochondrial type ribosomes *Genes Develop.* 20, 411-16.
5. Olds Clarke, P., 1996; How does poor motility alter sperm fertilizing ability *J. Androl* 17, 183-186.

6. Ortega Ferrusola, C., Sotillo-Galán Y., Varela Fernández, E., Gallardo Bolaños JM, González Fernández L., Tapia JA, Peña FJ. 2008. detection of apoptosis-like changes during the cryopreservation process in equine sperm. *J. Androl*; 29, 213-221.
7. Peña ,FJ., Johannisson, A., Wallgren, M., Rodriguez-Martinez H., 2004. Antioxidant supplementation of boar spermatozoa from different fractions of the ejaculate improves cryopreservation: changes in sperm membrane lipid architecture *Zygote* 12, 117-124.
8. Pérez Crespo, M., Moreira P., Pintado B., Gutiérrez Adaán, A., 2008. Factors from damaged sperm affects its ADN integrity and its ability to promote embryo implantation in mice. *J. Androl* 29,47-54.

QUISTES SINUSALES: RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA CON EL CABALLO EN PIE

Martín-Cuervo, M.; Rosa, C.; Jiménez, J.; Durán, ME.; Vieitez, V.;Ezquerra, L.J.

Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Cáceres, Extremadura (España)

INTRODUCCIÓN

Los quistes sinusales en caballos se describieron por primera vez en 1979 (Boles 1979) y desde entonces se han sugerido diversas teorías en cuanto a su formación, incidencia, diagnóstico y técnicas quirúrgicas (Freeman 2006, Dixon y Tremaine 2001).

Dentro de las patologías que afectan a los senos paranasales del caballo, los quistes ocupan la tercera posición en cuanto a frecuencia de presentación, siendo las sinusitis primarias y secundarias (dentales) las causas más frecuentes (Boulton 1985; Lane 1993; Tremaine y Dixon 2001^a).

HISTORIA CLÍNICA

Caballo cruzado, macho, de 7 años de edad, remitido al HCV de la UEX por su veterinario, con historia de secreción nasal purulenta, unilateral, de un mes de duración.

EXAMEN CLÍNICO

Constantes vitales dentro de los límites fisiológicos. La analítica sanguínea no revela anomalías destacables. En la percusión del seno maxilar derecho aparece un acusado aumento de matidez.

EXAMEN RADIOGRÁFICO

Se realizan radiografías laterales, ventrodorsales y oblicuas 30-45° bajo sedación (Domosedan® 0,2 ml; Torbujesic® 0,3 ml).

No se observan niveles de líquido en el interior de los senos.

Se aprecian áreas de densidad agua con estructura redondeada, rostrales al etmoides derecho en todas las proyecciones. La imagen ventrodorsal determina un aumento de densidad a la derecha del órgano vomeronasal que impide diferenciar con claridad la lámina cribosa de este lado.



EXAMEN ENDOSCÓPICO

Se realiza una endoscopia a través de las fosas nasales con el endoscopio flexible de vías respiratorias altas. Se visualiza secreción purulenta de color amarillento en el meato medio caudal. El etmoides no presenta alteraciones.

Ante la sospecha de un problema en los senos se prepara al caballo para una sinuscopia.

Se seda al animal con Domosedan® y Torbujesic® y se realiza un bloqueo anestésico de la zona con anestésico local (Mepivacaína) y se incide sobre la piel, a 2 cm ventralmente al canto medial del ojo derecho. La incisión abarca un diámetro de 1,5 cm. Al atravesar el seno maxilar comienza a fluir una secreción amarillenta, densa. Se lava con 6 litros de solución salina fisiológica con Betadine diluido.

Una vez terminado el proceso de lavado se introduce el endoscopio a través del orificio realizado. Se observan múltiples quistes blanco-grisáceos en el seno frontal y otro de mayor tamaño en el seno maxilar.

Se toman muestras para realizar un cultivo e histología.

Se extraen los quistes con una Ferrys-Smith y al romper la membrana se derrama un líquido amarillo ambarino, transparente y de consistencia menos viscosa que el exudado anteriormente descrito.

No se consigue eliminar por completo la membrana de los quistes.

HISTOPATOLOGÍA

La muestra se encuentra rodeada de un epitelio ciliado pseudoestratificado. Este epitelio se mantiene aproximadamente en un tercio de la muestra. El resto de la muestra bien carece de epitelio de revestimiento o bien se encuentra rodeado por una única capa de células en las que prácticamente sólo se aprecia un núcleo hipercrómico de aspecto oval y citoplasma prácticamente inapreciable. El resto de la muestra está constituida por un tejido conectivo denso, bien vascularizado, infiltrado de forma extensa por una reacción inflamatoria eminentemente mononuclear (fundamentalmente linfocitos y células plasmáticas junto con alguno macrófagos). Sobre todo en algunas zonas carentes de epitelio, el infiltrado mononuclear se encuentra sustituido por infiltrado purulento.

Se evidencia hueso trabecular (espículas óseas) en distintos puntos de la muestra.

DISCUSIÓN

Actualmente no se ha confirmado la incidencia de las lesiones según las edades de los animales (Woodford y Lane 2006).

Se describen los quistes sinusales como formas solitarias, aunque en estudios posteriores (Lane et al 1987; Freeman 2003) se han descrito casos de quistes multiloculares. Así mismo, se recogen en la bibliografía 2 casos de animales que tuvieron dos quistes separados en el seno maxilar ipsilateral (Woodford y Lane, 2006).

Los signos clínicos coinciden con los previamente descritos por otros autores (Lane et al 1987; Beard y Hardy 2001; Tremaine y Dixon 2001^a; Freeman 2003) aunque en este caso el animal no presentaba asimetría facial ni ruidos respiratorios anormales.

La técnica quirúrgica aconsejada en estos casos es la sinusotomía bajo anestesia general. En este caso y por razones económicas se realizó la cirugía con el animal en pie.

Se ha descrito esta técnica quirúrgica para el tratamiento de hematomas etmoidales progresivos, pólipos sinusales de pequeño tamaño y sinusitis (Tremaine y Dixon 2001).

Entre las complicaciones más frecuentes se describen las recidivas, descarga nasal persistente e inflamación postoperatoria. En este caso el animal evolucionó favorablemente y en los posteriores exámenes clínicos de control (un año después) no mostró ninguna complicación.

Realizando la cirugía con el caballo en pie se reduce el riesgo anestésico, el coste económico es menor y la hemorragia es menos intensa que con el caballo anestesiado en decúbito lateral.

CONCLUSIÓN

La realización de la técnica quirúrgica con el animal en pie ofrece múltiples ventajas frente a la resolución quirúrgica bajo anestesia general.

El hecho de no extirpar completamente las masas quísticas no parece influir en el desarrollo de posteriores recidivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tremaine WH, Dixon PM. A long-term study of 277 cases of equine sinonasal disease. Part 2: treatments and results of treatments. *Equine Vet J.* 2001 May;33(3):283-9.
2. Tremaine WH, Dixon PM. A long-term study of 277 cases of equine sinonasal disease. Part 1: details of horses, historical, clinical and ancillary diagnostic findings. *Equine Vet J.* 2001 May;33(3):274-82.
3. Tremaine WH, Clarke CJ, Dixon PM Histopathological findings in equine sinonasal disorders. *Equine Vet J.* 1999 Jul;31(4):296-303.
4. Gilroy BJ, Lofstedt J, Pack L, McBurney SR. Paranasal sinus cyst as a cause of stridor in a standardbred colt. *Can Vet J.* 1999 Jan;40(1):49-51.
5. DeBowes RM, Gaughan EM. Congenital dental disease of horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1998 Aug;14(2):273-89. Review.
6. Ruggles AJ, Ross MW, Freeman DE. Endoscopic examination and treatment of paranasal sinus disease in 16 horses. *Vet Surg.* 1993 Nov-Dec;22(6):508-14.
7. Trotter GW. Paranasal sinuses. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1993 Apr;9(1):153-69. Review



8. Ford TS. Standing surgery and procedures of the head. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 1991 Dec;7(3):583-602
9. Woodford NS, Lane JG. Long-term retrospective study of 52 horses with sinunasal cysts. *Equine Vet J.* 2006 May;38(3):198-202.

EFICACIA DE IVERMECTINA MÁS PRAZIQUANTEL FRENTE AL CESTODO ANOPLOCEPHALA MAGNA EN CABALLOS

Meana, A., Bohórquez A., Fernández-Pato N., Famularo R., Flórez E., Luzón M.

Dpto. Sanidad Animal, Fac. Veterinaria, Univ. Complutense de Madrid.

Avda Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid.

E-mail: ameana@vet.ucm.es

La eficacia de la formulación oral de ivermectina (1 mg/Kg) más praziquantel (0,20 mg/Kg) EQVALAN DUO ® frente al cestodo *Anoplocephala perfoliata* en caballos, es ya conocida. El objetivo del presente estudio ha sido valorar la eficacia de este producto frente a otro cestodo parásito de équidos: *Anoplocephala magna*, dada la presencia de las dos especies en la Península Ibérica. El estudio se realizó en caballos de régimen extensivo destinados a consumo y procedentes de praderas del norte de España. La presencia de *Anoplocephala magna* en esa zona había sido previamente verificada por la detección de huevos en heces de animales vivos y de cestodos adultos en aparatos digestivos de caballos sacrificados que habían pastado en dichas praderas. En el laboratorio y utilizando el método coprológico de Proudman & Edwards (1992) modificado (Meana et al., 1998) y el método de ELISA de Proudman & Trees (1996) modificado por los autores para *A. magna* (Bohórquez et al., 2007), se analizaron 61 caballos, de los cuales 18 fueron seleccionados tras ser confirmados positivos por coprología y por ELISA al menos dos veces antes del tratamiento. Los caballos se identificaron por sexo y peso y se separaron en dos grupos de 9 animales, uno testigo y otro tratado, con las mismas condiciones de alimentación y manejo. El tratamiento se administró por vía oral previo examen físico, y los animales fueron observados para descartar reacciones adversas. Se realizaron análisis coprológicos los días -7, -3 y 0 (día del tratamiento) y los días 3 y 7 post-tratamiento. El tracto digestivo completo se trasladó a las instalaciones del Dpto. de Sanidad Animal para su estudio. Tras la apertura longitudinal, en todos los caballos positivos se realizó la recogida, recuento e identificación de cestodos, y la detección y semicuantificación del resto de parásitos gastrointestinales.

Mediante análisis coprológico, se verificó la presencia de huevos de cestodos en los 18 caballos, así como de nematodos intestinales (*Parascaris equorum*, Orden Strongylida, *Oxyuris equi*), en los días -7, -3 y 0 antes del tratamiento, mientras que en los días 3º y 7º posteriores al tratamiento, sólo se observaron en los animales del grupo testigo. En el examen *post mortem*, no se detectaron cestodos en ningún caballo del grupo tratado, mientras que ocho de los nueve del grupo testigo fueron positivos, encontrándose dentro de este grupo dos caballos sólo con *Anoplocephala magna*, cinco positivos a *Anoplocephala magna* y *A. perfoliata* y uno solo positivo



a ambas especies y a *Anoplocephaloides mamillana*. La intensidad de parasitación por *A. magna* fue superior en todos los casos a la de *A. perfoliata*, recolectándose hasta 170 ejemplares de *A. magna* en un caballo. En cuanto al resto de parásitos gastrointestinales, en el grupo tratado sólo se observaron larvas muertas enquistadas en la mucosa intestinal de la Sf. Cyathostominae y larvas muertas de *Strongylus vulgaris* en la arteria mesentérica craneal. En el grupo testigo, además de los cestodos, se detectaron los parásitos siguientes: *Gasterophilus intestinalis*, *G. nasalis*, *G. haemorrhoidalis*, *Parascaris equorum*, Orden strongylida y *Oxyuris equi*.

Los resultados del estudio demostraron que la combinación de ivermectina más praziquantel en administración oral a la dosis de 1.29 g / 100 kg p.v. tiene una eficacia del 100% en la eliminación del cestodo *Anoplocephala magna*, no observándose reacciones adversas en los caballos tratados.

Este trabajo ha sido financiado por Merial S.A.S.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bohórquez, A.; Meana, A.; Fernández Pato, N.; Luzón, M. (2007). Caracterización de un antígeno e/s de *Anoplocephala magna* y valoración de la eficacia de un ELISA con antígenos e/s en el diagnóstico diferencial entre *Anoplocephala perfoliata* y *Anoplocephala magna*. X Congreso Ibérico de Parasitología. Madrid, 15 – 20 julio 2007.
2. Meana, A.; Luzón, M.; Corchero, J.; Gómez-Bautista, M. (1998). Reliability of coprological diagnosis of *Anoplocephala perfoliata* infection. *Vet. Parasitol.*, 74: 79-83.
3. Meana, A.; Mateos, A.; Pato, N.F.; Pérez, J. (2002). First report of *Anoplocephala magna* (Abildgaard, 1789) in Spain. *Rev. Ibér. Parasitol.*, 3-4: 93-95.
4. Proudman, C.J.; Edwards, G.B. (1992). Validation of a centrifugation /flotation technique for the diagnosis of equine cestodiasis. *Vet Rec.*, 25: 71-72.
5. Proudman, C.J.; Trees A.J. (1996). Use of excretory/secretory antigens for the serodiagnosis of *Anoplocephala perfoliata* cestodosis. *Vet. Parasitolo.*, 61: 239-247.

PAPILOMA DE LOS PLEXOS COROIDEOS EN EL CUARTO VENTRÍCULO DE UN CABALLO

P. Cabrera (DVM)^a, Lucas RG (DVM, PhD)^a, M. Alonso (DVM)^a, L. Ferro (DVM)^a, D. Sardón (DVM, PhD)^b, F. Vázquez (DVM, PhD)^b.

^a **Medicina Interna de Grandes Animales,**

^b **Anatomía Patológica. Hospital Clínico Veterinario Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada. Madrid. 28691, España.**

E-mail: pcabrgut@uax.es

Teléfono: 918105313 - Fax: 918105262

RESUMEN

El papiloma de los plexos coroideos es un tumor escasamente diagnosticado en medicina equina. En la presente comunicación se describe un caso clínico en un caballo PRE de 11 años de edad con historial de ataxia progresiva de los miembros posteriores. Se realizó un examen neurológico completo y se definió un listado de diagnósticos diferenciales y de pruebas complementarias. El diagnóstico definitivo, en base a un examen postmortem macroscópico e histopatológico, determinó la presencia de una estructura neoplásica bilateral, verrucosa y grisácea, compatible con un papiloma de los plexos coroideos.

INTRODUCCIÓN

El papiloma de plexos coroideos (CPP) es un tumor intracraneal benigno, de crecimiento lento, poco frecuente en veterinaria. En humanos, supone menos de un 1% de los tumores cerebrales en todas las edades, constituye un 3% del total de las neoplasias intracraneales infantiles[1]. En los animales domésticos, ocurre principalmente en perros[2], pero puede encontrarse esporádicamente en gatos[3], vacas[4] y cabras[5]. En caballos están documentados dos casos, con edades comprendidas entre los 4 y 5 años[6,7].

CASO CLÍNICO

Caballo entero Pura Raza Español, de 11 años de edad, con historia de ataxia de miembros posteriores de una semana de duración. El animal estaba vacunado de influenza y tétanos, pero no frente a herpesvirus. En la exploración inicial su estado mental fue normal. Se encontraron signos de ataxia grado 3/4 de los miembros posteriores y 1/4 de los anteriores. Presentaba déficits propioceptivos en las cuatro extremidades, más evidentes en círculos hacia la derecha, marcha atrás



y en planos inclinados, y alteraciones en la deglución. La manipulación del cuello estaba restringida y la sensibilidad cutánea estaba disminuida, especialmente en el lado derecho. Así mismo, había un déficit del tono de la cola y del reflejo del esfínter anal. Los resultados laboratoriales mostraron hiperfibrinogenemia (1200 mg/dL, rango normal < 400 mg/dl) e hiperproteinemia (8.4g/dL, rango normal < 7.5 g/dl).

Basado en los síntomas neurológicos centrales, se estableció un listado de diagnósticos diferenciales y se realizaron diversas pruebas complementarias. Se efectuaron radiografías simples y una mielografía bajo anestesia general de la región cervical, que no evidenciaron hallazgos patológicos. El análisis del líquido cefalorraquídeo fue normal. Se determinó la presencia de anticuerpos frente a herpesvirus 1 y 4 mediante una técnica de ELISA, que resultó negativa, aunque posteriormente no pudo demostrarse una seroconversión.

El caballo fue tratado inicialmente con fenilbutazona (2,2 mg/kg/PO/bid), dimetilsulfóxido (0,5 g/kg/IV/bid al 5%) y dexametasona (0,1 mg/kg/IV/bid). El recuento total de glóbulos blancos disminuyó al límite inferior y el caballo desarrolló una ligera hipertermia, por lo que se completó su tratamiento con penicilina sódica (22.000 UI/kg/IV/qid) y gentamicina (6,6 mg/kg/IV/sid). Tras 9 días de tratamiento no se observó mejoría clínica, mostrando un empeoramiento de la ataxia, debilidad y dificultad para la prehensión de los alimentos. Debido al mal pronóstico, la irreversibilidad de los signos neurológicos y una complicación con alteración gastrointestinal con dolor cólico, se decidió su eutanasia.

En el examen postmortem se observó una estructura neoplásica bilateral, verrucosa y grisácea, que surgía desde el ángulo pontino-cerebelar; además de edema y congestión de las meninges, cierto grado de congestión de la médula espinal, edema y congestión del cerebro. En el examen histopatológico se comprobó un crecimiento expansivo, bien delimitado y ramificado, con un estroma congestivo fibrovascular, circunscrito por un epitelio cúbico simple sin aspectos de malignidad. El citoplasma de las células epiteliales que recubren los plexos coroideos mostraron una elevada positividad a pancitokeratinas y débilmente a proteína ácida glial (GFAP). Basándose en estos hallazgos, el diagnóstico definitivo fue un papiloma del plexo coroideo.



FIGURA 1 Masa bilateral en el cuarto ventrículo

DISCUSIÓN

Los diagnósticos diferenciales que se valoraron en este caso fueron:

- Etiología infecciosa: las causas más probables son Herpesvirus equino 1, meningoencefalitis bacteriana o abscesos cerebrales por *Streptococcus equi*, y menos probable por la zona geográfica, la mieloencefalitis protozoaria equina (*Sarcocystis neuroma*) [8].
- Etiología traumática, aunque no existía historial de trauma craneal[9].
- Etiología degenerativa: espondilomielopatía, síndrome de neurona motora inferior (pero cursa con atrofia muscular), mieloencefalopatía degenerativa equina (aparece en animales más jóvenes). Sin embargo, estas patologías no cursan con afección de los pares craneales[8].
- Patologías congénitas y del desarrollo: malformación occípito-atlanto-axial y mielopatía estenótica cervical (síndrome de Wobbler). Estas alteraciones son propias de animales más jóvenes, y tampoco cursan con sintomatología de los pares craneales[8].
- Neoplasias: primarias (más frecuente adenomas de pituitaria, otros son pineoblastoma[10], microglioma[11], oligodendroglioma[12] y ependymoma[13]) o secundarias (adenocarcinomas[14], melanoma[15], linfosarcoma[16] y hemangiosarcoma[17]).

REFERENCIAS

- [1] Islam O, Tariq UVT. Choroid Plexus Papilloma 2007; 21.
- [2] Ribas JL, Mena H, Braund KG, Sesterhenn IA, Toivio-Kinnucan M. A histologic and immunocytochemical study of choroid plexus tumors of the dog. *Vet Pathol* 1989;26:55-64.
- [3] Fuchs C, Meyer-Lindenberg A, Wohlsein P, Nolte I. Computertomographic characteristics of primary brain tumors in dogs and cats. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2003;116:436-42.
- [4] Hoenerhoff MJ, Janovitz E, Ramos-Vara J, Kiupel M. Choroid plexus papilloma in a Scottish highland cow. *J Comp Pathol* 2006;135:146-9.
- [5] Klopffleisch R, Beier D, Teifke JP. Choroid plexus carcinoma in a goat. *J Comp Pathol* 2006;135:42-6.
- [6] Haghdoost IS and Zakarian B. Neoplasms of equidae in Iran. *Equine Vet J* 1975;17:237-239.
- [7] Pirie RS, Mayhew IG, Clarke CJ, Tremaine WH. Ultrasonographic confirmation of a space-occupying lesion in the brain of a horse: choroid plexus papilloma. *Equine Vet J* 1998;30:445-8.
- [8] Van Biervliet J: Ataxia Associated with cervical spinal cord disease. *Current Therapy in Equine Medicine* 2003;14.3:746-750.
- [9] MacKay RJ: Brainstem and cranial nerve diseases. *Current Therapy in Equine Medicine* 2003; 14.9:772-778.

- [10] Holshuh HJ, Howard EB. Pineoblastoma, a primitive neuroectodermal tumor in the brain of a horse. *Vet Pathol* 1982;19:567-9.
- [11] Finn JP, Tennant BC. A cerebral and ocular tumor of reticular tissue in a horse. *Vet path* 1971;8:458-466.
- [12] Carrigan MJ, Higgins RJ, Carlson GP, Naydan DK. Equine papillary ependymoma. *Vet Pathol* Jan 1996;33:77-80.
- [13] Poss M, Young S. Dysplastic disease of the cerebellum of an adult horse. *Acta Neuropathol Berl* 1987;75:209-11.
- [14] Davis JL, Gilger BC, Spaulding K, Robertson ID, Jones SL. Nasal adenocarcinoma with diffuse metastases involving the orbit, cerebrum, and multiple cranial nerves in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 2002;221:460-3.
- [15] Covington AL, Magdesian KG, Madigan JE, Maleski K, Gray LC, Smith PA, Wisner ER. Recurrent esophageal obstruction and dysphagia due to a brainstem melanoma in a horse. *J Vet Intern Med* 2004;18:245-7.
- [16] Kannegieter NJ, Alley MR. Ataxia due to lymphosarcoma in a young horse. *Aust Vet J* 1987; 64:377-9.
- [17] Ladd SM, Crisman MV, Duncan R, Rossmeisl J, Almy FS. Central nervous system heman-giosarcoma in a horse. *J Vet Intern Med* 2005;19:914-6.

TRES HERMANOS PROPIOS EN 23 DÍAS

Alfonso Fernández de Peñaranda Serrano

Veterinario clínico de équidos

Finca Los Caramelos Ctra. N IV Km. 519,300

41.410 – Carmona (Sevilla).

Tfno.:608751337

e-mail: pecoris@colvet.es

El motivo de esta comunicación es dar a conocer el nacimiento de tres potros PRE hermanos propios, tanto de padre como de madre con un intervalo de 23 días desde el nacimiento del primero de ellos hasta el último.

Para lograr este objetivo se han usado dos técnicas de reproducción asistida, por un lado la inseminación artificial con semen fresco y por otro la denominada transferencia de embriones.

Como donante se usó una yegua de Pura Raza Española de 8 años de edad, habiendo parido en los años 2004, 2005 y 2007 y a la que previamente se le había realizado un examen ginecológico sin encontrar ningún tipo de anomalía física .

Como semental un caballo de la misma raza de 4 años de edad, sin anomalías físicas aparentes que habíamos entrenado para la extracción de semen.

Y como yeguas receptoras se usaron tres yeguas de raza Trotón Francés, nulíparas, todas de tres años de edad y que se identificaron con los números a fuego en el muslo 54, 2 y 33.

La secuencia cronológica de las actuaciones clínicas fue la siguiente:

EN LA DONANTE:

- 8/8/2008...Ovario derecho (OD): 41 x 34 mm Edema 3.
- 9/8/2008.....OD: 44 x 38 mm Edema 3



Inseminación artificial

3 Fases:

- 1.- Extracción de semen
- 2.- Evaluación del semen y dilución:
 - a) Volumen
 - Mínimo 20 ml.
 - b) Concentración
 - Espectrofotómetro (Spermacue).
 - c) Motilidad.
 - Mínimo de 500×10^6 espermatozoides con motilidad progresiva
- 3.- Inseminación propiamente dicha. Intrauterina.

- 10/8/2008OD: OVULADA

EN LA RECEPTORA FR. 54

- 9/8/2008.....OD: 44 x 36 mm. Edema 3.
- 10/8/2008.....OD:OVULADA
- 18/8/2008....LAVADO UTERINO

Transferencia embrionaria

3 fases:

- 1.- Lavado uterino o flushing.
 - 2.- Filtrado, búsqueda del embrión y lavado del mismo.
 - 3.- Transferencia a la receptora (técnica no quirúrgica).
- DONANTE → Fr 54.

- Parte de transferencia nº 1

FLUSHING (DIA Y HORA)	18/8/2008 - 11 a.m.
EXAMEN RECEPTORA	
TONO UTERINO	+++
EDEMA	0
CÉRVIX	CERRADO
SINCRONIZACIÓN DONANTE/RECEPTORA	0
OVULACIÓN RECEPTORA	SIMPLE- UNILATERAL

OVULACIÓN RECERTORA	SIMPLE-UNILATERAL
CUERPO LUTEO	COMPACTO
EDAD DEL EMBRIÓN	8 DÍAS
	BLASTOCITO EXPANDIDO
GRADO	1
MORFOLOGÍA	ESFÉRICO

- Parte de transferencia nº 3

FLUSHING (DÍA Y HORA)	5/9/2008 - 12 a.m.
EXAMEN RECEPTORA	
TONO UTERINO	++/+++
EDEMA	+
CÉRVIX	SEMICERRADO
SINCRONIZACIÓN DONANTE/RECEPTORA	-3
OVULACIÓN RECEPTORA	MULTIPLE-BILATERAL
CUERPO LUTEO	OD
	OI
	COMPACTO
	EN ANILLO
EDAD DEL EMBRIÓN	7 DÍAS
	BLASTOCITO EXPANDIDO
GRADO	1
MORFOLOGÍA	ESFÉRICO

- 12/9/2007. Fr 33. DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN +
Fr 2. DIAGNOSTICO DE GESTACIÓN +
- 7/7/2008. Pare la yegua Fr. 54 un producto de PRE hembra.
- 24/7/2008. Pare la yegua Fr. 33 un potro PRE macho.
- 30/7/2008. Pare la yegua Fr. 2 un potro macho hermano propio de los dos productos anteriores.

REFERENCIAS

1. D. Vanderwall. Técnicas actuales de Transferencia Embrionaria Equina. www.ivis.org
2. Luis Losinno. Factores Críticos en Programas de Transferencias Embrionarias en Equidos. VII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina. 2006.
3. Maria Canario Inseminación Artificial. VII Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina. 2006
4. A. Vallecillo. Comunicaciones personales. Junio 2007

MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS DE LAS VÁLVULAS CARDIACAS EN POTROS PURA RAZA ESPAÑOLA DE DIFERENTES EDADES

Sabina Rovira¹, Ana Muñoz¹, Cristina Riber², Pablo Trigo³, Francisco Castejón³

¹ Dpt. Medicina y Cirugía Animal, Universidad Cardenal Herrera-CEU, Avd. Seminario, 46113, Moncada, Valencia

Tel: 96-136-90-00; Fax: 96-139-52-72; E-mail: amjuzado@uch.ceu.es

² Dpt. Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014, Córdoba

³ Dpt. Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad de Córdoba, Ctra. Madrid-Cádiz km 396, 14014, Córdoba

PALABRAS CLAVE

Caballos. Cardiología. Ecocardiografía. Válvulas cardiacas.

RESUMEN

Se han realizado ecocardiogramas en 67 potros PRE de ambos sexos, con edades comprendidas entre 22 y 394 días, para cuantificar algunas medidas de las válvulas mitral, tricuspídea y aórtica. El tamaño corporal afectó al grosor de la válvula mitral, a varios parámetros indicativos de su funcionalidad (CE, DE, CA, EPSS) y al diámetro aórtico en la base cardiaca. No existieron diferencias significativas en el grosor de la válvula tricuspídea entre los diversos grupos de edad.

INTRODUCCIÓN

En équidos, la incompetencia valvular suele asociarse a cambios mixomatosos, con engrosamiento difuso o localizado de las válvulas cardiacas. Las endocarditis bacterianas originan lesiones vegetativas valvulares con bordes irregulares (Marr, 1994; Maxson y Reef, 1997). No obstante, podrían existir variaciones de tamaño debido al crecimiento del animal.

OBJETIVO

En el presente estudio, se han cuantificado algunos parámetros valvulares en potros PRE de diferentes edades y sexos, para establecer valores de referencia que permitan evaluar la importancia cuantitativa de las lesiones ecocardiográficas valvulares.



MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

Se han estudiado 67 potros PRE (43 potras y 24 potros), no sedados, con edades comprendidas entre 22 y 394 días. Todos ellos fueron sometidos a un examen físico completo, se realizó un electrocardiograma y se obtuvo sangre venosa. Solo animales sin soplos, ni arritmias patológicas y con valores laboratoriales dentro del rango de referencia fueron incluidos en esta investigación. Los potros fueron pesados con un peso digital (*Graber, Kagra EquiScale®*). Se establecieron cinco grupos de edad (Tabla I).

Tabla I. Valores medios (\pm D.E.) de edad, peso y frecuencia cardiaca en potros PRE de ambos sexos, clasificados en 5 grupos de edad.

	EDAD (días)		PESO (Kg)		FC (lat/min)	
	Machos	Hembras	Machos	Hembras	Machos	Hembras
Grupo A (22-60 días)	47,13 \pm 12,43 (n=8)	36,00 \pm 11,25 (n=7)	99,94 \pm 26,46 (n=8)	81,71 \pm 9,64 (n=7)	86,60 \pm 17,60 (n=8)	108,3 \pm 15,30 (n=7)
Grupo B (61-90 días)	80,67 \pm 9,245 (n=6)	71,71 \pm 8,864 (n=7)	117,8 \pm 10,46 (n=6)	109,4 \pm 2,030 (n=7)	82,27 \pm 9,971 (n=6)	83,50 \pm 17,90 (n=7)
Grupo C (91-180 días)	111,3 \pm 14,32 (n=4)	141,4 \pm 18,67 (n=14)	153,0 \pm 22,87 (n=4)	169,6 \pm 22,87 (n=14)	82,56 \pm 13,17 (n=4)	80,00 \pm 16,60 (n=14)
Grupo D (181-270 días)	231,9 \pm 25,26 (n=2)	205,0 \pm 7,071 (n=8)	205,0 \pm 7,071 (n=2)	239,3 \pm 18,89 (n=8)	90,00 \pm 36,50 (n=2)	70,00 \pm 9,800 (n=8)
Grupo E (271-394 días)	368,3 \pm 26,29 (n=4)	335,7 \pm 43,40 (n=7)	302,9 \pm 35,76 (n=4)	296,1 \pm 41,42 (n=7)	70,00 \pm 15,00 (n=4)	63,00 \pm 10,80 (n=7)

Examen ecocardiográfico y medidas valvulares

Se utilizó un ultrasonógrafo (*Esaote, Pie Medical®*), con una sonda multifrecuencia (2,5-5,0 MHz) y una penetración máxima de 27 cm. Los valores presentados son las medias de tres ciclos no consecutivos. Se realizó un registro electrocardiográfico en la derivación base-ápex para la medición de la frecuencia cardiaca (FC).

Los ecocardiogramas se obtuvieron en el hemitórax derecho, siguiendo un procedimiento estandarizado (Rovira et al., 2008). En primer lugar, se obtuvo un corte paraesternal derecho en eje largo en cuatro cámaras. Se determinó el grosor de las válvulas mitral (GVM) y tricuspídea (GVT), cuando ambas válvulas se encontraban cerradas (Figura 1).

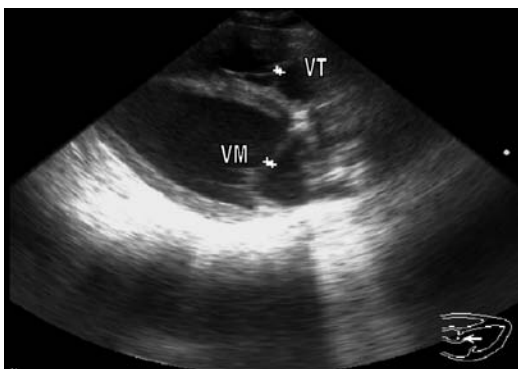


FIGURA 1. Medición del grosor de las válvulas auriculoventriculares en un corte paraesternal derecho en eje largo en cuatro cámaras en 2D (VT, válvula tricuspídea, VM, válvula mitral)

A continuación, se realizó un corte paraesternal derecho en eje corto a nivel de la válvula mitral (VM) en 2D y se obtuvo el modo M. Se identificaron los siguientes puntos en la valva anterior de VM: D (posición de VM al inicio de la diástole), E (separación máxima de la valva anterior al inicio de la diástole), F (cierre parcial durante la mitad de la diástole), A (apertura de VM como resultado de la sístole auricular), C (cierre de VM junto antes del inicio de la sístole) y G (punto del septo interventricular más cercano a VM). (Figura 2). Se midieron las amplitudes CE, CA y DE, la pendiente DE (DE/S), el índice E/A y EPSS o distancia comprendida entre la mayor apertura de la valva anterior de VM (punto E) y el septo interventricular (Marr, 1994; Rovira et al., 2008) (Figura 2).



FIGURA 2. Ecocardiograma en modo M a nivel de VM (puntos D, E, F, A, y C de la valva anterior de VM) y punto G del septo interventricular

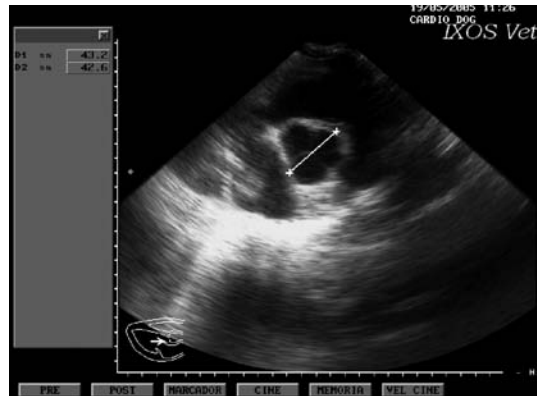


FIGURA 3. Medición del diámetro de la aorta a nivel de la válvula aórtica en la base cardiaca

Finalmente, se realizó un corte paraesternal derecho en eje corto en modo 2D a nivel de la válvula aórtica, donde se determinaron las dimensiones del diámetro aórtico (AOD) siendo la técnica "borde interno a borde interno". La medición AOD se efectuó desde la valva coronaria izquierda hasta el punto medio entre la valva coronaria derecha y la valva no coronaria (Rovira et al., 2008) (Figura 3).

Estudio estadístico

Las diferencias entre los diversos grupos de edad fueron valoradas mediante un ANOVA y un test de Scheffé. Las diferencias entre sexos dentro de cada grupo de edad se analizaron mediante un test t de Student.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las Tablas 2 y 3 muestran los valores ecocardiográficos valvulares en potras y potros PRE de diferentes edades.

Tabla 2. Valores medios (\pm D.E.) de los parámetros valvulares en potras PRE de diferentes edades (diferentes superíndices indican diferencias significativas), $P < 0,05$

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	GRUPO D	GRUPO E
GVM (cm)	0,306 \pm 0,076 ^A	0,350 \pm 0,110 ^A	0,500 \pm 0,120 ^B	0,500 \pm 0,130 ^B	0,500 \pm 0,120 ^B
GVT (cm)	0,227 \pm 0,052 ^A	0,230 \pm 0,050 ^A	0,200 \pm 0,090 ^A	0,300 \pm 0,100 ^A	0,200 \pm 0,080 ^A
CE (cm)	2,330 \pm 0,730 ^A	2,740 \pm 0,770 ^A	2,800 \pm 0,140 ^A	2,700 \pm 0,850 ^A	3,300 \pm 0,620 ^B
DE (cm)	1,850 \pm 0,670 ^A	2,140 \pm 0,380 ^A	2,000 \pm 0,460 ^A	2,200 \pm 0,650 ^A	2,800 \pm 0,500 ^B
CA (cm)	1,040 \pm 0,580 ^A	1,430 \pm 0,750 ^A	1,400 \pm 0,490 ^A	1,800 \pm 0,870 ^B	1,700 \pm 1,000 ^B
DE/S (cm/s)	29,61 \pm 14,64 ^A	32,39 \pm 15,65 ^A	33,00 \pm 13,39 ^A	26,70 \pm 8,820 ^A	29,20 \pm 5,600 ^A
E/A	0,443 \pm 0,162 ^A	0,514 \pm 0,200 ^A	0,561 \pm 0,189 ^A	0,650 \pm 0,160 ^A	0,633 \pm 0,163 ^A
EPSS (cm)	0,610 \pm 0,360 ^A	0,610 \pm 0,320 ^A	0,700 \pm 0,440 ^A	0,800 \pm 0,490 ^A	1,400 \pm 0,113 ^B
AOD (cm)	3,600 \pm 0,400 ^A	4,110 \pm 0,410 ^A	5,110 \pm 0,660 ^B	5,500 \pm 0,350 ^B	6,000 \pm 0,510 ^B

Tabla 3. Valores medios (\pm D.E.) de los parámetros valvulares en potros PRE de diferentes edades (diferentes superíndices indican diferencias significativas; valores en negrita indican diferencias significativas entre machos y hembras para cada grupo de edad), $P < 0,05$

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C	GRUPO D	GRUPO E
GVT (cm)	0,380 \pm 0,010 ^A	0,357 \pm 0,105 ^A	0,485 \pm 0,166 ^B	0,440 \pm 0,040 ^B	0,500 \pm 0,020 ^B
GVT (cm)	0,230 \pm 0,040 ^A	0,225 \pm 0,050 ^A	0,205 \pm 0,030 ^A	0,300 \pm 0,030 ^A	0,300 \pm 0,010 ^A
CE (cm)	2,250 \pm 0,580 ^A	2,235 \pm 0,735 ^A	2,463 \pm 0,569 ^A	3,900 \pm 0,320 ^B	3,400 \pm 0,800 ^B
DE (cm)	1,760 \pm 0,250 ^A	1,932 \pm 0,458 ^A	1,963 \pm 0,120 ^A	2,600 \pm 0,300 ^B	2,800 \pm 0,400 ^B
CA (cm)	1,230 \pm 0,440 ^A	1,035 \pm 0,320 ^A	1,528 \pm 0,486 ^A	1,800 \pm 1,030 ^A	2,600 \pm 0,900 ^B
DE/S (cm/s)	25,39 \pm 7,930 ^A	33,65 \pm 7,513 ^B	27,97 \pm 16,88 ^A	16,90 \pm 2,090 ^C	35,70 \pm 4,400 ^B
E/A	0,500 \pm 0,100 ^A	0,450 \pm 0,105 ^A	0,600 \pm 0,082 ^A	0,650 \pm 0,130 ^A	1,000 \pm 0,120 ^A
EPSS (cm)	0,560 \pm 0,210 ^A	0,745 \pm 0,490 ^A	0,683 \pm 0,284 ^A	0,600 \pm 0,130 ^A	1,000 \pm 0,300 ^B
AOD (cm)	4,120 \pm 0,350 ^A	4,617 \pm 0,638 ^A	4,743 \pm 0,249 ^A	4,900 \pm 0,190 ^A	5,700 \pm 1,100 ^B

En degeneraciones valvulares y endocarditis, se ha descrito un incremento del grosor de las válvulas afectadas en potros y caballos adultos (Marr, 1994; Maxson y Reef, 1997). Por tanto, es interesante establecer valores para los diversos grupos de edad. Las medias más elevadas para GVM a partir del grupo C, junto con la ausencia de diferencias en GVT, podrían indicar un crecimiento más intenso del ventrículo izquierdo y/o un aumento mayor del volumen y presión sanguíneos por el crecimiento en el corazón izquierdo. La única diferencia entre potros y potras fue la media más elevada de GVT en el grupo A, resultado que podría venir dado por el peso superior de los machos.

Las amplitudes CE, CA y DE se consideran indicadores de la movilidad de la valva anterior de VM y de la movilidad diastólica y sistólica respectivamente. DE/S representa la velocidad media de apertura diastólica inicial y E/A es un índice del flujo transmitral y del grado de llenado ventricular. EPSS es un índice clínico práctico del flujo sanguíneo de entrada en el ventrículo izquierdo (Marr, 1994). En este estudio, se ha observado un incremento significativo de CE, DE, CA y EPSS en ambos sexos, mientras que E/A no fue diferente entre los grupos de edad. AOD presentó medias superiores en el grupo de más edad en ambos sexos.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

El tamaño corporal condicionó un mayor grosor de VM, de algunas medidas ecocardiográficas de esta válvula (CE, DE, CA, EPSS) y de AOD. Por el contrario, no existieron diferencias en el grosor de la VT entre los diversos grupos de edad. Este estudio aporta datos normales del tamaño valvular en potros PRE para ser aplicados en el diagnóstico de patologías valvulares que cursen con engrosamiento.

REFERENCIAS

MARR C (1994). Equine echocardiography- sound advice at the heart of the matter. Br. Vet. J. 150(6), 527-545.

MAXSON AD, REEF VB (1997). Bacterial endocarditis in horses: ten cases (1984-1995). Equine Vet. J. 29(5), 394-399.

ROVIRA S, MUÑOZ A, RODILLA V (2008). Allometric scaling of echocardiographic measurements in healthy Spanish foals with different body weight. Res. Vet. Sci. En prensa (Doi:10.1016/j.vrcs.2008.08.001).

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS ASOCIADOS A PATOLOGÍAS DENTALES: CASOS CLÍNICOS

Eduardo M. Hernández Robles

Vet-Express Clínica Equina

Arcos de la Frontera, 11-13. 14014. Córdoba

957259429 -639333371 e-mail: vetexpress@hotmail.com

Prof. Dpto. Medicina y Cirugía animal. Facultad Veterinaria de Córdoba.

RESUMEN

Las enfermedades orales y dentales han adquirido en los últimos años un auge importante dentro de la medicina veterinaria equina, siendo cada vez más frecuentes los especialistas formados en esta disciplina. Dicho auge está muy relacionado con el incremento de ejemplares destinados a disciplinas deportivas, sobre todo de doma clásica en nuestro caballo de Pura Raza Española, en las que su rendimiento puede disminuir o mermar por patologías a estos niveles.

Como es sabido, nada sustituye a un correcto examen clínico, y en el caso de las patologías dentales, esto no es una excepción. De hecho, es una de las pruebas cotidianas y obligatorias a realizar en nuestros exámenes rutinarios de precompra.

Los signos clínicos más habituales de patologías orales-dentales son: posición anormal de la cabeza, utilizar mucho tiempo para comer, disfagia, llevar la comida de un lado para otro como si estuvieran “*mascando tabaco*”, comer heno mejor que grano, evitar o rechazar tomar agua fría, presencia de granos de pienso-alimento enteros o partículas de fibra de gran tamaño en las heces, pérdida de peso progresiva y prolongada e incluso cólicos recurrentes. Sin embargo, en todos nuestros casos, el estudio radiográfico fue solicitado por la presencia de deformación de la cabeza (**imágenes 1 y 2**), acompañada según el caso de trayectos fistulosos en dicha zona. En uno de los casos, la causa de estudio fue la pérdida de apetito prolongada, acompañada de una restricción-limitación en su capacidad de ventilación (**imágenes 3, 4 y 5**), mientras que otros 2 casos, la visita se realizó para estudiar el origen de una otitis supurativa.

En muchos casos, nuestros diagnósticos, y sobre todo, nuestro planteamiento del tratamiento y pronóstico, podrían mejorar con la realización de estudios radiográficos rutinarios de la zona, aunque esto último no es lo habitual. De hecho, de 342 animales sometidos a estudios radiográficos de las distintas regiones anatómicas en el último año por el autor, sólo 7 (**2 %**) se realizaron para valorar patologías orales/dentales, lo que inicialmente puede inducir a pensar que en realidad su incidencia es muy baja, si las comparamos con otras patologías del caballo. Sin embargo, estos resultados, están claramente condicionados por la labor clínica del autor, orientada fundamentalmente a alteraciones del aparato locomotor.





FIGURA 1. Neoformación ósea (sobrehueso) afectando al borde ventrolateral de la rama mandibular izquierda. A la manipulación se detectó una deformación dura, pediculada y fija a la mandíbula.



FIGURA 2. Sobrehueso afectando al borde ventrolateral de la rama mandibular izquierda.



FIGURA 3, 4 y 5. Corresponden a un poni con restricción en la ventilación, como consecuencia de la deformación y colapso de la cavidad nasal, por un defecto en el crecimiento normal de los premolares inducido por la retención de los premolares deciduos.

En este trabajo se muestran las alteraciones radiográficas más frecuentes asociadas a patologías dentales, siendo estas las siguientes:

- Alteraciones de la densidad ósea (lisis) del alveolo dental normalmente inducidas por procesos sépticos a nivel de las raíces dentales (**Imagen 6**). En algunos casos esta lisis ósea también es apreciable en proyecciones dorsoventrales.
- En muchos casos, se observa una reacción periostal e inflamación de los tejidos blandos próximos. La magnitud de la proliferación ósea está influida por la agresividad y/o cronicidad de la enfermedad.
- En otros casos, podemos detectar trayectos líticos que se extienden a través del cortex del hueso adyacente, provocando clínicamente trayectos fistulosos (**Imagen 6**).
- Retención de los dientes deciduos, sobre todo, de los premolares (**Imagen 7**). Este alteración en la muda induce un crecimiento anómalo de los dientes permanentes, el cual termina colapsando al alveolo dental, e incluso deformando el hueso que lo contiene, ya sea la mandíbula, externamente aparece una mandíbula dentada ventralmente, ya sea del hueso maxilar, induciendo un problema restrictivo a nivel de la cavidad nasal.
- Retención o retraso en la erupción de molares permanentes o la presencia del rudimento dental embrionario próximo a la porción petrosa del hueso temporal (quiste dentígero). Este tipo de alteración suele ser unilateral, aunque en este trabajo podemos apreciar un caso con afectación bilateral (**Imágenes 8 y 9**).

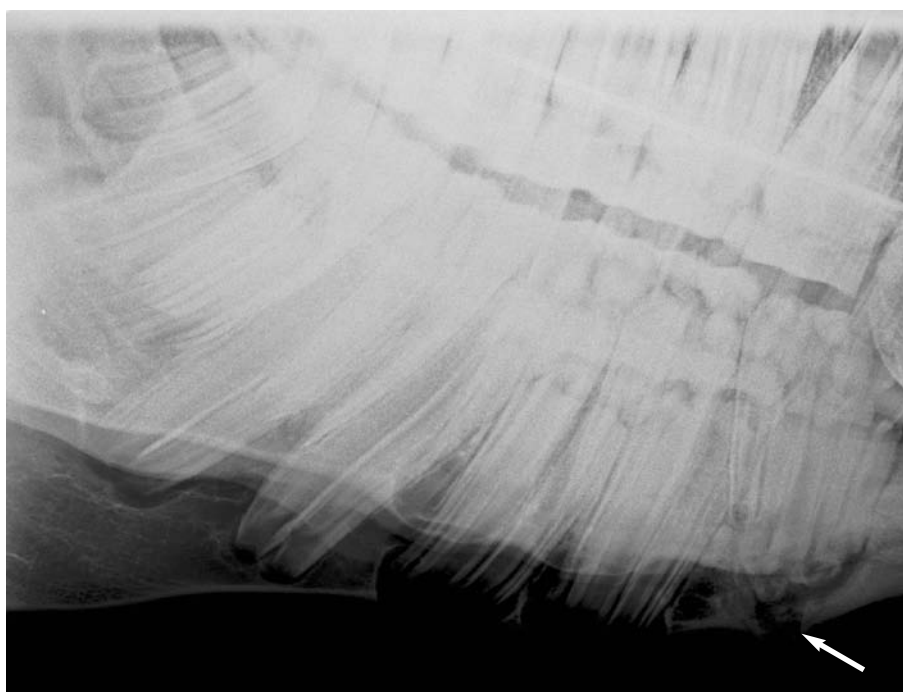


FIGURA 6. Muestra un proceso séptico afectando a la raíz dental del segundo premolar inferior del lado derecho (pieza 406). Este proceso se acompaña de una imagen radiolúcida que afecta al cortex de la mandíbula (flecha). Esta imagen es característica de un trayecto fistuloso. La causa de este proceso es un defecto en la muda de los premolares deciduos los cuales están presentes como se muestra en la figura 7.

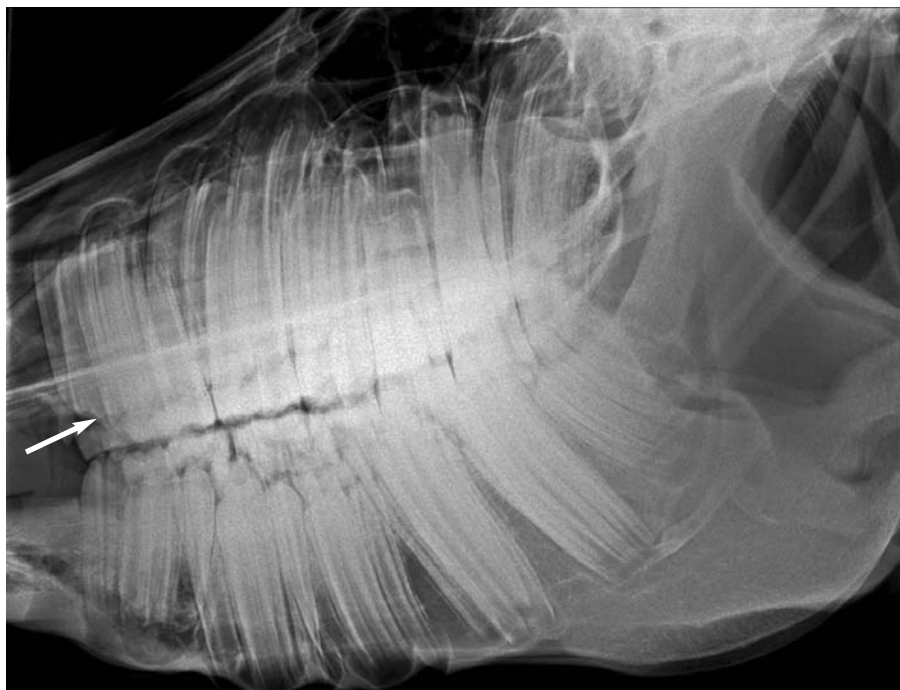


FIGURA 7. Retención de premolares deciduos. Obsérvese la presencia de una línea radiolúcida (flecha) marcando la separación entre el premolar deciduo y el permanente.



FIGURA 8. Corresponde a una potra con otitis supurativa en la oreja derecha. El estudio radiográfico puso en evidencia que la causa de dicha otitis era un quiste dentígero. La valoración de la radiografía permitió a preciar que esta patología era bilateral, lo cual no es muy habitual.

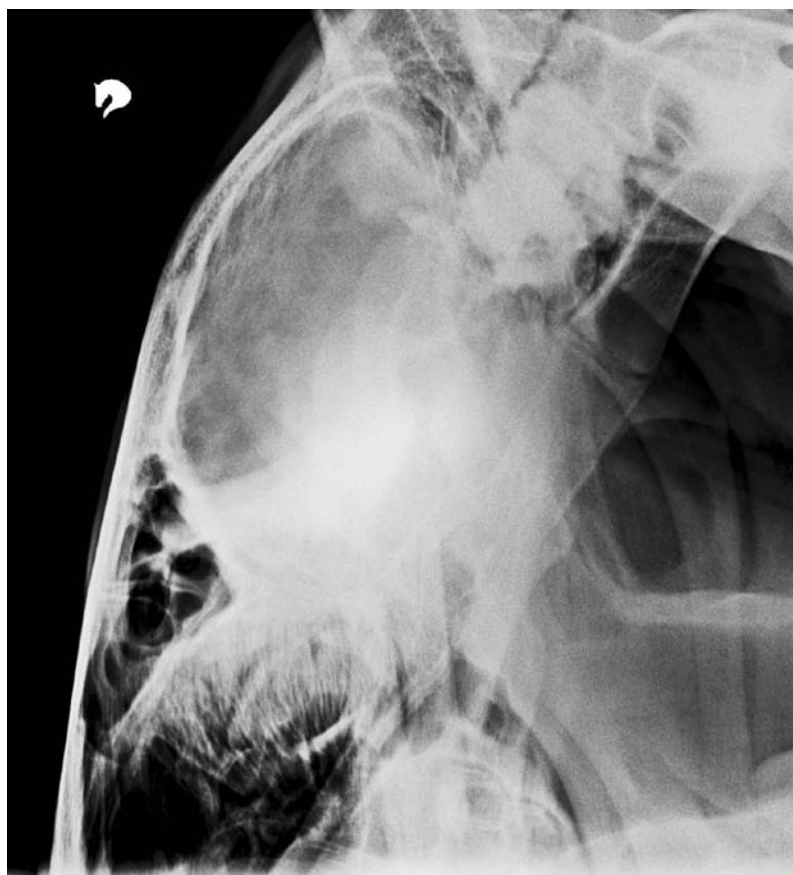


FIGURA 9. Proyección lateral de la potra con quiste dentígero bilateral.

Las proyecciones radiográficas habituales para detectar estas alteraciones dentales son la lateral, dorsoventral y oblicuas, normalmente anguladas en 45°. En patologías más rostrales también podemos utilizar proyecciones intraorales, aunque estas están parcialmente limitadas por los utensilios utilizados para poder abrir la boca, así como, por la anatomía de la zona. La utilización de procesadores digitales ha mejorado las prestaciones de esta técnica de diagnóstico por imagen.

BIBLIOGRAFÍA

Butler JA, Colles CM, Dyson SJ, Kold SE, Poulos PW. The Head. *Clinical radiology of the horse*, 2nd Edition. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 2000; 327-402.

Easley J. Enfermedades orales y dentales. En: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, eds. *Medicina y Cirugía en los Equinos de Deporte*. Buenos Aires: Inter-Médica; 2008: 1205-1215.

Easley KJ. Dental and oral examination. En: Baker GJ, Easley J, eds. *Equine dentistry*. London: WB Saunders; 2000: 107-126.

Pease AP. The equine head. En: Thrall, DE, ed. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. Fifth Edition. St. Louis: Saunders Elsevier; 2007: 160-178.



UN CASO DE TUMOR OVÁRICO DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA, TRATADO POR OVARIECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

AUTOR: Juan Alberto Muñoz Moran

L.M.V. Responsable del Servicio de Cirugía y Ortopedia, Aznalcóllar Hospital Equino, Apdo. de Correos n 19 Ctra. de Escacena . Km. 1- 41870 Aznalcóllar (Sevilla) juan-muñoz.vet@aznalcollarhe.com

Co-Autor: Francisco J. Casaus Navarro

L.M.V., MAEVEE, MAAVEE. Responsable del Servicio de Reproducción, Aznalcóllar Hospital Equino. casaus.vet@aznalcollarhe.com

La laparoscopia, en medicina humana, es la técnica de referencia actual para tratar un gran número de patologías como: las apendicitis, litiasis de vesículas biliares y problemas ováricos.

En laparoscopia, se aplican los mismos principios que en la cirugía convencional como la disección, suturas y hemostasis. Una condición esencial para tener éxito en laparoscopia es estar habituado a las técnicas clásicas y a la manipulación de los tejidos blandos, ya que los errores son muy difíciles de remediar.

La laparoscopia es la técnica de referencia para realizar las ovariectomias en las yeguas. En los casos de tumores ováricos, la talla del tumor puede ser un factor determinante a la hora de elegir la técnica (laparotomía/laparoscopia).

A continuación se presenta un caso de un tumor ovárico izquierdo de células de la granulosa de talla moderada (8 a 9 cm de diámetro) en una yegua española de 12 años que se trató por vía laparoscópica en el Hospital Equino de Aznalcollar.

METODOLOGÍA

Previo ayuno de 48 horas a la intervención, la yegua se medicó con penicilina, gentamicina y flunixin meglumine una hora antes de la intervención quirúrgica. La ovariectomía se realizó de pie, bajo sedación con detomidina (perfusión), butorfanol y anestesia local. Se realizó neumoperitoneo con una aguja de Verres y dióxido de carbono, alcanzando una presión intra-abdominal de 10 mm de Hg. El portal del laparoscopio se introdujo caudalmente a la última costilla y unos



3-4 cm proximalmente al borde dorsal del músculo oblicuo interno (MOI). La entrada del trocar y cánula se hizo en dirección hacia la babilla opuesta. Tras una breve visualización del abdomen, dos portales instrumentales fueron introducidos bajo control endoscópico, uno exactamente, por encima del borde del MOI a la mitad de distancia entre la última costilla y la tuberosidad coxal y otro 4 cm centralmente a éste (foto 1). La anestesia local del pedículo ovárico se realizó con 20 ml de mepivacaina y una aguja de laparoscopia introducida por el portal instrumental proximal (video 1). El mesosalpinx y el ligamento propio del ovario fueron seccionados con una pinza de electrocoagulación (video 2). Realizando dos ligaduras con Lactomer 9-1 del número 2 con nudos extracorporales Roeder. El pedículo ovárico se seccionó y el ovario se extrajo del abdomen uniendo los dos portales instrumentales. A las 24 horas de la intervención, la yegua presentó signos de cólico ligero que se resolvieron medicalmente. No se presentaron complicaciones incisionales.

En conclusión, la ovariectomía por laparoscopia presenta numerosas ventajas con respecto a la laparotomía. Es menos invasiva, permite una visualización directa del ovario, pedículo y hay menos riesgo de reflejo vagal ya que solo se realiza una ligera tracción del ovario. La incisión normalmente es mas pequeña (la mínima para extraer el ovario), permanece menos tiempo abierta, expuesta a los contaminantes exteriores y por ello los riesgos de infección son menores e igualmente las adherencias eventraciones.

En medicina equina, otras utilidades de la laparoscopia son:

- La exploración del abdomen: en casos de peritonitis, adherencias, sospecha de problemas infecciosos como abscesos intra-abdominales, adelgazamiento crónico, cólicos recurrentes, hemorragias (por ejemplo secundarias a una castración) y laceraciones rectales. Las contraindicaciones son: la distensión de vísceras, el nivel de dolor y el riesgo vital del animal (Foto hematoma uterino)
- La realización de biopsias: permite una visualización y evaluación directa del órgano y con ello, podemos elegir con precisión el lugar de extracción de la muestra. Con respecto a la ecografía permite evaluar y tratar una eventual hemorragia.
- Castración de criptorquidos o de testículos descendidos: los testículos que no pueden ser localizados con la técnica clásica bajo anestesia general, normalmente pueden ser visualizados mediante la laparoscopia. Los testículos intra-abdominales pueden ser dejados en el abdomen tras la ligadura del cordón vascular, sin embargo, un 5 % de los testículos descendidos no son “castrados” eficazmente por laparoscopia.
- Hernioplastia por flap peritoneal: para evitar las recidivas de hernias inguinales, de gran interés para conservar sementales enteros.
- Ablación del espacio nefroesplénico.
- Nefrectomía.

La laparoscopia y nuevos instrumentos asociados (ej. LigaSure®, grapas...) presentan un gran potencial y sus indicaciones están ilimitadas a nuestra imaginación. Sin embargo, un buen entrenamiento del cirujano es esencial para tener éxito y no comprometer la vida de nuestros pacientes.

TRATAMIENTO QUIRURGICO EN DOS ETAPAS DE UNA FRACTURA NASO-FACIAL CON SULFATO DE CALCIO

AUTOR: Juan Alberto Muñoz Moran, L.M.V.

**Responsable del Servicio de Cirugía y Ortopedia, Aznalcóllar Hospital Equino, Apdo. de Correos n 19 Ctra. de Escacena . Km. 1- 41870 Aznalcóllar (Sevilla)
juanmuñoz.vet@aznalcollarhe.com**

Co- Autor: Bernd H. Kretzschmar DVM.

**London Equine Hospital, 14057 Ilderton Rd, RR#3 Ilderton Ontario, NOM2A0, Canada.
Tel: 001 519 666 2000, Fax: 001 519 666 1716, e-mail: LEH@bellnet.ca**

Co-Autor: Olivier M. Lepage DMV, PD, DECVS.

**Département Hippique, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1, Avenue Bourgelat,
69280 Marcy L'Etoile, France. Tel : 0033 47 88 72 677, Fax: 0033 47 88 72 675
e-mail : o.lepage@vet-lyon.fr**

Un potro de 4 meses con una fractura cominuta naso-facial implicando el seno conco-frontal y la orbita izquierda, es tratado quirúrgicamente por medio de una implantación intrasinusal de sulfato de Calcio (CaS) mezclado con trimetoprim-sulfamides y metronidazol. Dos intervenciones en anestesia general fueron realizadas. En la primera, los tejidos traumatizados fueron desbridados, los fragmentos óseos desvitalizados retirados y el seno lavado. La reducción y estabilización de la fracture fue conseguida mediante la implantación de CaS mezclado con antibióticos en el seno conco-frontal izquierdo. En el periodo postoperatorio, una mejora rápida de los síntomas oculares presentes a la admisión (blefaroespasmó, quimosis, epifora y edema de la cornea) fue constatada. Durante las tres semanas postoperatorias, un trozo de piel de 4 cm de diámetro, que estaba en contacto directo con el implante de CaS, se retractó y necrosó, provocando un déficit cutáneo y la exposición de la cavidad sinusal y del implante de CaS. Los controles radiográficos realizados durante las semanas postoperatorias, demostraron una evolución favorable de las líneas de fractura. Una reducción en las dimensiones del implante, debido a una reabsorción y drenaje por la cavidad nasal y déficit cutáneo, fue también observada en las radiografías.

Quince semanas post-traumatismo, una segunda intervención fue realizada en la que se retiró el resto del implante y se lavo la cavidad sinusal. Una cirugía plástica en H y la aplicación de puntos de tensión permitieron una cicatrización por primera intención del déficit cutáneo.



La única anomalía, presente a un año post-trauma, fue una ligera asimetría ósea a nivel de la órbita y una ligera depresión a nivel del hueso frontal.

En conclusión, la utilización de CaS mezclado con antibióticos, demostró eficacia para conseguir una reducción y estabilización de la fractura. Los autores están convencidos que la estabilización obtenida con el implante fue crucial en la prevención de lesiones oculares que las esauirlas óseas habrían podido causar. Durante la primera intervención, el implante de CaS con antibióticos permitió el control de la infección y la estabilización de la fractura. Durante la segunda cirugía, el resto de CaS fue retirado y mediante la realización de una cirugía plástica se obtuvo un buen resultado cosmético.

Los autores aconsejan la utilización de CaS mezclado con antibióticos para el tratamiento de casos similares debido al buen resultado obtenido con este potro.

TUMORES DE LA GLÁNDULA TIROIDES EN ÉQUIDOS DE CARGA Y TRACCIÓN

Alfredo López Cabañas

Clinica para Équidos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, (55)56225979, ticuclante@hotmail.com

RESUMEN

En 70,000 équidos criollos atendidos durante enero de 1998 y agosto del 2008 se diagnosticaron por citología e histopatología, 9 caballos, 1 burro y 1 híbrido que presentaron una masa en la región laríngea.

INTRODUCCIÓN

En un aproximado de 70,000 équidos criollos (50% caballos, 25% burros y 25% híbridos) atendidos de enero de 1998 a agosto del 2008, se han diagnosticado 9 caballos, 1 burro y 1 híbrido con tumores en la región laríngea (abarca la laringe con sus cartilagos y los primeros cuatro anillos traqueales).²

La función zootécnica de estos animales son la carga y la tracción, entendiéndose por carga, todo lo que puedan llevar sobre su dorso (troncos, leña, granos, material de construcción, etcétera), y por tracción, todo lo que puedan jalar (arados, sembradoras, rastras, carretas, etcétera), siempre utilizados por campesinos.

La glándula tiroides esta situada en la parte anterior de la traquea, a la que se fija laxamente, es de secreción interna, consta de dos lóbulos laterales (izquierdo y derecho)^{4,5,8} el nódulo linfático craneal cervical se encuentra alrededor de la glándula (que puede complicar la identificación de la glándula parótida externa),⁴ su tamaño es de 5 cm de largo x 2 cm de ancho x 2 cm de grueso aproximadamente,^{4,5,8} el cuerpo o istmo generalmente es irreconocible o presenta solamente una banda estrecha de tejido conectivo en el caballo adulto, en los potros el istmo es relativamente grande y completamente glandular, en los burros e híbridos se reporta como un istmo bien desarrollado.⁴

Presenta 2 arterias que nacen de la carótida, sus ramas penetran en la glándula por las extremidades y por el borde dorsal, las venas abocan a la yugular, salen del polo posterior.⁸

Las glándulas paratiroides del caballo generalmente no están conectadas con las glándulas tiroides.⁹



Los tumores de la glándula tiroides son más comunes en caballos de razas ligeras que en caballos de tiro y más frecuentes en animales viejos que en jóvenes.⁹

La Organización Mundial de la Salud clasifica los tumores de la glándula tiroides de acuerdo a su histología y nomenclatura en:⁷

I.- Tumores epiteliales

A.- Benignos

- 1.- Adenoma folicular
- 2.- Otros

B.- Malignos

- 1.- Carcinoma folicular (adenoma folicular)
- 2.- Carcinoma sólido y sólido-folicular
Variante: sólido oxífilo (carcinoma eosinofílico)
- 3.- Carcinoma papilar
- 4.- Carcinoma de células escamosas
- 5.- Carcinoma anaplástico (indiferenciado)

C.- Carcinoma de células C

II.- Tumores mesenquimiales

A.- Benignos

B.- Malignos

- 1.- Fibrosarcoma
- 2.- Osteosarcoma
- 3.- Condrosarcoma
- 4.- Otros sarcomas

III.- Tumores epitelio-mesenquimiales

A.- Benignos

B.- Malignos

- 1.- Coexistentes
- 2.- Carcinosarcoma

IV.- Tumores secundarios

V.- Tumores no calificados

VI.- Tumores parecidos a una lesión

MATERIAL Y MÉTODOS

11 équidos criollos entre 2 ^{1/2} y 18 años: 2 caballos enteros(♂), 1 caballo castrado(↓), 6 yeguas(♀), 1 mula(♀) y 1 burro entero(♂) fueron evaluados clínicamente y posteriormente diagnosticados por medio del laboratorio de patología de la propia facultad.

La causa por la cual fueron llevados a revisión, fue porque el dueño observó el crecimiento de una masa a nivel de la región de la laringe, pérdida de peso, problemas respiratorios o por un sonido anormal al momento de relinchar o de rebuznar.

Una vez localizado el tumor a nivel de la región laríngea, se procedió a realizar una punción de aguja fina.^{3,6}

La técnica es la siguiente:

Se utiliza una jeringa de 12 ml con aguja del No. 20.

El sitio a puncionar se limpia con alcohol o benzal.

La masa se sujeta firmemente y se introduce la aguja, se aspira en diferentes direcciones; en el centro y en la periferia manteniendo la presión negativa durante el cambio de dirección.

El material obtenido se deposita en 4 portaobjetos y se realizan los frotis, dos laminillas se secan al aire libre y las otras dos se fijan con alcohol, las muestras deben de ser remitidas lo más pronto posible al laboratorio.

La punción de aguja fina se realizó en todos los casos, excepto en el caso del burro, pues en ese instante no se contaba con el material necesario, por lo que se procedió a realizar una biopsia, al momento de obtener la muestra del tejido se observó que este presentaba un color negro, lo que sugería un melanoma, el tejido fue colocado en un frasco con formol al 10% y remitido al laboratorio.

Los diagnósticos fueron hechos por histopatología y citología.

La cirugía se realiza bajo anestesia general, se puede hacer en quirófano o en campo, incluso de pie sin ningún problema, una vez preparada la zona quirúrgica, se hace una incisión en forma de "S" para tener mayor exposición del tumor, se extrae la masa, se suturan los vasos sanguíneos, el tejido subcutáneo y la piel.

El postoperatorio es a base de antibióticos y antiinflamatorios por un periodo de una semana.



RESULTADOS

En la siguiente tabla se observan los diagnósticos obtenidos:

ESPECIE	EDAD	COLOR	REGIÓN AFECTADA	DIAGNÓSTICO	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
Caballo ♂ **	14 años	Alazán	Izquierda	Sialadenitis e Hiperplasia epitelial	Perdida de peso Disfagia
Caballo ♂ ***	12 años	Bayo	Derecha	Adenoma folicular	Perdida de peso
Caballo ↓ *	14 años	Pinto en alazán	Izquierda	Adenoma folicular	Perdida de peso Ojos de pánico
Yegua ***	13 años	Rosilla	Izquierda	Carcinoma folicular	Perdida de peso Problemas respiratorios
Yegua *	18 años	Tordilla	Derecha	Tumor de células basales	Perdida de peso
Yegua ***	15 años	Tordilla	Derecha	Tumor de células basales y Carcinoma folicular	Perdida de peso Ojos de pánico
Yegua *	2 1/2 años	Colorada	Izquierda	Tumor de células basales	
Yegua ***	7 años	Alazán	Izquierda	Adenoma Folicular	Ojos de pánico Disfagia
Yegua *	10 años	Colorada	Izquierda	Adenoma Folicular	Perdida de peso
Mula ♀ *	7 años	Retinta	Izquierda	Tumor de células basales	Perdida de peso Disnea
Burro ♂ **	18 años	Tabaco oscuro	Izquierda	Melanoma	Sonido anormal al momento de rebuznar

* El tumor fue retirado quirúrgicamente (tiroidectomía).

** Estos équidos aunque manifestaban un aumento de volumen en la región laríngea, la glándula tiroidea no estaba afectada.

*** Fueron vendidos por sus dueños antes de realizarles la cirugía.

- 1.- Adenoma Folicular: Se desarrolla lentamente, no da metástasis, generalmente es benigno,^{5,6} puede ser solitario⁹ o múltiple, presenta una capsula de tejido conectivo, existe una compresión del tejido de la glándula adyacente,^{5,7} no se asocian con una disfunción tiroidea, puede afectar animales entre 2 y 28 años, puede interferir con la deglución y respiración cuando son muy grandes.⁵
- 2.- Tumor de Células Básales: Es un tumor benigno, la mayoría son solitarios, bien encapsulados, se mueven libremente con la piel, no están confinados a los tejidos profundos, se encuentran más comúnmente en el cuello, tronco y región pectoral.¹
- 3.- Carcinoma Folicular (Adenoma Maligno): Puede variar en tamaño, frecuentemente se observa una invasión local dentro de los vasos sanguíneos y de la capsula.⁷ Es una neoplasia maligna poco común,⁴ existe un reporte que describe un caballo con diagnostico de carcinoma y adenoma en la misma glándula.⁹
- 4.- Melanoma: Es un tumor pigmentado, puede ser benigno o maligno, se presenta comúnmente en animales tordillos, viejos y de raza árabe, se observan en perineo, cuello, genitales, orejas, ojos y glándula parótida, como regla general los tumores que surgen de la piel tienden a ser

benignos a diferencia de los que surgen a partir de las membranas mucosas, los benignos generalmente son pequeños, oscuros, como nódulos de la piel, mientras que los malignos por lo regular son grandes y ulcerados, los benignos pueden transformarse en malignos.¹

Los tumores de la glándula tiroides se deben diferenciar de una linfadenopatía, abscesos, hematomas, empiema de bolsas guturales, quistes, bocio y de otros tumores.⁶

CONCLUSIONES

Los tumores de la glándula tiroides son poco comunes en los équidos de carga y tracción.

Las hembras son más afectadas que los machos.

Una vez establecido el diagnóstico, la cirugía es la mejor opción de tratamiento.

Los adenomas y el tumor de las células basales son los más comunes en este tipo de équidos.



Hiperplasia epitelial y Sialadenitis



Melanoma



Condición corporal de los équidos



Adenoma Folicular



Adenoma Folicular después de la tiroidectomía



RELEVANCIA CLÍNICA

Cuando observemos una masa a nivel de la región laríngea, debemos realizar pruebas de laboratorio para llegar a un diagnóstico definitivo y así poder establecer el tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

- 1.- Ackerman LJ. Practical Equine Dermatology. 2nd ed. California: American Veterinary Publications, 1989: 141-146.
- 2.- Calleja PN. Anatomía Topográfica del Caballo. 2a ed. España: Labor, 1956: 115-121.
- 3.- De Buen N. Citología Diagnóstica Veterinaria. México: El Manual Moderno, 2001: 127-132.
- 4.- Dybdal NO. Endocrine and Metabolic Diseases. In: Smith BP, editor. Large Animal Internal Medicine. Philadelphia: Mosby, 2002: 1238-1239.
- 5.- Gribble DH. The Endocrine System. In: Catcott EJ, Smith JF, editors. Equine Medicine and Surgery. Illinois: American Veterinary Publications, 1972: 442-446.
- 6.- Hopper LD, Kenned GA, Taylor WA. Diagnosis and Treating Thyroid Adenoma in a Horse. Equine Practice 1987: 1252-1256.
- 7.- Sandersleben JV, Hanichen T. Tumours of the Thyroid Gland. In: Bulletin of the World Health Organization Vol. 50, No. 1-2. Switzerland: World Health Organization, 1974: 35-42.
- 8.- Sisson S, Grossman JD. Anatomía de los Animales Domésticos. 4a ed. México: Salvat Editores, 1978: 524-525.
- 9.- Toribio RE, Duckett WM. Thyroid Gland. In: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, editors. Equine Internal Medicine. USA: Saunders, 1998: 1352-1353.

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA NEUROPATÍA LARÍNGEA RECURRENTE EN UN CABALLO

Pablo Gómez-Ochoa¹, Francisco José Vázquez², Antonio Romero², Saúl Prieto¹, Arantza Vitoria², Luis Felipe Pérez², Almudena del Valle².

¹Servicio de Ecografía. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Zaragoza.

²Servicio de Cirugía y Medicina Equina. Hospital Clínico. Veterinario Universidad de Zaragoza.

Facultad de Veterinaria, C/ Miguel Servet 177, 50013 – Zaragoza.

Tfno.: 976 76 16 33, Fax: 976 76 28 18, e-mail: pablog@unizar.es

RESUMEN

Un caballo CDE de ocho años fue diagnosticado mediante endoscopia de hemiplejía laríngea izquierda de grado IV. La evaluación ecográfica (modo B y mediante Doppler pulsado) de la laringe permitió detectar la diferencia del grado de abducción entre ambos cartílagos aritenoides. Se describe la técnica ecográfica utilizada y se ilustra la correlación entre las imágenes ecográficas de la laringe de caballos sanos y el corte anatómico de una laringe normal.

INTRODUCCIÓN

La Neuropatía Laríngea Recurrente (NLR) (Havemeyer Workshop, 2004) es una patología frecuente que afecta al rendimiento deportivo en caballos. La endoscopia es la técnica diagnóstica utilizada habitualmente, tanto con el caballo en reposo como en ejercicio (Hackett, 1991). Algunos caballos no toleran bien la endoscopia de vías respiratorias altas sin una sedación previa. Puesto que el uso de este tipo de fármacos puede producir relajación nasofaríngea y alterar el grado de respuesta de los cartílagos aritenoides (Robertson, 2005) la evaluación endoscópica bajo sedación puede alterar los hallazgos.

La ecografía ha permitido evaluar diferentes estructuras de la laringe en humanos (Friedman, 1997), perros (Rudorf, 1997), gatos (Rudorf, 1998) y caballos (Ducharme, 2006). Además, se ha utilizado con éxito en el diagnóstico de parálisis laríngea en medicina humana (Ooi, 1992) y perros (Rudorf, 2001). Dado que la ecografía ha permitido diagnosticar los déficits de abducción de los aritenoides en otras especies (Rudorf, 2001), se decidió evaluar ecográficamente la laringe de un caballo con neuropatía laríngea recurrente confirmada endoscópicamente y tratar de determinar si esta técnica era capaz de detectar la diferencia del grado de abducción entre ambos cartílagos aritenoides.



MATERIAL Y MÉTODOS

Caso clínico

Un caballo CDE de ocho años de edad, dedicado a salto de obstáculos, fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HCV-UZ) que presentaba un estridor inspiratorio durante el ejercicio.

La auscultación pulmonar y cardíaca fue normal, así como la palpación externa de la zona laríngea. La prueba del reflejo toracolaríngeo o “prueba de la palmada” (Hawe, 2001) sugirió una disminución en la contracción del músculo cricoaritenoides dorsal izquierdo.

Se realizó un examen endoscópico de las vías respiratorias altas. El procedimiento se realizó en reposo, utilizando un acial para facilitar el avance del endoscopio por las fosas nasales. No se utilizó ningún tipo de sedación farmacológica.

En la endoscopia se observó que el aritenoides izquierdo presentaba una ausencia total de movimiento. Ni la deglución, ni la oclusión nasal, ni la prueba de la palmada aumentaron el grado de movilidad del aritenoides afectado. Estos hallazgos se corresponden con un diagnóstico endoscópico de hemiplejia laríngea (HL) izquierda de grado IV según la clasificación de Dixon y cols. (2004).

El examen ecográfico se realizó utilizando un ATL HDI 3500 con una sonda lineal de alta frecuencia (de 8 a 12 MHz). El área previamente fue preparada con alcohol (45 °) y abundante gel ecográfico. Para la exploración se empleó la ventana cricotiroidea, usando como marcador craneal el cartilago epiglótico y como caudal los anillos traqueales. La correcta visualización de los aritenoides se consigue mediante un corte transversal y una angulación caudal de unos 45°. Para una evaluación más precisa de la vibración se usó el Doppler pulsado posicionando la zona de muestreo en la parte superior del aritenoides, registrando a continuación el trazado espectral.

Evaluación ecográfica de la laringe en caballos sanos

Se evaluó ecográficamente, utilizando la técnica descrita, la laringe de 4 caballos sanos que no presentaban signos de NLR ni clínica ni endoscópicamente.

Se realizó un corte con sierra mecánica de la laringe congelada de un caballo sin signos clínicos de HL (eutanasiado por causas no relacionadas con esta patología). Las imágenes ecográficas (modo B), se compararon con el corte de la laringe.

RESULTADOS

Caso clínico

Durante el examen ecográfico se observó movimiento del cartilago aritenoides derecho, mientras que el izquierdo se encontraba en un plano diferente y con ausencia total de movimiento.

Mediante el Doppler pulsado se detectó movimiento en el cartilago aritenoides derecho, tras palmada, no registrándose vibración en el izquierdo.

Evaluación ecográfica de la laringe en caballos sanos

En los 4 caballos evaluados ambos cartílagos aritenoides se encontraban al mismo nivel y sus movimientos de abducción eran sincrónicos. La evaluación con doppler evidenció una amplitud de movimiento similar entre ambos aritenoides en los 4 animales.

La comparación entre el corte de la laringe y las ecografías laringeas de caballos sanos confirmó la correlación entre la disposición anatómica de los cartílagos aritenoides y los hallazgos ecográficos.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

La endoscopia permite la visualización directa de la laringe del caballo, por lo que es la técnica ideal para confirmar las sospechas clínicas de NLR. Sin embargo, la posibilidad de utilizar la ecografía como técnica diagnóstica adicional y/o complementaria puede aumentar las opciones diagnósticas en determinadas situaciones clínicas. Pese a que hoy en día la endoscopia es una herramienta disponible para muchos clínicos equinos, el uso de la ecografía permitiría diagnosticar casos de NLR a los veterinarios que no disponen de endoscopia flexible en situaciones de campo.

La ecografía es una técnica bien tolerada y permite realizar la evaluación laringea en la mayoría de los animales sin necesidad de recurrir a drogas que interfieran con los resultados.

La NLR puede presentarse con diferentes grados de afectación, los cuales han sido categorizados en función de los hallazgos endoscópicos con el caballo en reposo (Dixon y cols 2004). La ecografía no permite una visualización directa de la laringe, por lo que la asignación del grado de HL es más compleja con el uso de esta técnica que con la endoscopia. Sin embargo, mediante el trazado espectral del Doppler pulsado, se podría cuantificar objetivamente la amplitud de movimiento del cartílago aritenoides y establecer, a partir de estudios más extensos, una gradación en función de los hallazgos ecográficos.

REFERENCIAS

Consensus statements on equine recurrent laryngeal neuropathy: conclusions of the Havemeyer Workshop. *Equine Veterinary Education*, Volume 16, Number 6, December 2004, pp. 333-336(4)

Hawe C, Dixon PM, Mayhew IG. A study of an electrodiagnostic technique for the evaluation of equine recurrent laryngeal neuropathy. *Equine Vet J* 2001;33 (5):459-465.

Hackett RP, Ducharme NG, Fubini SL, Erb HN: The reability of endoscopic examination in assessment of arytenoid cartilage movement in horse: I. Subjective and objective laryngeal evaluation. *Vet Surg* 1991; 20:174-179.

Rudorf H, Barr FJ, Lane JG. The role of ultrasound in the assessment of laryngeal paralysis in the dog. *Vet Radiol Ultrasound* 2001;42:338-343.

Friedman EM. Role of ultrasound in the assessment of vocal cord function in infants and children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106: 199-209.



Rudorf H. Ultrasound imaging of the tongue and larynx in normal dogs. *J Small Anim Pract* 1997;38: 439-444.

Rudorf H. Brown P. Ultrasonography of laryngeal masses in six cats and one dog. *Vet Radiol Ultrasound* 1998;39: 430-435.

Chalmers HJ, Cheetham J, Yeager AE, Ducharme NG. Ultrasonography of the equine larynx. *Vet Radiol Ultrasound* 2006;47: 476-481.

Ooi LLPJ. B-mode real-time ultrasound assessment of vocal cord function in recurrent laryngeal nerve palsy. *Ann Acad Med, Singapore* 1992; 21:214-216.

Robertson JT, Ducharme NN. Disorders of the Pharynx and Larynx. In *Equine Respiratory Diseases*, P Lekeux (Ed) 2005. URL: <http://www.ivis.org>

EL USO DE LA ECOGRAFÍA TORÁCICA Y LA HEMATOLOGÍA SERIADAS PARA DETECTAR LA INFECCIÓN POR *RHODOCOCCLUS EQUI* EN 4 EXPLOTACIONES EN ANDALUCÍA

Marta Bezunartea López¹ y Millán Herce Muñoz²

¹Aznalcóllar Hospital equino, ²Veterinario Clínico Equino
C/ Escacena km 1 / Aznalcóllar /41870 Sevilla
martab.vet@aznalcollarhe.com TLF: 610 20 21 55

RESUMEN

La ecografía torácica junto con el recuento de glóbulos blancos totales es un método que permite disminuir las bajas y los costos por tratamiento en explotaciones con *Rhodococcus Equi*. Durante 5 meses se ha realizado un seguimiento ecográfico torácico y de recuento de glóbulos blancos sanguíneos para identificar los potros infectados en 4 explotaciones de PRE y caballos de deporte, con una densidad poblacional mediana y bajas anuales por *Rhodococcus* de 8% de media.

INTRODUCCIÓN

El *Rhodococcus Equi* es un coco-bacilo Gram positivo, facultativo intracelular, que vive dentro de los macrófagos. Es el causante más común de una neumonía grave en potros entre 3 semanas y 5 meses de edad (1,2). Vive en la tierra, sobrevive y se multiplica en el aparato gastrointestinal de los herbívoros, especialmente de los caballos. Las **partículas de polvo** conteniendo *R. Equi* virulento es la mayor ruta de **infección de potros**. Por eso, la excreción fecal juega un papel importante en la contaminación de la tierra de las yeguas afectadas (4,5).

La mayoría de los adultos excretan unidades formadoras de colonia, aunque los potros las excretan en mayor cantidad. La mayor excreción ocurre entre las 3 y 12 semanas de vida. Los potros con neumonía son los que tienen la concentración más alta de *Rhodococcus* virulento, por lo que son la mayor fuente de contaminación de las yeguas (6). Por eso, existe una relación directa entre las posibilidades de desarrollar la neumonía y la densidad y el tamaño de los grupos de potros.

Los **signos clínicos iniciales**, asociados a esta infección **no son fácilmente reconocidos** y aparecen de forma insidiosa y lenta, aunque en ciertas explotaciones tiene resultados devastadores y una morbilidad que supera el 40% de los potros nacidos. La virulencia de las cepas viene dada por tener asociado a su ADN un plásmido asociado (3).



Como la prevención total de la enfermedad no es posible, el reconocimiento de los animales infectados antes del desarrollo de los síntomas clínicos reducirá la gravedad de la infección, los costes económicos y el tiempo de tratamiento. Para ello interesa el uso de métodos de diagnóstico útiles con buena sensibilidad para detectar la enfermedad (7). Los **métodos** empleados para una **detección precoz** de los potros infectados son: el examen físico, la auscultación torácica, el control de la temperatura 2 veces al día, la evaluación completa del hemograma, la concentración plasmática de fibrinógeno, las radiografías y ecografías torácicas.

La cuantificación del número total de glóbulos blancos sanguíneos, aunque no es específica, tiene una capacidad mayor para detectar la prevalencia de la enfermedad. Si los glóbulos blancos están por encima de **13.000 cel/ μ L**, el **valor predictivo positivo es de un 95%**; mientras que si están por encima de 15.000 cel/ μ L, el valor predictivo positivo se incrementa todavía más (8).

La ecografía torácica es otro método con un valor predictivo alto para la detección de la neumonía por *Rhodococcus*, más fácil de utilizar que la radiografía torácica cuando el número de animales es grande (9).

El diagnóstico definitivo de la enfermedad se hace mediante la identificación por PCR o por el cultivo, en muestras de lavado transtraqueal o de los abscesos encontrados.

La mayoría de los potros manifiestan signos clínicos antes de los 4 meses de vida. La forma más común es una **bronconeumonía supurativa crónica** con formación de abscesos y linfangitis. Un tercio de los potros afectados pueden también presentar una **sinovitis**, fundamentalmente en las articulaciones tibio-tarsal y fémoro-tibial, así como uveítis, enterocolitis, osteomielitis, artritis séptica, linfangitis, abscesos abdominales, neumonía fetal y aborto.

MATERIAL Y MÉTODOS

La población del estudio incluyó aquellos potros de yegudas de diferentes razas con una infección por *R. Equi* endémico, confirmado por el aislamiento de la bacteria en muestras de lavados transtraqueales, artritis sépticas y abscesos pulmonares hallados en necropsia, con una prevalencia de un 25%.

Las yegudas fueron consideradas como una unidad y se adaptaron las medidas a realizar dependiendo del número de animales, el número de animales enfermos de años anteriores y los recursos obtenidos.

Se realizó una **primera ecografía torácica de control a los potros mayores de 4 semanas de vida**. A los potros menores de esa edad se les tomó al mismo tiempo una muestra de sangre para una **hematología de control**. Las ecografías torácicas se repitieron hasta que la mayoría de los potros alcanzó la edad de 16 a 20 semanas. Las ecografías se realizaron con un ecógrafo con sonda multifrecuencia de 5-7,5 MHz lineal.

Los hallazgos ecográficos se **graduaron** empleando una **escala de 0-10**, dependiendo del tamaño de la lesión. Así, una lesión de grado 2 tenía un tamaño de 1 a 2 cm; la de grado 3, de 2 a 3 cm, etc, hasta diez. Si un potro tenía un grado 2 en el lado izquierdo y un grado 4 en el lado derecho, se clasificaba como grado 4 (11).

Se tomó al mismo tiempo una muestra de sangre a todos los potros para la determinación plasmática de fibrinógeno, del número total de glóbulos blancos sanguíneos y la determinación de la fórmula leucocitaria.

Se tomaron **otras medidas** para complementar la **detección precoz** de los animales infectados, tales como: inspección de la actitud y del tipo de respiración, así como la medición de la temperatura rectal al menos una vez al día.

Todos los potros con lesiones pulmonares comenzaron a tratarse con **10 mg de Azitromicina oral /kg p.v. cada 24 horas** y **10 mg de Rifampicina oral /kg p.v. cada 12 horas** (o **Claritromicina oral a 7,5 mg /kg p.v. cada 12 horas**) y Rifampicina dependiendo de la explotación y de los resultados de los cultivos). Los tratamientos se mantuvieron hasta la resolución de los hallazgos ecográficos de la lesión y hasta que el número total de glóbulos blancos sanguíneos fueron menores a 13.000 cel/mL, aunque una de las dificultades del éxito del tratamiento era saber cuándo acabarlo para evitar recaídas.

RESULTADOS

Se han revisado 57 potros de varias explotaciones con altos índices de mortalidad y morbilidad asociada a esta enfermedad. De los 57 animales examinados, un 18% tenía lesiones ecográficas compatibles con infección por *R. Equi*. Un 14% de estos potros tenía el número total de glóbulos blancos sanguíneos por encima de 13.000 cel/mL y un 16% tenía el fibrinógeno plasmático por encima de 400 mg/dL. Un 11% tenía la temperatura por encima de 38,5°C. Durante el tiempo que se mantuvo el tratamiento con antibióticos, la media de la temperatura corporal de los animales tratados fue de 38,1°C. La duración media del tratamiento antibiótico fue de 55 días.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Las medidas tomadas para **disminuir las muertes asociadas a la infección por *R. Equi* y los costes económicos**, consiguieron **reducir tanto la incidencia de casos de neumonías graves** en los potros, así como la aparición de **otras manifestaciones clínicas** respecto los años anteriores. Además, también sirvió para reducir el tiempo medio de tratamiento.

Una vez instauradas las medidas de prevención, el número de muertes también se ha disminuido hasta un 1%, si se comparan con las observadas en años anteriores que se mantenían entorno al 2,5%.

Las bajas totales (eutanasias y muertes) también se han reducido de un 8% de años anteriores a un 2% este año.

REFERENCIAS

1. Woolcock et al 1980
2. Tooyoca et all 2000
3. Jain et al 2003
4. Benoit et all 2000
5. Ren et al 2003
6. Prescott JF et al 1984
7. Grimm et all 2007
8. Cohen et all 2000
9. Nathan M sLovis 2005
10. Sweeney et all 1987
11. Slovis et all 2005
12. Melissa T. Hines 2005

AN UNUSUAL PRESENTATION OF AN EPITHELIAL CYST ON THE FOREHEAD IN TWO HORSES

J. Sierra, DVM; L. Vlamincx, DVM, PhD, Dipl ECVS; A. Martens, DVM, PhD, Dipl ECVS; G. Vercauteren, DVM, Dipl ECVP.

**Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke, Belgium**

Tel: 0032 09/264 76 18

Fax: 0032 09/264 77 94

Email: javiersierravet@gmail.com

INTRODUCTION

Distortion of the facial bones may occur in conjunction with paranasal sinus disease. Deformities occur in the bones overlying the maxillary and frontal sinuses and are the result of an expansive mass contained within the sinus (Beard and Hardy, 2001). Tremaine and Dixon (2001) stated that sinus cysts and sinonasal neoplasia were significantly more frequently associated with gross distortion of the nasal passages and facial bones than other sinonasal disorders. This paper discusses two unusual cases of facial deformation in the horse caused by an epithelial cyst of possible external (extrasinus) traumatic origin.

CASE 1

An 11-year-old Arabian horse was presented for evaluation of a fluctuating swelling in the middle of the forehead since three months (Fig1). The swelling had been drained earlier but rapidly recurred. Over the last weeks, the owner reported a rapid increase in the degree of swelling.

On admission, the horse showed no signs of general illness, demonstrated no nasal discharge nor any respiratory noise. The facial deformation consisted of a fluctuating swelling in the middle of the forehead (region of the frontal sinuses) with a diameter of 10-12cm and a height of 5-7cm. At its transition to the skull, the swelling was surrounded by a bony rim forming a cup-like base.

Diagnostic radiographs of the skull (laterolateral and dorsoventral projections) showed a large soft tissue mass of homogenous density located at the dorsal aspect of the frontal bone immediately dorsal to the frontal sinuses. The cortex of the frontal bone was interrupted over a length of 8cm. The cup-like base of the cyst was in continuity with the surrounding cortical bone and had the same bony density. The cyst wall extended into the frontal sinuses (Fig.2). Examination of the mouth revealed no abnormalities. Endoscopy was not performed. Based on these results the



swelling was considered a cyst and it was opted to surgically remove it. Under general anaesthesia the cyst was removed through an “S-shaped” skin incision. This resulted in the exposure of a large bone defect allowing free access to both frontal sinus compartments. The bony cup seated on the intact cortical bone surrounding the defect was removed with an osteotome. Skin and subcutaneous tissues were closed in routine fashion. Histologic examination of the cyst wall revealed a pseudostratified ciliated epithelial inner lining with a wall composed of loose collagenous stroma admixed with proliferating fibroblasts, new capillaries and variable numbers of lymphocytes, plasma cells and macrophages. Postoperative treatment consisted of sinus lavage on two occasions and the administration of broad spectrum antibiotics and NSAID's for 5 days. The horse was discharged 8 days after surgical treatment (Fig.4-5). At follow-up the horse developed a slight depression at the surgery site. At follow-up telephone inquiry 1,5 months after surgery the owner was very satisfied with the cosmetic result.

CASE 2

A 12-year-old French warmblood was presented for evaluation of a fluctuating swelling on the dorsal aspect of the forehead since one year. Originally, the horse had sustained a blow to the head which resulted in the development of the swelling. Based on cytologic examination of the liquid contents of the swelling, it was diagnosed as a cyst. A single injection with triamcinolone by the referring veterinarian resulted in no amelioration.

Physical examination revealed no signs of general illness, no nasal discharge nor any respiratory disturbances or noises. The horse showed a well-circumscribed fluctuating swelling in the middle of the forehead (diameter 6-7 cm) with a hard cup-like base on the surrounding bone.

Plain radiographs (lateral-lateral projection) showed the presence of a smoothly lined soft tissue mass (7x2,3cm) located dorsal to the nasal bones, at the rostral extent of the conchofrontal sinus. At the transition of the mass with the surrounding frontal bone, a cup-like bony extension was present. The majority of the mass was located outside the skull's dimensions although its wall was seen to extend for 1,5cm into the frontal sinuses (Fig.3). Based on these findings, a cyst was diagnosed and surgical removal was proposed. The cyst was removed through an “H-shaped” skin incision with the horse under general anaesthesia and in lateral recumbency. The bony extensions surrounding the base of the cyst were removed. The cortical wall overlying the central part of both frontal sinuses was absent exposing the intact mucous lining of the sinus cavity. The surrounding periosteum could be partially sutured to cover the defect. Skin and subcutaneous tissues were closed routinely. Histopathologic examination of the excised cyst wall was identical to case 1. Postoperative treatment included antibiotic prophylaxis and anti-inflammatory treatment for 5 days. No postoperative complications were encountered. Over time, the horse developed a slight depression at the surgery site only visible at close range. At follow-up telephone inquiry 7 months after surgery the owner was very satisfied with the cosmetic result.

DISCUSSION

Sinonasal cysts have been reported to occur in horses of any age and the accompanying skull deformation and respiratory stridor should alert the clinician to their presence. Radiographic examination of the skull is necessary to confirm their location whereas histopathology provides the definitive diagnosis. Woodford and Lane (2006) describe the presence of an outer respiratory-type columnar to pseudostratified ciliated mucus secreting epithelium over a fibrous mesenchymal

layer containing occasional to frequent island of bone and areas of granulation tissue. In contrast, the presently reported cysts demonstrated an inner respiratory epithelial lining. The expansive nature of these cysts accounts for the presence of the cortical defects observed in the present cases secondary to pressure atrophy of cartilaginous and bone structures. The histology of the described cysts is consistent with the diagnosis of an epithelial cyst which resembles closely those reported in cases of sinonasal cysts (Woodford and Lane, 2006). The presence of a bony rim on the external part of the horses' skull represents a very unusual reaction to the ongoing growth of the cysts. The authors hypothesise that an external traumatic insult (as was confirmed in the anamnesis in one of the presented cases) might be involved in the development of the observed bony reaction. Surgical removal was straight-forward using standard surgical techniques in both horses. Extirpation of large cysts might be expected to cause facial bone distortion postoperatively which might be treated with the use of (non)resorbable implant material (Dowling et al., 2001).

REFERENCES

BEARD, W. L., HARDY, J., (2001) Diagnosis of conditions of the paranasal sinuses in the horse. *Equine vet. Educ.*13, 256-273

DOWLING, B.A., DART, A.J., TROPE, G. (2001) Surgical repair of skull fractures in four horses using cuttable bone plates. *Aust. Vet. J.* 79,324-327

TREMAINE, W.H., DIXON, P.M., (2001) A long-term study of 277 cases of equine sinonasal disease. Part 1: Details of horses, historical, clinical and ancillary diagnostic findings. *Equine vet. J.*33, 274-282

WOODFORD, N.S., LANE, J.G.,(2006) Long-term retrospective study of 52 horses with sinonasal cysts. *Equine vet. J.*38, 198-202



FIGURE 1

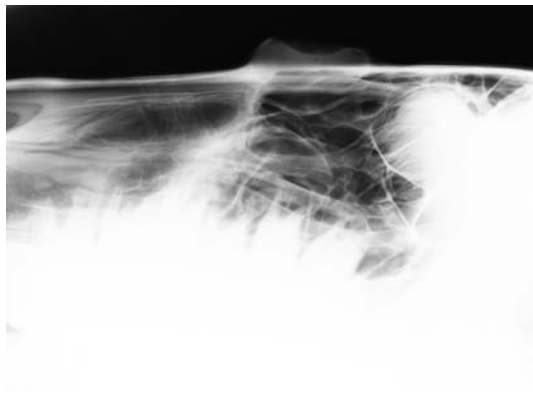


FIGURE 2

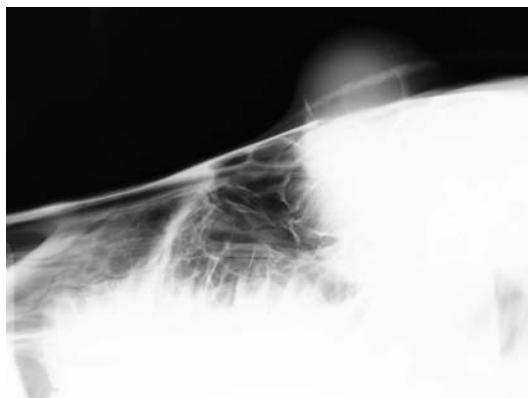


FIGURE 3



FIGURE 4



FIGURE 5

HIPONATREMIA E HIPOSMOLARIDAD EN POTROS ADMITIDOS A CUIDADOS INTENSIVOS

E. DÍEZ DE CASTRO, J.C. ESTEPA NIETO Y E. AGUILERA TEJERO

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

RESUMEN

Con el fin de estudiar la prevalencia de hiponatremia e hiposmolaridad, y valorar su relación con el estado ácido-base, se estudió un grupo de potros (n=9) admitidos a cuidados intensivos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba. Se seleccionaron potros en los que se habían medido los parámetros que permiten valorar la osmolaridad efectiva (Osm_{ef}) y el estado ácido-base (Na, K, Cl, glucosa y pH). Todos los potros estudiados tenían valores de Na y Osm_{ef} inferiores al rango de referencia. Por lo tanto, la principal conclusión de este trabajo es que la hiponatremia y la hiposmolaridad son muy frecuentes en los potros neonatos que requieren cuidados intensivos. La segunda conclusión de este estudio es que los estados hiposmolares en potros neonatos suelen acompañarse de acidosis metabólica, evidenciada por una disminución de pH y de la diferencia de iones fuertes.

INTRODUCCIÓN

Los potros que se atienden en cuidados intensivos a menudo presentan patologías que pueden dar lugar a hiponatremia e hiposmolaridad como, por ejemplo, colitis, uroperitoneo e insuficiencia renal. En concordancia con estudios en medicina humana, que demuestran una mayor prevalencia de alteraciones de la osmolaridad en individuos jóvenes, se piensa que los potros son más susceptibles a problemas hiposmolares que los caballos adultos. Sin embargo las alteraciones en la osmolaridad en potros están muy poco documentadas. Una búsqueda bibliográfica realizada en "PubMed" introduciendo los términos "hyposmolarity" y "foal" da como resultado cero referencias ("no items found").

La osmolaridad del plasma es una medida de la relación entre las sustancias en solución y el agua plasmática. El sodio, por su alta concentración en el espacio extracelular es el principal determinante de la osmolaridad. Ello implica que, generalmente, la hiponatremia se acompañe de hiposmolaridad. Otros solutos, como la glucosa y la urea, también influyen en menor medida en la osmolaridad del plasma.



La medición de la osmolaridad no es frecuente en la clínica equina, dado que requiere un equipamiento específico (osmómetro) que no es fácilmente accesible. No obstante, los valores de osmolaridad plasmática se pueden deducir mediante el uso de fórmulas. La fórmula más simple y más utilizada para calcular la osmolaridad es:

- (1) Osmolaridad (mOsmol/L) = 2 Na (mmol/L)

También pueden utilizarse fórmulas más complejas que incorporan todos los solutos osmóticamente activos presentes en el plasma:

- (2) Osmolaridad (mOsmol/L) = 2 Na (mmol/L) + glucosa (mg/dL) /18 + BUN (mg/dL)/2

Sin embargo, no todos los solutos de la fórmula (2) tienen repercusiones clínicas en los cambios de osmolaridad. La urea, por su gran capacidad de difusión, de forma práctica es un osmol inactivo que no influye en la distribución del agua corporal (la urea, al contrario que el sodio y la glucosa, atraviesa la membrana celular y alcanza equilibrio osmótico con el espacio extracelular). Por ello, se utiliza el concepto de osmolaridad efectiva, la cual viene determinada sólo por los osmoles que actúan manteniendo el agua en el espacio extracelular, y que se calcula según la siguiente fórmula:

- (3) Osmolaridad efectiva (mOsmol/L) = 2Na (mmol/L) + glucosa (mg/dL)/18

Las consecuencias de las alteraciones en la osmolaridad pueden ser muy graves, ya que las alteraciones osmolares del espacio extracelular provocan una fuga compensatoria de fluido hacia o desde el espacio intracelular. Esto puede dar lugar a signos de disfunción neurológica debido a una encefalopatía generalizada. Conforme la presión osmótica cae, se crea un gradiente osmolar a través de la barrera hematoencefálica, provocando una entrada de agua en el cerebro y el consiguiente edema cerebral. El grado de sobrehidratación parece estar relacionado con la gravedad de los síntomas. Los signos clínicos asociados a hiposmolaridad aguda en caballos incluyen: ceguera, temores intencionales, hipermetría, convulsiones, hiperestesia, desorientación, "head pressing", nistagmo e incoordinación de la actividad motora.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es estudiar la prevalencia de hiponatremia e hiposmolaridad en potros admitidos en cuidados intensivos. Asimismo se pretende valorar el estado ácido-base de estos animales y estudiar su relación con la osmolaridad plasmática.

MATERIAL Y MÉTODOS

Animales

Se estudiaron potros (n=9) ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba en la temporada 2007-2008. Los potros tenían una edad comprendida entre 3 días y 4 meses. Sólo se incluyeron en este estudio aquellos animales en los que se midieron electrolitos, osmolaridad, glucosa y estado ácido base. El diagnóstico en los animales incluidos en el estudio fue: enterocolitis (n=4), neumonía (n=3) y septicemia (n=2)

Toma de muestras

Las muestras de sangre (2 ml) se obtuvieron en el momento de la admisión a partir de la vena yugular, utilizando agujas 21G y jeringuillas con heparina de litio.

Parámetros estudiados

Todas las determinaciones se realizaron inmediatamente tras la toma de la muestras.

Los valores de Na, Cl, K y pH se midieron con gasómetro-analizador de electrolitos Ciba-Corning 800 (Bayer Diagnostics, Barcelona). La glucosa (Glu) se cuantificó mediante espectrofotometría (Vettest 8008, Idexx laboratories, Inc. Maine, USA).

Para la valoración de la osmolaridad y el estado ácido base se calcularon los siguientes parámetros:

- Osmolaridad (Osm) (mosmol/L) = $2[\text{Na}^+]$ (mmol/L)
- Osmolaridad efectiva (Osm_{ef}) (mosmol/L) = $2[\text{Na}^+]$ (mmol/L) + glucosa (mg/dL)/18
- Diferencia de iones fuertes (DIF) (mmol/L) = $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$

RESULTADOS

Los resultados del estudio aparecen recogidos en la Tabla adjunta.

Potros	Na (mmol/L)	Glu (mg/dL)	Osm (mOsmol/L)	Osmef (mOsmol/L)	K (mmol/L)	Cl (mmol/L)	DIF (mmol/L)	pH
1	124,1	139	248,2	255,9	3,76	108,5	19	7,19
2	118,3	153	236,6	245,1	3,14	105	16	7,29
3	111	89	222	226,9	2,49	94,5	19	7,26
4	124,5	153	249	257,5	4,78	96	33	7,32
5	106,3	97	212,6	218,0	5,38	81,5	30	7,31
6	130,6	110	261,2	267,3	3,75	93	41	7,33
7	124,1	108	248,2	254,2	4,43	96	33	7,40
8	117,7	137	235,4	243,0	3,81	95	27	7,32
9	99	84	198	202,7	6	55	50	7,46
Media	117,3±	118,9±	234,6±	241,2±	4,17±	91,6±	29,8±	7,32±
± DE	10,1	27,0	20,2	21,1	1,1	15,7	11,1	0,1
Valores referencia	134-142	80-140	268-284	265-290	3-5	95-103	35-45	7,36-7,43



CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

La principal conclusión de este estudio es que la hiponatremia y la hiposmolaridad son muy frecuentes en los potros neonatos que requieren cuidados intensivos. Todos los potros incluidos en este estudio tenían valores de Na y Osm_{ef} inferiores al rango de referencia. En caballos adultos la causa más frecuente de hiposmolaridad es la deshidratación cuando se acompaña de una reposición insuficiente de fluidos hiposmolares (agua de bebida). En el caso de los potros, dado que su ingestión de fluidos hiposmolares es prácticamente nula, puesto que dependen de la leche materna, la hiposmolaridad se explica fundamentalmente por mecanismos hormonales. Generalmente, los potros que se admiten a cuidados intensivos están deshidratados. La depleción de volumen produce un estímulo en la secreción de hormonas que tienden a retener líquido, aldosterona y ADH. La elevada secreción de ADH da lugar a una excesiva retención de agua a nivel de los túbulos renales y este agua actúa “diluyendo” el sodio plasmático y causando hiposmolaridad.

Desde un punto de vista práctico es importante tener en cuenta dos cuestiones: a) un estado hiposmolar puede ser responsable de la sintomatología neurológica que presentan algunos potros neonatos; y b) cuando existe hiposmolaridad grave, ésta debe corregirse de forma progresiva puesto que en caso contrario se corre el riesgo de producir daño neuronal irreversible.

La segunda conclusión de este trabajo es que los estados hiposmolares en potros neonatos suelen acompañarse de acidosis metabólica, como se evidencia por la disminución de pH y de DIF. Este hecho también tiene repercusiones prácticas puesto que indica la necesidad de valorar muy cuidadosamente la estrategia para corregir la hiposmolaridad dado que el tratamiento más obvio (solución salina hipertónica) tenderá a agravar la acidosis metabólica. De forma alternativa, se puede recomendar el uso conjunto de solución salina hipertónica y Ringer lactato, o solución salina hipertónica acompañada de bicarbonato sódico, en función de la magnitud de las alteraciones osmolares y ácido-base.

REFERENCIAS

1. Lakritz J, Madigan J, Carlson GP. Hypovolemic hyponatremia and signs of neurologic disease associated with diarrhea in a foal. *Journal of American Veterinary Medical Association* 1992; 200:1114-1116.
2. Ramirez S, Williams J, Seahorn TL, et al. Ultrasound-assisted diagnosis of renal dysplasia in a 3-month-old quarter horse colt. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 1998; 39:143-146.
3. Rose BD. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 3rd ed. New York. McGraw-Hill; 1989: 601-639
4. Spurlock SL and Furr M, Fluid therapy. In Koterba AM, Drummond WH and Kosch PC eds. *Equine clinical neonatology*. Lea&Febiger, Philadelphia; 1990:412-430.
5. Zicker SC Marty GD, Carlson GP, et al. Bilateral renal dysplasia with nephron hypoplasia in a foal. *Journal of American Veterinary Medical Association* 1990; 196:2001-2005.
6. Wong DM, Sponseller BT, Brockus C, et al. Neurologic deficits associated with severe hyponatremia in 2 foals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2007; 17:275-285.

DIAGNÓSTICO PRECOZ DE INFECCIONES ORTOPÉDICAS EN POTRILLOS NEONATOS MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA

Rafael Alzola Domingo, LV; Marta González Arguedas, LV, MS, Dipl. ACVIM;
Jorge de la Calle del Barrio, LV, MS, Dipl. ACVS, ECVS.

HOSPITAL VETERINARIO SIERRA DE MADRID
Ctra de San Agustín de Guadalix a Colmenar Viejo Km 1.2
San Agustín de Guadalix, 28750
Madrid

RESUMEN

En esta comunicación se tratarán las infecciones ortopédicas que afectan a los potrillos neonatos. Se repasarán los agentes patógenos más comunes, sus diferentes vías de infección, las pruebas diagnósticas rutinarias y más modernas de confirmación de esta clase de infecciones. También se realizará un rápido repaso a los distintos tipos de tratamientos.

Se le dará especial relevancia al uso de la Tomografía Axial Computerizada (TAC) como técnica de diagnóstico por imagen, y para pronosticar la vida deportiva de estos potrillos basándonos en la información sobre el daño del tejido óseo subcondral, y de las fisis afectadas.

Se presentarán 3 casos clínicos de infecciones ortopédicas tratados en el Hospital Sierra de Madrid a lo largo del año 2008. En esos casos se realizó además de un estudio radiográfico y artroscopia en los casos que fue necesaria, se hizo también un TAC como prueba diagnóstica. Se comparará la información obtenida en las diferentes pruebas diagnósticas y se valorará el uso del TAC como método de diagnóstico por imagen para la identificación de daños leves en estructuras óseas de una forma más precoz de lo que lo hace la radiología digital convencional, estudio de la extensión de las lesiones en las fisis, pronóstico, valoración de la posible vida deportiva del potrillo y tipo de tratamiento a instaurar.

INTRODUCCIÓN

Generalmente los potros neonatos son más susceptibles a infecciones y a la subsecuente septicemia debido a que su sistema inmune es todavía inmaduro. En estudios retrospectivos de potros neonatos con artritis sépticas confirmadas se observó que en el 50%-88% de los casos existía un fallo parcial (400-800 mg/dL) o un fallo total (<400 mg/dL) previo de paso de la inmunidad pasiva.



Las estructuras sinoviales pueden infectarse por inoculación directa más común en caballos adultos, o por vía hematogena más común en potros neonatos.

En un potrillo con septicemia las bacterias pueden entrar directamente en la estructura sinovial, o pueden infectar una zona ósea en la fisis causando una osteomielitis, y el consiguiente daño al cartílago articular.

El cordón umbilical se considera el origen más común de infecciones en potrillos aunque no debemos olvidarnos del tracto gastrointestinal o del sistema respiratorio.

AGENTES PATÓGENOS

Los agentes patógenos más comúnmente implicados en este tipo de infecciones son microorganismos aerobios que podrían dividirse en dos grupos:

- **Gram negativos:** *Escherichia coli*, *Actinobacillus* spp y *Salmonella*.
- **Gram positivos:** *Staphylococcus*, *Rhodococcus*, *Corynebacterium*, *Streptococcus*.

Los microorganismos anaerobios y hongos son muy poco frecuentes en este tipo de patologías.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico definitivo en este tipo de patologías se obtiene por combinación:

- 1.- Historia Clínica del paciente: Suelen estar afectados en los primeros 30 días de vida. Historia de parto prematuro o de fallo de paso de la inmunidad pasiva.
- 2.- Examen Físico: Muy importante a la hora de obtener un diagnóstico precoz.
 - Cojera repentina de moderada a severa, normalmente entre 8-24 h después del inicio de la infección.
 - Fiebre: Puede ser oscilante.
 - Distensión articular y calor: puede que más de una articulación este afectada.
 - Dolor a la palpación y reducción de la flexión.
 - Muy importante encontrar el origen de la infecciones por vía hematogena para poder tratarlas simultáneamente.
- 3.- Artrocentesis y Análisis de líquido sinovial:
 - Líquido sinovial en un tubo con EDTA. Citología, recuento total y diferencial de células blancas y proteína total.
 - Líquido sinovial en medio de cultivo: 33% de las muestras (Schneider et al 1992) serán negativas al cultivo aunque se trate de muestras tomadas de articulaciones sépticas.

Valores del líquido sinovial:

	NORMAL	SÉPTICO
APARIENCIA	Clara, amarillo pálido	Oscuro, turbio
VISCOSIDAD	Viscoso	Acuoso
RECuento WBC	<1x 10 ⁹ /L	>10x10 ⁹ /l
NEUTROFILOS	<10%	>90%
CELULAS MONONUCLEARES	>90%	<10%
PROTEINA TOTAL	<2.0gr/L	>2.5gr/L
PH	7.3 +/- 0.06	6.2 - 7

- 4.- Examen Radiográfico: La razón más importante para realizar un examen radiológico cuando se sospecha de una artritis séptica es comprobar que no haya ningún signo de degeneración articular o de osteomielitis en fisis, epífisis o metáfisis adyacentes. En caso de una respuesta mala al tratamiento instaurado repetir el examen radiológico.
- 5.- Scintigrafía: Otro método para detectar infecciones en fisis. No se realiza en ninguno de los casos clínicos.
- 6.- Tomografía Axial Computerizada (TAC): Método diagnóstico que proporciona una información valiosísima para la identificación, localización, extensión, gravedad y evolución de las lesiones con el fin de evaluar de manera más objetiva la respuesta al tratamiento y el pronóstico.

La Tomografía Axial Computerizada (TAC) es una prueba de diagnóstico radiológico mediante la utilización de rayos X y procesamiento de las imágenes por ordenador. Mediante el ordenador se reconstruyen los planos atravesados por los rayos X. La imagen se construye midiendo la absorción de rayos X por el tejido que atraviesa. Al procesar las imágenes se pueden ver como cortes tridimensionales en un monitor o en una radiografía.

TRATAMIENTO

El tratamiento de artritis sépticas en potrillos y especialmente en neonatos normalmente es muy difícil debido a que se suelen presentar como cuadros multisistémicos. En los casos tratados en el hospital se obtuvo por una combinación de diferentes tratamientos simultáneamente.

- Antibióticos sistémicos de amplio espectro. Durante la selección del mejor antibiótico se tuvo en cuenta el poder bactericida, metabolismo, excreción, poder de penetración y concentraciones en estructuras sinoviales y óseas del mismo. Cefalosporinas (ceftiofur) o aminoglicosidos (amikacina, gentamicina) y β -lactámicos (penicilinas). Los antibióticos sistémicos se deben continuar durante dos semanas después del cese de los signos clínicos, en el caso de osteomielitis se deben continuar durante dos o tres meses debido a que las bacterias pueden sobrevivir en el hueso y en las fisis durante mucho tiempo.
- Antiinflamatorios no esteroideos. Efecto antiinflamatorio y analgésico de las estructuras afectadas. Facilita la penetración de los antibióticos.



- Tratamiento para úlceras. (Ranitidina, Omeprazol, Sucralfato)
- Lavados sinoviales: con agujas o por medio de astroscofia la ventaja de este último método sobre el otro que se puede realizar un debridamiento de la fibrina y del cartílago articular, además se puede realizar una valoración visual tanto de la articulación como del cartílago articular.
- Artrotomía de la articulación afectada. Muy invasiva no realizada en ninguno de los casos clínicos.
- Perfusiones regionales con antibióticos (Amikacina., Gentamicina., Ceftiofur): Perfusión distal de la extremidad o perfusión intraósea.
- Otras técnicas: Antibióticos intraarticulares , uso de cementos impregnados con antibióticos.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

El pronóstico de artritis sépticas en potros neonatos suele estar un rango que va de malo a desfavorable, entre un 42%-84% sobreviven la infección. Un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo (lavado y debridamiento) son las cosas más importantes para mejorar el pronóstico aunque también se debe tener en cuenta que la elección de los antibióticos sea la correcta en cada caso.

El pronóstico cuando se trata durante las primeras 48 horas es bueno (72%) pero pasado este tiempo es muy desfavorable (4%). El pronóstico para vida deportiva de caballos que sufrieron este tipo de afecciones como potros neonatos es solamente del 30-40% aunque este porcentaje varía altamente en función del número de articulaciones afectadas, el estado general del potro y la extensión de la lesión ósea. Si se tiene que realizar un extenso debridamiento de una fisis debido a la osteomielitis, esto podría provocar el cierre prematuro de esa fisis y como resultado una deformación angular con lo cual el pronóstico de vida deportiva empeoraría ostensiblemente.

La valoración de las estructuras óseas afectadas es sumamente importante para el pronóstico tanto de supervivencia como de vida deportiva del potrillo. Por eso en infecciones ortopédicas las pruebas de diagnóstico por imagen tienen gran importancia, el uso de Tomografía Axial Computerizada (TAC) como técnica rutinaria aporta mucha información suplementaria de gran ayuda tanto en el diagnóstico precoz como en el pronóstico en infecciones ortopédicas en potrillos neonatos, debido a que es posible identificar esas lesiones de manera mucho más precoz de lo que lo hace radiología digital convencional. Además de ser una prueba que se realiza con mucha rapidez y que permite la evaluación de la lesión en toda su magnitud.

REFERENCIAS

Foal Care Course. Rosedale & Partners 2006, Newmarket, U.K.

Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Neonatal Medicine and Surgery

Clinical Radiology of the Horse. *Butler, Colles, Dyson, Kold*

J. Vet Med. A Physiol Pathol Clin Med, 2000

Clinical experiences of treating septic arthritis in equine by repeated joint lavage.

J. Am. Vet Med Assoc, 1999

Factors associated with prognosis for survival and athletic use in foals with septic arthritis 93 cases.

Equine Vet J. 2004

What is the likelihood the throughbreed foal treated for septic arthritis will race?

Equine Medicine, Surgery and Reproduction. *Mair,Loce, Schumacher & Watson.*

Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. *Dyson and Ross.*

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SÍNDROME DEL CANAL CARPIANO: 5 CASOS

Ana I. Galeano Valiente, LV; Raúl Botella Caselles, LV; Marta González Arguedas, LV, MS, Dipl. ACVIM; Jorge de la Calle del Barrio, LV, MS, Dipl. ACVS, ECVS.

**Hospital Veterinario Sierra de Madrid. Ctra. M-104 km. 1,200.
S. Agustín de Guadalix. 28750 Madrid
Tlf. 918435143 - Fax 918435244
hvsm@veterinario.net**

RESUMEN

Presentación de 5 casos clínicos con “Síndrome del canal carpiano” (SCC). Para el diagnóstico se realizan estudios radiológicos, ecográficos y una tenoscopia exploratoria. La realización de la tenoscopia es recomendable ya que a través de ella se puede diagnosticar y en algunos casos incluso resolver el proceso. Tras la intervención quirúrgica se mantiene al caballo en un corto periodo de inactividad, comenzando a realizar ejercicios de forma moderada hasta reestablecer en gran parte o de forma total su actividad original.

INTRODUCCIÓN

El canal carpiano es un espacio anatómico localizado palmar al carpo. Esta región incluye los huesos carpianos (radial, intermedio, cubital y accesorio en la fila proximal; 1º, 2º, 3º y 4º en la fila distal), la extremidad distal del radio, la extremidad proximal de los tres metacarpianos y las estructuras adyacentes.

El canal carpiano está limitado cranealmente por el ligamento carpiano palmar, lateralmente por el hueso accesorio del carpo y por la cara palmomedial con: el tendón del flexor carpo-radial, el retináculo flexor, la arteria y vena radial y el nervio, arteria y vena palmar lateral. Este espacio contiene las siguientes estructuras: los tendones de los flexores digitales superficial y profundo que están incluidos en la vaina sinovial carpiana y el nervio y la arteria palmar medial.

El SCC es una patología que cursa con signos clínicos variables: distensión palmaromedial del carpo, dolor y calor a la palpación, cojera variable y dolor a la flexión.

Dentro de las causas de SCC encontramos lesiones de diferente naturaleza: ósea, tendinosa/ligamentosa o que afectan al contenido del canal. Entre las más frecuentes aparecen: osteocondromas,



exostosis de la fisis distal, fractura del hueso accesorio del carpo; desmitis del ligamento accesorio superior; lesiones del retináculo flexor, sinovitis de la vaina carpiana y tendinitis de flexores digitales superficial y profundo. En definitiva cualquier proceso que provoque el aumento del volumen del contenido del canal carpiano.

MATERIAL Y MÉTODOS

Disponemos de los casos clínicos de 5 caballos para el estudio (Tabla 1).

Tabla 1: Reseña e historia clínica

	Caballo 1	Caballo 2	Caballo 3	Caballo 4	Caballo 5
Raza	Cruzado	PSI	SF	Hannoveriano	PSI
Edad	7 años	3 años	11 años	6 años	2 años
Uso	Rejoneo	Carreras	Salto	Salto	Carreras
Extremidad afectada	EAI	EAI	EAI	EAI	EAI
Cojera	Severa (1,5 meses)	Moderada	Moderada	Moderada	Moderada
Distensión canal carpiano	+	+	+	+	+
Dolor a la presión	+	-	-	-	-
Test de Flexión	+	+	+	+	+
Anestesia intrasinovial	+	+	+	+	+

Los métodos diagnósticos que se realizaron fueron:

Estudio radiográfico: radiografías de la región del carpo, comprendiendo los huesos carpianos, la extremidad distal del radio, la porción proximal de los 3 metacarpianos y las estructuras adyacentes a éstos. Las proyecciones recomendadas son: latero-medial (en estación y en flexión) y oblicuas (mediales y laterales).

Estudio ecográfico: colocar la sonda en situación caudomedial al canal carpiano y realizar un seguimiento de éste. Se realiza una evaluación con la sonda en posición longitudinal y posteriormente transversal para poder distinguir todos los componentes del canal.

Tenoscopia exploratoria: la extremidad se posiciona lateralmente y con el carpo ligeramente flexionado. Con un abordaje lateral sobre el canal carpiano, se introduce una aguja de 18G con una angulación de 60° en dirección distal, en el espacio entre el tendón cubital lateral y el músculo extensor digital lateral, a 1,5cm proximal a la fisis distal del radio, caudalmente al radio. El canal carpiano se distiende con 60-120ml de solución polliónica para facilitar la inserción atraumática del trocar y la cánula. Cuando la distensión sea palpable en la región metacarpiana, realizar un portal a 3cm proximal a la fisis distal del radio y 2,5cm caudal al radio. Con un bisturí del nº11 hacer una incisión de 8mm en piel, seguidamente introducir el trocar y la cánula perpendicularmente sobre el eje longitudinal del radio. Reemplazarlo por el artroscopio y la cámara. Además se realizara otro portal distalmente al anterior a 1,5-2cm.

RESULTADOS

Resultados obtenidos de los 5 caballos en las pruebas diagnósticas:

Caballo 1

- Examen radiológico: exostosis en la fisis distal del radio.
- Examen ecográfico: distensión severa de la vaina carpiana, gran acúmulo de fibrina y signos de engrosamiento de la membrana sinovial, lo que condujo a diagnosticar una tenosinovitis de la vaina carpiana
- Tenoscopia exploratoria de la vaina carpiana: exostosis en la fisis distal del radio que había provocado una laceración en la cara dorsal del tendón flexor digital profundo (TFDP) y una sinovitis severa de la vaina carpiana.
- Resolución del proceso por tenoscopia: extracción de las 2 exostosis y sinoviectomía.

Caballo 2

- Examen radiológico: borde palmar irregular de la fisis distal del radio.
- Examen ecográfico: no se evidenciaron alteraciones ecográficas.
- Tenoscopia exploratoria de la vaina carpiana: hematoma y reacción fibrosa alrededor de la fisis distal del radio. También se advirtió una laceración en TFDP a su paso por dicha fisis.
- Resolución del proceso por tenoscopia: se rebajó quirúrgicamente el hematoma y la reacción fibrosa.
- Complicaciones: junto con la tenoscopia, al caballo se le efectuó una orquiectomía cerrada. 8 horas después mostraba signos de cólico e inflamación severa de la zona inguinal derecha. Tras una ecografía se confirmó la presencia de una hernia inguinal directa a través del anillo inguinal derecho. Fue intervenido quirúrgicamente: se redujo la hernia y se cerró el anillo inguinal.

Caballo 3

- Examen radiológico: normal. No se evidenciaban cambios radiológicos.
- Examen ecográfico: líquido en canal carpiano y engrosamiento del ligamento accesorio del TFDS.
- Tenoscopia exploratoria de la vaina carpiana: desmitis del ligamento accesorio del tendón flexor digital superficial (TFDS).
- Resolución del proceso por tenoscopia: desmotomía del ligamento accesorio del TFDS.

Caballo 4

- Examen radiológico: normal. No se evidenciaban cambios radiológicos.
- Examen ecográfico: líquido en canal carpiano.
- Tenoscopia exploratoria de la vaina carpiana: no se evidenció ninguna lesión intratecal que justificara el grado de cojera,
- Resolución del proceso por tenoscopia: liberación del canal carpiano mediante la resección del retináculo flexor.



Caballo 5

- Examen radiológico: exostosis en la fisis distal del radio.
- Examen ecográfico: líquido en canal carpiano, además de la exostosis.
- Tenoscopia exploratoria de la vaina carpiana: exostosis y opuesta a ella una laceración y una reacción fibrosa en la superficie dorsal TFDP. En la vaina carpiana se observaba una moderada sinovitis y fluido hemorrágico.
- Resolución del proceso por tenoscopia: extracción de la exostosis.

En todos los casos se realizó un lavado de la vaina con una solución isotónica cristalóide. Tratamiento médico: administración de antibióticos y AINEs. La evolución posquirúrgica de todos los caballos fue favorable, disminuyéndose la distensión del canal carpiano y el grado de cojera. Las instrucciones comprendían: vendajes compresivos hasta 14-15 días postcirugía (retirada de suturas), con cambios periódicos cada 2-3 días. Mantener después al caballo en box o en prado de 1 a 2 meses. A partir de ese momento se reevalúa al caballo y si es favorable se comenzará a realizar un ejercicio controlado y progresivo.

La evolución de los 5 caballos fue favorable. Reestablecieron de manera gradual su actividad original, hasta volver a realizar los usos para los que estaban destinados (salto, carreras, rejoneo) llegando a competir sin problemas. El 5º caballo actualmente se encuentra en el periodo de reposo.

CONCLUSIONES

El SCC, aunque mantiene signos comunes a otras patologías es una lesión infrecuente que comprende una multitud de posibles etiologías pero que si se diagnostica adecuadamente y se identifica la causa exacta se puede instaurar un adecuado tratamiento. El pronóstico de la mayoría de las etiologías es favorable exceptuando casos como: tenosinovitis séptica, fracturas del hueso carpal y lesiones severas de los tendones flexores.

RELEVANCIA CLÍNICA

El uso de la tenoscopia exploratoria del canal carpiano como diagnóstico (y tratamiento), junto con un correcto estudio radiográfico y ecográfico proporciona los suficientes datos para conocer la causa de SCC. Tras el diagnóstico de éste se resuelve con un tratamiento médico o quirúrgico.

Después de la intervención quirúrgica el caballo entra en un periodo de inactividad, pero posteriormente, comenzará a realizar ejercicios de forma moderada hasta reestablecer de forma total su actividad original.

REFERENCIAS

- Rantanen, N.W. Carpal Tunnel Syndrome in Horses (AAEP Focus Meeting 2007)
- Southwood, L. L. Tenoscopic Anatomy of the Equine Carpal Flexor Synovial Sheath (Vet Surg. 1998 27(2):150-7)
- Nixon, A.J. Exostoses of the caudal perimeter of the radial physis as a cause of carpal synovial sheath tenosynovitis and lameless in horses: 10 cases (1999-2003) (JAVMA, vol 224, No.2, January 15, 2004: 264-270)
- Adams, O. R. Lameness in horses (Philadelphia, PA, Lea and Febiger 1987)

CASO CLÍNICO DE SÍNDROME DE SCHIFF-SHERRINGTON COMO CONSECUENCIA DE TRAUMATISMO VERTEBRAL EN UN POTRO

Valeria Albanese¹, Aitor Gallastegui Menoyo¹, José A. Carmona², Marta Bezunartea López¹, Francisco Casaus Navarro¹

¹ Hospital Veterinario Aznalcóllar, Ctra. Escacena km.1, 41870 Aznalcóllar, Sevilla, España
Telf. 954134007, Fax 954134128, email veterinarios@aznalcollarhe.com
² Clínico equino privado

RESUMEN

Se presenta el caso de un potro de veinte días, ingresado de urgencia en el hospital, que, después de un traumatismo, presentaba paraplegia de los miembros traseros, hipertonicidad extensora de los miembros torácicos (síndrome de Schiff-Scherrington), y decubito esternal.

El diagnóstico incluyó radiografías simples y de mielografía. No pudiéndose llevar al cabo ningún tratamiento médico ni quirúrgico, se optó para la eutanasia humanitaria.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos de la columna en el tracto toraco-lumbar son mas frecuentes en caballos adultos que en potros (¹). Estos caballos pueden tener diferentes cuadros sintomatológicos según el grado de daño que padece la médula: se va de un grado leve de ataxia a la paraplegia, con todos los grados intermedios.

El síndrome de Schiff-Scherrington en medicina equina se ha descrito en dos casos hasta ahora (^{2,3}), sin embargo es más frecuente en pequeños animales como consecuencia de traumatismos y de patologías de columna, y permite localizar la lesión entre T2 y L3.

ANAMNESIS

Potra de PRE, de veinte días de edad, con historia de traumatismo debido a la caída en un canal de 36 horas de evolución.

SINTOMATOLOGÍA

La potra es incapaz de levantarse, presenta taquipnea, taquicardia y deshidratación moderada. Los miembros torácicos presentan una hipertonicidad extensora, mientras que los miembros pelvianos están totalmente paralizados (postura de Schiff-Scherrington), pero conservan el reflejo de flexión. No hay respuesta al dolor profundo. También hay parálisis de la vejiga y del recto, sin embargo el ano y la cola tienen tono.

DIAGNÓSTICO

Debido al tamaño del animal, la radiología simple y de mielografía son el medio diagnóstico complementario de elección.

Se efectuaron radiografías de toda la columna para localizar la lesión y estimar su gravedad (fig.1) y luego una mielografía para valorar el estado de la médula y del canal vertebral.

Para la mielografía, se sedó el animal con xilazina (0,8 mg/kg IV) y luego se le puso bajo anestesia general con ketamina (2,2 mg/kg) y diazepam (0,08 mg/kg). Siguiendo la técnica descrita por Grant (4), se le rasuró y se preparó de forma esteril un área de 10x10cm con su límite craneal en el proceso frontal del occipital y su límite caudal en las alas del atlas.

El acceso a la cisterna magna se consigue dibujando un triángulo con su ápex en el proceso frontal del occipital y su base en las alas del atlas, y pinchando con un agujá espinal de 18 ga x 3,50 in justo en el medio del área de ese triángulo, dirigiéndola hacia la rama de la mandíbula, con la cabeza flexionada en 90°(fig.2).

Se nota un “pop” que corresponde a las meninges y se nota líquido cefalorraquídeo salir del agujá.

Se conectan una extensión y una jeringa estéril, con la que se sacan 30 ml de líquido. Se inyecta la misma cantidad de iohexol 300 mg/ml. Se retira la agujá y se levanta la cabeza del potro para permitir al contraste fluir hacia abajo en la porción más distal de la columna.

Se efectuaron radiografías de la columna cervical y toracolumbar, utilizando un sistema digital (Kodak CR).

Verificamos la presencia de una fractura múltiple con pérdida de continuidad en el canal vertebral, como demostró la salida perivertebral de contraste (fig.3).

PRONÓSTICO

Las fracturas de la columna en su tracto toraco-lumbar tienen pronóstico variable según la clínica del animal. Una fractura sin desplazamiento o con un desplazamiento muy leve dará una sintomatología también leve, al interesar tan sólo la parte más superficial de la médula: esto puede solucionarse con el reposo y el tratamiento médico a base de corticosteroides (metilprednisolona 20-30 mg/kg, o dexametasona 0,25 mg/kg) y dimetilsulfóxido (1g/kg durante tres días, luego 1g/kg un día sí y un día no por tres veces)(5). El DMSO se administrará cada 12 horas en los días de tratamiento, por su farmacocinética. También se puede administrar vitamina B, neurotrópica, y un complejo antioxidante de vitamina E y selenio, aunque en traumatismos agudos parecen no ser muy útiles por el tiempo que tardan en alcanzar una concentración suficiente en el SNC.

Mover el animal puede ser muy peligroso, y sin embargo necesario para procedimientos diagnósticos.

Por lo que son las fracturas completas con desplazamiento importante, se ha descrito un caso de tratamiento quirúrgico (6), pero la mayoría de los casos presentaban paraplegia sin respuesta al dolor profundo, y fueron sacrificados (2,7,8), como en el caso que presentamos.

La necropsia confirmó la presencia de una fractura múltiple que afectaba las vértebras de T11 a T14, con desplazamiento y compresión importante de la médula. Sin embargo la dura madre no presentaba ninguna solución de continuidad.

DISCUSIÓN

El síndrome de Schiff-Scherrington puede darse ocasionalmente en caballos como consecuencia de graves daños de la médula en su tracto torácico.

Lo importante desde luego es un diagnóstico correcto para evitar gastos al propietario y sufrimiento al animal.

La radiografía plana y de mielografía se han demostrado medios diagnósticos eficaces y relativamente sencillos en el diagnóstico de traumatismos vertebrales en potros.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) AJ Nixon, Equine fracture repair, Philadelphia 1996 WB Saunders
- (2) Chiapetta JR, Baker JC, Feeney DA: Vertebral fracture, extensor hypertonia of thoracic limb and paralysis
- (3) Stanek VC, Reicher R: Schiff-Sherrington syndrome nach luxationfraktur des 12 (Brustwirbels bei einer Stute) Wien Tierarztl Monat Sschr. 1987;74:98-100
- (4) B.Grant, How to perform a myelogram in less than 30 minutes, 52 Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners - AAEP, 2006 - San Antonio, TX, USA.
- (5) S.M.Reed, W.M.Bayly, D.C.Sellon, Equine Internal Medicine, Saunders 2004.
- (6) Rashmir-Raven A, De Bowes R, Hudson L et al.: Vertebral fracture and paraplegia in a foal. Prog Vet Neurol 1991 ;2 :197-202
- (7) De Bones RM, Wagner PC, Gavin PR, Roden PH: Vertebral compression fracture in a foal following electric shock, J Vet Orth 1981;2:14-19
- (8) Mason BJE: A case of spinal cord compression causing paraplegia in a foal. Equine Vet J 1971;3:155-157



FIGURA 1



FIGURA 2

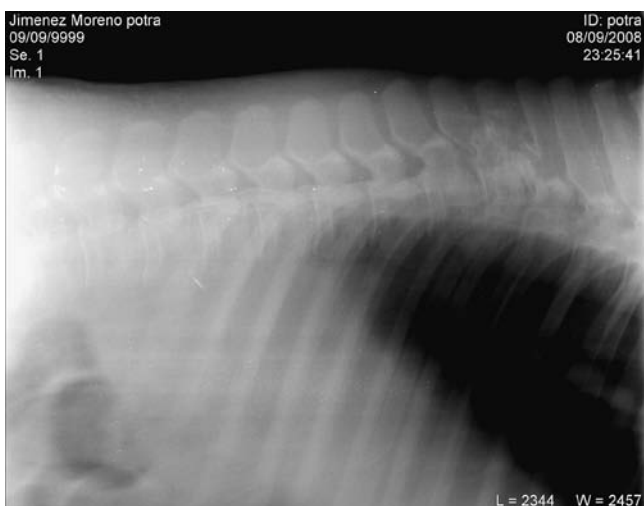


FIGURA 3

PATOLOGÍA DE GLÁNDULA TIROIDES EN CABALLOS: A PROPÓSITO DE 4 CASOS CLÍNICOS

¹Estepa J.C., ²Giner J., ³Díez E., ⁴Millán Y., ⁴Gómez-Laguna J., ⁵Suárez-Bonnet A., ¹Santisteban J.M., ¹Aguilera-Tejero E., ¹Mendoza F.J., ⁵Espinosa de los Monteros A., ⁴Martín de las Mulas J.

¹**Dept. de Medicina y Cirugía Animal, Universidad de Córdoba.
Campus Universitario Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz, km 396-A.
14014 Córdoba**

Tel.: 957 218084 - Fax: 957 211093

E-mail: josecarlostepa@uco.es

² **Veterinario clínico privado.**

³**Hospital Clínico Veterinario Francisco Santisteban, Universidad de Córdoba.**

⁴**Dept. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Córdoba.**

⁵**Dept. de Morfología. Universidad de las Palmas de Gran Canaria.**

RESUMEN

Se presentan 4 casos clínicos con abultamientos localizados en el tercio superior del cuello o en el tránsito cérvico-cefálico, susceptibles de considerarse asociados a glándula tiroides, haciendo hincapié en el diagnóstico ecográfico y en el diagnóstico histopatológico. Se describe la presentación clínica de cada animal, los principales hallazgos en la exploración física, los estudios de laboratorio, el examen ultrasonográfico y, en dos de los casos, el estudio histopatológico. Se resalta la importancia de la ecografía con el fin de: a) confirmar definitivamente que la zona abultada corresponde o está asociada a la glándula tiroides, descartando afectación de la glándula salivar parótida y/o del linfocentro cervical profundo, b) valorar el tejido glandular tiroideo y, en su caso, ofrecer una aproximación diagnóstica al tipo de patología tiroidea existente y, c) proceder a la realización de biopsia tiroidea, guiada por ecografía, de forma segura y eficaz.

CASO I

Anamnesis

Potro PRE, macho entero, 1,5 años.

El propietario advierte que desde hace tres meses, aproximadamente, el potro manifiesta un abultamiento en el lado derecho del cuello. El potro vive en una pradera amplia con otros 20 potros/as de edad similar, muestra un estado general y comportamiento normales y presenta un ritmo de



crecimiento adecuado. El veterinario referente lo ha examinado y lo remite para valoración de la zona abultada.

Exploración Física

T= 37,9°C, P= 20/min, R= 45/min.

Animal alerta, con buen estado de carnes y talla normal, que presenta una masa de morfología ovalada, de consistencia dura, no dolorosa a la palpación, móvil y bien delimitada de los tejidos circundantes, ubicada en plano subcutáneo del lado derecho del tercio proximal del cuello. No se aprecian otras alteraciones clínicas significativas.

Analítica sanguínea

Hematocrito= 38%; Proteínas totales= 6,5 g/dl; Leucocitos= 6700/μl; Fibrinógeno= 200 mg/dl; T4 total= 2,2 μg/dl; T4 libre= 6,3 pg/ml; T3 total= 91 ng/dl; T3 libre= 2,42 pg/ml.

Ecografía

La exploración ecográfica del tercio proximal del cuello del potro pone de manifiesto la existencia de una estructura de forma ovalada (5,16 x 2,25 cm), de aspecto homogéneo, hiperecogénica, compatible con parénquima tiroideo normal.

CASO 2

Anamnesis

Caballo de raza Aa, macho entero, 9 años.

El caballo ha padecido dos procesos de obstrucción esofágica en el transcurso de 10 días, habiendo tenido lugar el último episodio 15 días antes de la visita a nuestro hospital. Durante las últimas dos semanas el caballo ingiere alimento sin dificultad, aunque presenta disminución del apetito. El veterinario referente lo remite para valoración esofágica.

Exploración Física

T= 37,9°C, P= 40/min, R= 20/min.

Animal alerta, bien hidratado, con buena condición corporal, que muestra endurecimiento de ambas venas yugulares y moderada distensión de la región submandibular y del tránsito cérvico-facial.

Analítica sanguínea

Hematocrito= 35%; Proteínas totales= 7,6 g/dl; Leucocitos= 9000/μl; Fibrinógeno= 500 mg/dl.

Ecografía

El estudio ecográfico del tránsito cérvico-facial revela la existencia de una estructura de morfología ovalada, aspecto homogéneo e hiperecogénica, correspondiente a lóbulo tiroideo izquierdo,

en cuyo interior se aprecia un área circular y anecogénica, bien delimitada del parénquima tiroideo circundante, compatible con la presencia de quiste tiroideo. La ecografía de la región submandibular, venas yugulares y esófago cervical pone de manifiesto la existencia de adenomegalia submandibular, flebitis yugular bilateral y dilatación esofágica en tercio medio del cuello, respectivamente.

CASO 3

Anamnesis

Caballo cruzado (xPRE), macho entero, 8 años.

El caballo presenta un abultamiento en zona ventral de la garganta que ha experimentado un crecimiento rápido en los últimos meses, no apreciándose respuesta significativa a tratamiento a base de antibióticos de amplio espectro y antiinflamatorios no esteroideos. El veterinario referente lo remite para estudio de la zona abultada.

Exploración Física

T= 37,5°C, P= 36/min, R= 20/min.

Animal en buen estado general con distensión de zona ventral del tránsito cérvico-cefálico, no dolorosa a la palpación y difícil de delimitar del resto de tejidos de la zona.

Analítica sanguínea

Hematocrito= 22%; Proteínas totales= 7,0 g/dl; Leucocitos= 5100/ml; Fibrinógeno= 300 mg/dl.

Ecografía

La ecografía de la zona ventral izquierda del tránsito cérvico-facial muestra la presencia de una masa (2 x 4 cm) hipocogénica e irregular, en contacto con otra estructura (6,6 x 3,7 cm) hiperecogénica e irregular compatible con lóbulo tiroideo izquierdo incrementado de tamaño y arquitectura y ecogenicidad alteradas.

Estudio histopatológico

Una vez comentados los hallazgos de la exploración clínica y del estudio ecográfico al propietario, se decide la extirpación conjunta de la masa y del lóbulo tiroideo izquierdo para su estudio anatomopatológico. El estudio histopatológico reveló la existencia de una lesión proliferativa de naturaleza neoplásica con características histológicas de benignidad y originada, más probablemente, en las células parafoliculares. El estudio inmunohistoquímico confirmó la expresión de marcadores tumorales de estirpe propios de estas células, por lo que el diagnóstico de la lesión fue de adenoma de células parafoliculares o células C de tiroides.

CASO 4

Anamnesis

Caballo PRE, macho castrado, 18 años.



El caballo presenta una masa en zona ventral de la laringe, que ha crecido lentamente en los últimos años, no existiendo ninguna otra alteración clínica significativa. El veterinario referente remite el caballo a nuestro hospital para valoración de la masa.

Exploración Física

T= 38,1°C, P= 42/min, R= 20/min.

Animal en buen estado general, con abultamiento en zona ventral del tránsito cérvico-cefálico, no doloroso a la palpación y difícil de delimitar del resto de tejidos de la zona.

Analítica sanguínea

Hematocrito= 33%; Proteínas totales= 6,0 g/dl; Leucocitos= 5800/ml; Fibrinógeno= 300 mg/dl; T4 total= 1,1 µg/dl; T4 libre= 7,6 pg/ml; T3 total= 52 ng/dl; T3 libre= 1,74 pg/ml.

Ecografía

La ecografía de la zona ventral derecha del tránsito cérvico-cefálico muestra la presencia de un lóbulo tiroideo de tamaño y ecogenicidad normales en cuyo polo caudal se dispone una estructura esférica (1,9 x 1,9 cm) de ecogenicidad similar, bien delimitada del parénquima glandular. La ecografía de la zona ventral izquierda del tránsito cérvico-cefálico muestra la presencia de una estructura (8 x 4 cm) de arquitectura irregular, ecogenicidad heterogénea (aparecen zonas hipocogénicas e hiperecogénicas) y abundantes estructuras vasculares, compatible con lóbulo tiroideo izquierdo incrementado de tamaño, excesivamente vascularizado, con arquitectura y ecogenicidad alteradas.

Estudio histopatológico

Una vez comentados los hallazgos de la exploración clínica y del estudio ecográfico al propietario, se decide la toma de biopsia a partir de las zonas más afectadas de ambos lóbulos tiroideos. Los resultados del estudio anatomopatológico de las muestras de tejido obtenidas a partir de la masa ubicada en el espesor del lóbulo tiroideo derecho ponen de manifiesto la existencia de una lesión proliferativa de células foliculares con características histológicas de bajo grado de malignidad, planteándose el diagnóstico diferencial entre adenoma folicular y carcinoma folicular y sólido de bajo grado. El estudio histopatológico de las muestras de tejido extraídas del lóbulo tiroideo izquierdo indica la presencia de una lesión proliferativa, más probablemente de naturaleza benigna, a diferenciar entre adenoma e hiperplasia adenomatosa.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

En este manuscrito se presentan 4 casos clínicos en los que el hallazgo más relevante de la exploración física es la existencia de una masa localizada en porciones ventrales del tercio superior del cuello o del tránsito cérvico-cefálico, haciendo hincapié en el diagnóstico ecográfico y en el diagnóstico histopatológico.

Mediante el estudio ecográfico de las porciones ventrales del tercio proximal del cuello y del tránsito cérvico-cefálico del caballo se puede llevar a cabo la identificación de los diferentes tejidos blandos de la zona, así como diagnosticar procesos de abscedación, adenomegalia, sialoadenitis y alteraciones orgánicas de la glándula tiroides, como trastornos más comúnmente diagnosticados.

Entre las alteraciones orgánicas que afectan a la glándula tiroides del caballo, cabe destacar las siguientes: procesos inflamatorios (tiroiditis), presencia de quistes ubicados en el espesor del parénquima glandular tiroideo y procesos neoplásicos (adenoma de células parafoliculares o células C del tiroides, adenoma de células foliculares y adenocarcinoma de células foliculares).

De los cuatro casos clínicos presentados en este trabajo, la ecografía nos ha permitido una buena aproximación diagnóstica en dos de ellos: los casos 1 y 2. El caso 1 es un caso relativamente frecuente en nuestra clínica y representativo de animales en los que el motivo de la consulta es la presentación de una estructura alojada en porciones cráneo-ventrales del tercio proximal del cuello o zona ventral del tránsito cérvico-cefálico, de morfología ovoide, móvil, bien delimitada del resto de tejidos, que suele corresponder a un lóbulo tiroideo con tamaño, arquitectura y ecogenidad normales, no apareciendo cambios en los parámetros de funcionalidad tiroidea ni alteraciones clínicas significativas a nivel sistémico, tratándose de una glándula *tiroides normal*. El caso 2 corresponde a un caballo que presenta un *quiste tiroideo* alojado en el espesor del parénquima del lóbulo izquierdo de la glándula tiroides. Este tipo de trastorno suele aparecer con relativa frecuencia, considerándose en la mayoría de las ocasiones un mero hallazgo observado durante el transcurso de la exploración ecográfica del tránsito cérvico-cefálico que, como en nuestro caso, no suele acompañarse de cambios en la analítica sanguínea ni de alteraciones clínicas sistémicas significativas.

Por lo que se refiere al caso 3 y al caso 4, hay que destacar que son casos clínicos muy poco frecuentes en nuestro hospital y en los que la ecografía también ha constituido una herramienta imprescindible, si bien el diagnóstico definitivo se ha logrado mediante el estudio histopatológico de las muestras de glándula tiroides analizadas. En estos casos la ecografía nos ha permitido apreciar la existencia de cambios muy significativos en el parénquima de la glándula tiroides y orientar la actuación clínica hacia la extirpación/biopsia de la estructura afectada. En el caso 3 el estudio anatomopatológico de la estructura asociada al tejido tiroideo puso de manifiesto la existencia de un *adenoma de células parafoliculares o células C de tiroides* en un caballo en el que la alteración más significativa encontrada en la analítica practicada fue la existencia de anemia. El caso 4 corresponde a un caballo en el que la única alteración clínica significativa fue la presencia de un abultamiento en la zona ventral del tránsito cérvico-cefálico, no presentando alteraciones en la analítica sanguínea ni en los parámetros de funcionalidad tiroidea. En este caso la ecografía permitió la realización de biopsia a partir de ambos lóbulos tiroideos de una forma eficaz y segura para el caballo. El estudio histopatológico de las muestras obtenidas a partir de la masa ubicada en el lóbulo tiroideo derecho, reveló la existencia de *neoformación de células foliculares*, más probablemente *adenoma folicular*, a *diferenciar de carcinoma folicular y sólido*. El estudio histopatológico de las muestras de tejido extraídas del lóbulo tiroideo izquierdo indicó la presencia de una *lesión proliferativa*, más probablemente de naturaleza benigna, a *diferenciar entre adenoma e hiperplasia adenomatosa*. En este caso no se apreciaron alteraciones en la analítica sanguínea, ni en los parámetros de función tiroidea estudiados, no existiendo correlación entre las alteraciones ecográficas observadas y los indicadores de funcionalidad tiroidea analizados.

Para concluir, es importante destacar la utilidad clínica que ofrece la realización de un estudio ecográfico exhaustivo en aquellas ocasiones en las que se aprecian abultamientos o deformaciones en la región del tránsito cérvico-facial, previamente a la realización de punciones de aspiración o extirpación de las estructuras afectadas, con la finalidad de identificar la estructura anatómica subyacente y obtener información acerca de la existencia de alguna alteración de su morfología.



Además, la ecografía nos permite llevar a cabo la toma de muestras, mediante biopsia ecoguiada, de una forma eficaz y segura para el paciente, pudiendo seleccionar la zona más apropiada para muestrear, reduciendo al máximo los riesgos asociados al procedimiento. Finalmente, hay que resaltar el valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico que ofrece el estudio histopatológico de muestras obtenidas a partir de glándulas tiroideas en las que la ecografía revela alteraciones en su tamaño, estructura y ecogenicidad.

BIBLIOGRAFÍA

Chen CL, Riley AM. Serum thyroxine and triiodothyronine concentrations in neonatal foals and mature horses. *Am J Vet Res.* 1981;42(8):1415-1417.

Duckett WM. Thyroid gland. In: Reed SM and Bayly WM, eds. *Equine Internal Medicine.* WB Saunders Philadelphia, 1998: 916-925.

Osame S, Ichijo S. Clinicopathological observations on thoroughbred foals with enlarged thyroid gland. *J Vet Med Sci.* 1994, 56(4):771-772.

Reef VB. *Equine Diagnostic Ultrasound.* WB Saunders Company, Philadelphia; 480-547, 1998.

Singh AK, Jiang Y, White T, Spassova D. Validation of nonradioactive chemiluminescent immunoassay methods for the analysis of thyroxine and cortisol in blood samples obtained from dogs, cats, and horses. *J Vet Diagn Invest* 1997; 9:261-268.

Solter PF, Farnier S. Correlation of two nonradioactive immunoassays to a radioimmunoassay technique for thyroxine measurement in equine serum. *J Vet Diagn Invest* 2000;12:51-56.

DEFECTO DEL CUARTO ARCO BRANQUIAL: 4 – BAD EN UNA YEGUA RAZA BRETON DE 8 AÑOS DE EDAD

I. Martin Menéndez, S. Pastor Miñana, G. Fitch

**Hospital Clínico Veterinario Universidad Alfonso X el Sabio, Servicio de Cirugía Equina.
Avenida de la Universidad Nº1. 28691 Villanueva de la Cañada, Madrid.
Teléfonos: 649881225, 605437360
Email: ines222@hotmail.com**

INTRODUCCIÓN

Del cuarto y sexto arco branquial se originan los músculos y cartílagos laríngeos. Del cuarto arco derivan las alas del cartílago tiroides, la articulación crico-tiroidea, el músculo cricotiroideo, el esfínter esofágico superior y los músculos tirofaríngeo y cricofaríngeo. Las alteraciones en el desarrollo del cuarto arco branquial dan origen al síndrome 4-BAD.

Tiene una prevalencia del 0.2% en PSI. Puede ser unilateral o bilateral, siendo más frecuente unilateral derecho. No hay evidencia de que se transmita genéticamente.

Los signos clínicos más frecuentes son los ruidos respiratorios anormales durante el ejercicio, pudiendo aparecer también disfagia, aerofagia, cólico recurrente, descarga nasal y tos.

Las herramientas diagnósticas disponibles son: palpación laríngea, con la que se aprecia un acortamiento y mayor verticalidad del cartílago tiroideo debido a la ausencia de una o ambas alas del cartílago. Debido a la ausencia de estas estructuras, el cartílago tiroideo no articula con el cricoides y por tanto se puede palpar también un mayor espacio entre los cartílagos tiroides y cricoides.

Radiografías laterales de faringe y laringe donde se puede apreciar una dilatación cricofaríngea y una columna de aire desde la faringe hasta el esófago cervical.

Endoscopia en reposo y/o dinámica de vías respiratorias altas, donde podemos encontrar un desplazamiento rostral del arco palatofaríngeo, apertura del esófago proximal y un defecto en la abducción de uno o ambos cartílagos aritenoides.

En la cirugía exploratoria se puede observar la alteración de la articulación cricotiroidea. En algunos casos este síndrome es un hallazgo de necrosis.



Las diferentes opciones de tratamiento quirúrgico son la resección del arco palatofaríngeo, laringoplastia, miotenectomía esternotiroidea o aritenoidectomía parcial.

CASO CLÍNICO

Nos basamos en un caso clínico de una yegua raza Bretón de 8 años de edad, con intolerancia al ejercicio y ruidos respiratorios anormales. Se hizo una endoscopia estática de las vías respiratorias altas que mostró una hemiplegia laríngea derecha y un leve desplazamiento rostral del arco palatofaríngeo. Se realizó una cirugía exploratoria en la que se observó una ausencia de atrofia muscular y una alteración de la articulación cricotiroidea ya que no era posible la abducción del cartílago aritenoides. La radiografía laríngea mostró una ligera presencia de aire en esófago.

El tratamiento de elección fue una aritenoidectomía parcial. Se realizó una traqueotomía preoperatorio y posteriormente mediante un abordaje ventral se llevó a cabo la resección del proceso corniculado del cartílago aritenoides izquierdo y de su mucosa. También se realizó una ventrículo-cordectomía.

El tratamiento postoperatorio consistió en terapia antiinflamatoria y antibiótica sistémica, limpieza del traqueotubo e incisiones, y manejo alimenticio. Se realizaron endoscopias seriadas para valorar grado de inflamación y el grado de apertura de la vía aérea. Cuando la apertura fue suficiente para garantizar una función respiratoria normal se retiró el traqueotubo. La inflamación laríngea fue disminuyendo y fue dado de alta.

Actualmente, 9 meses después de la cirugía, la yegua está en competición y sin presentar intolerancia al ejercicio ni ruidos respiratorios anormales.

DISCUSIÓN

Descripción del síndrome defecto del cuarto arco branquial (4-BAD), enfermedad infradiagnosticada y nunca descrita en caballos de raza Bretón.

En este caso debido al gran desarrollo muscular de la zona laríngea la palpación de los cartílagos no fue una herramienta diagnóstica útil por lo que se decidió realizar una cirugía exploratoria. Los hallazgos quirúrgicos y la imagen radiográfica permitieron confirmar el diagnóstico.

Las complicaciones más frecuentes derivadas de una aritenoidectomía parcial son la aparición de disnea, disfagia, tos, neumonía por aspiración y presencia de granulomas. Según diferentes estudios la aritenoidectomía tiene un pronóstico pobre para un futuro rendimiento deportivo. La realización de una disección cuidadosa del cartílago y de la mucosa, y minimizar el trauma de la musculatura adyacente son factores que pueden hacer que el pronóstico sea más favorable y que el animal pueda tener un buen rendimiento deportivo.

Consideramos importante la descripción de este síndrome en una nueva raza y un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en caballos con una alteración de la funcionalidad de uno o ambos aritenoides.

BIBLIOGRAFÍA

J.Geoffrey Lane. Fourth brachial arch defects in thoroughbred horses: a review of 60 cases. WEAS2001

E.J.Parente, E.Tulleners, L.L.Southwood. Partial Arytenoidectomy for treatment of Failed Laryngoplasty or Arytenoid Chondritis in Racehorses. AAEP2003

P.M.Dixon. Treatment of Right RLN: Where are we? WEAS2005

J.T.Robertson, N.N.Ducharme. Disorders of the Pharynx and Larynx. Equine respiratory diseases, Lekeux P.(ed)

TROMBOELASTOGRAFÍA, TÉCNICA INNOVADORA PARA EVALUAR ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN EN CABALLOS

Méndez-Angulo, J.L.; Vilar-Saavedra, P.; Mudge, M. y Couto, G.

The Ohio State University, College of Veterinary Medicine, Columbus, OH.
Email: mendez-angulo.1@osu.edu

RESUMEN

La tromboelastografía (TEG) es una técnica innovadora en medicina veterinaria que nos aporta una información global del sistema de coagulación a partir de una muestra de sangre entera. En nuestro estudio, se evaluó la coagulación mediante tromboelastografía en 35 caballos sanos y en 35 caballos con síndrome cólico. Los parámetros de TEG incluyendo el tiempo "R", tiempo "K", ángulo (?), máxima amplitud (MA), valor "G" y LY60 fueron comparados entre los dos grupos. Además se realizaron las pruebas rutinarias de la coagulación como el tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y la concentración de fibrinógeno. Los resultados mostraron hipercoagulación en caballos que sufrían cólico de tipo no inflamatorio y una tendencia a la hipocoagulación fue observada en caballos con cólico de tipo inflamatorio (colitis). En conclusión, la técnica puede ser útil para detectar cambios hemostáticos tempranos como la hipercoagulabilidad en caballos con cólico, y resultar de gran ayuda al tratamiento para la prevención de complicaciones como coagulación intravascular diseminada (CID), tromboflebitis o laminitis que pueden producir la muerte del animal o dejar secuelas importantes.

INTRODUCCIÓN

Los caballos con síndrome cólico o colitis, frecuentemente desarrollan endotoxemia ¹, cambios hemostáticos ^{2,3,4} y complicaciones secundarias tales como coagulación intravascular diseminada (CID) ^{5,6}, tromboflebitis ⁷ o incluso laminitis ⁸. Recientemente, ha sido documentado que caballos con desórdenes gastrointestinales presentan extensos depósitos intravasculares de fibrina, además de evidencias de hipercoagulabilidad y reducción de la fase fibrinolítica ⁹. Utilizando los tests convencionales para la evaluación de hemostasia, normalmente los cambios hemostáticos son reconocidos demasiado tarde para instaurar un tratamiento efectivo que reduzca la morbilidad y mortalidad ⁹. La detección temprana de estos cambios (ej. hipercoagulabilidad) contribuiría al tratamiento y éxito final en la mayoría de casos de cólico o colitis en caballos que desarrollan complicaciones secundarias.

El tromboelastógrafo (TEG) (Fig. 1, 2 y 3) es un analizador de sangre entera que provee información de todo el sistema de coagulación, empezando por su inicio, seguido por la formación del coágulo y finalizando con la fibrinólisis. Este hecho, contrasta con los métodos convencionales de hemostasia (ej. conteo plaquetario, TP o TTP) los cuales evalúan una porción aislada del sistema. Los parámetros del TEG evalúan la cinética de la coagulación, e incluyen el tiempo "R", calculado desde la recalcificación de la muestra hasta que el coágulo alcanza un nivel detectable. El tiempo "K" calculado desde la finalización del tiempo "R" hasta que el coágulo alcanza una firmeza determinada. El ángulo (α) muestra indirectamente la concentración de fibrinógeno y la rapidez de formación de fibrina. La máxima amplitud "MA" representa primariamente la contribución de la agregación plaquetaria a la formación del coágulo. El valor "G" mide la fuerza del coágulo viscoelásticamente. Y finalmente "LY60", que representa el porcentaje o proporción de fibrinólisis o descenso en la máxima amplitud después de 60 minutos.



FIGURA 1. Tromboelastógrafo (TEG)



FIGURA 2. Cubeta del TEG

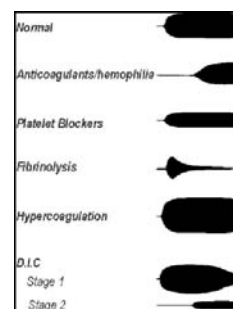


FIGURA 3. Gráficas orientativas del TEG

HIPÓTESIS

El propósito de nuestro estudio fue evaluar y comparar los cambios hemostáticos entre caballos sanos y caballos con cólico o colitis, usando el novedoso método de tromboelastografía (TEG). El tromboelastograma debería mostrarnos el estado temprano de hipercoagulación en pacientes con cólico y con alto riesgo de desarrollar coagulación intravascular diseminada (CID).

MATERIAL Y MÉTODOS

Las muestras de sangre fueron tomadas de caballos con cólico o colitis (n=35) recibidos por el servicio de urgencias de nuestro hospital (Galbreath Equine Center, The Ohio State University). Dos grupos de caballos fueron establecidos de acuerdo al tratamiento recibido (médico o quirúrgico) y a su vez fueron clasificados dependiendo de si presentaron lesiones quirúrgicas estrangulantes (QE, n=7) o no estrangulantes (QNE, n=10), y para los que recibieron tratamiento médico se clasificaron en inflamatorios o colitis (MI, n=7) y en no inflamatorios (MNI, n=14).

Como control se utilizaron 35 caballos sanos en base al examen clínico y a una analítica sanguínea, incluyendo hemograma completo, concentración de fibrinógeno en plasma, TP y TTPa. Todas las muestras fueron tomadas de la vena yugular izquierda usando una aguja de 21G de tipo vacutainer y dos tubos de 2.7 ml de citrato sódico al 3.2% consiguiendo una concentración total de anticoagulante/sangre de 1:9.

Uno de los tubos fue reposado entre 30 y 120 minutos a temperatura ambiente para ser analizado por el TEG. El segundo tubo fue centrifugado (1380xG durante 12 minutos) dentro de los 45 minutos posteriores a la toma de muestras para la obtención y congelación del plasma. La concentración de fibrinógeno, TP y TTPa fueron calculados utilizando un ACL-200e.

Análisis de TEG

Se realizó un solo test por muestra, añadiendo 340 μ L de sangre y reestableciendo la coagulación con 20 μ L de CaCl_2 dentro de una cubeta precalentada y colocada en uno de los canales del tromboelastógrafo. Las gráficas fueron obtenidas después de 120 a 180 minutos a una temperatura de 37° C.

Análisis estadístico

Los diferentes subtipos de cólicos [Quirúrgico (estrangulante y no estrangulante), Médico (inflamatorio y no inflamatorio)] fueron evaluados utilizando una tabla ANOVA y el test de la comparación múltiple de Turkey. Los cólicos médicos inflamatorios y no inflamatorios fueron comparados con el grupo de los caballos sanos y se establecieron estadísticas significativas para $p < 0.05$. El software utilizado para analizar los datos fue el Prism Statistical Software Packaged.

RESULTADOS

A la vista de los datos obtenidos, tanto el tiempo "R" como el tiempo "K" presentaron diferencias significativas dentro de los subtipos de cólicos (Fig. 6). El grupo de los cólicos médicos inflamatorios presentó un tiempo "R" y un tiempo "K" alargado con respecto a los otros grupos. Además, hubo diferencias significativas en los parámetros del TEG (Tiempo "R", Tiempo "K" y LY60) entre el grupo de MI y el grupo control (Fig. 6). El grupo MI tuvo tiempos "R" y "K" más cortos y presentó menos fibrinolisis. Se encontraron diferencias significativas en los parámetros del TEG en la MA y en el valor G para el grupo de MNI comparando con el grupo de los sanos (Fig. 4,5 y 6). El grupo MNI presentó una mayor MA al igual que un mayor valor G.

El TP y TTPa en el grupo de MI estaban prolongados y fueron estadísticamente diferentes comparados con el grupo MNI y el grupo control, algo que sugiere hipocoagulabilidad en el grupo de MI (Fig. 6). Finalmente, la concentración de fibrinógeno presentó solo diferencias significativas entre el grupo de MI y el grupo control (Fig. 6).

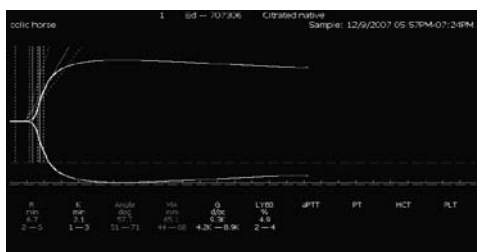


FIGURA 4. Gráfica de un caballo con cólico

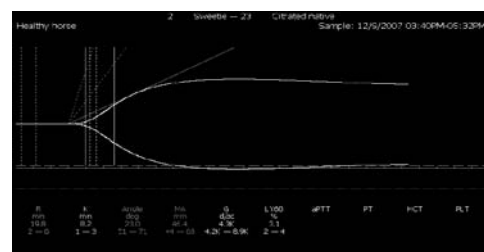


FIGURA 5. Gráfica de un caballo sano

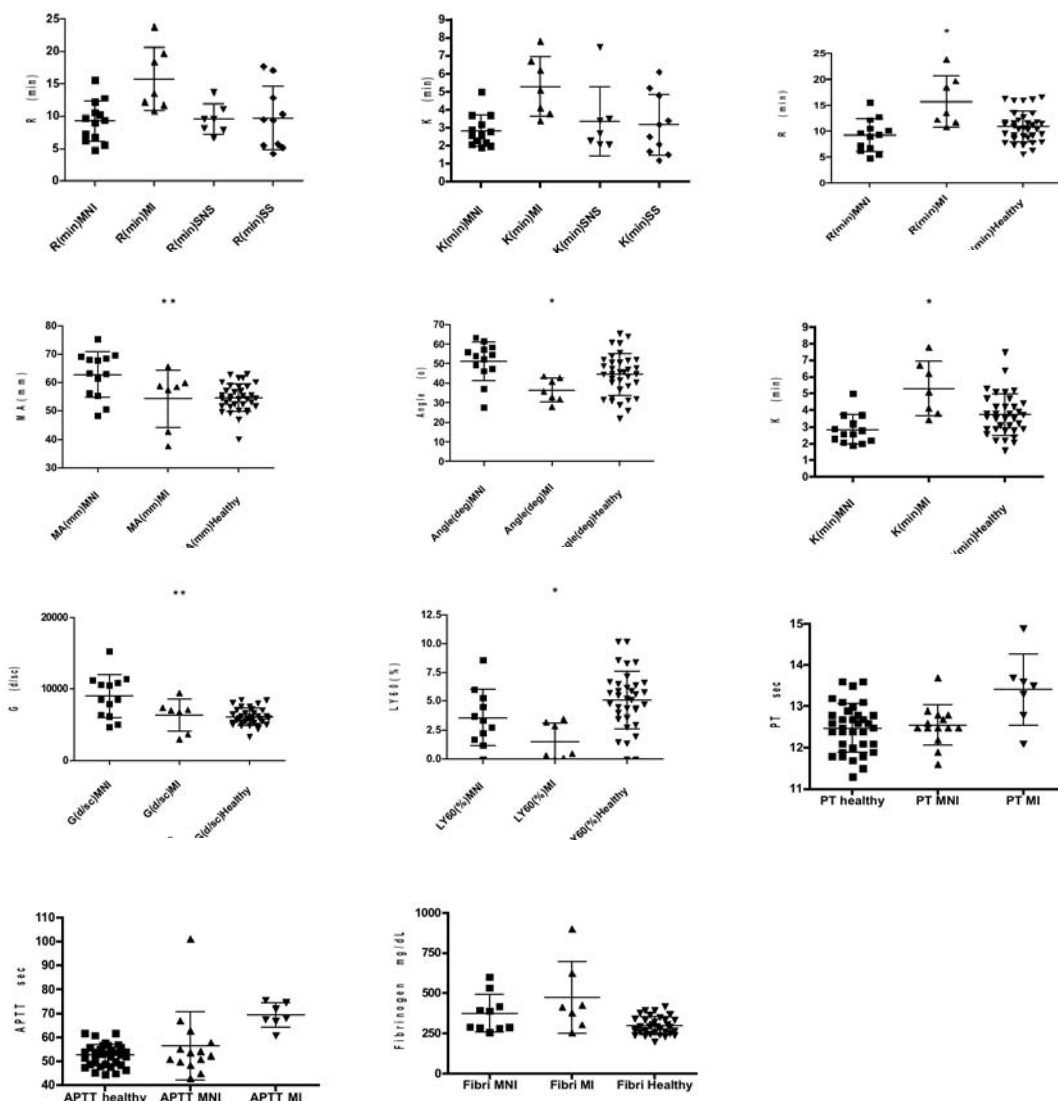


FIGURA 6. Gráficas mostrando las diferencias encontradas en los parámetros de TEG, así como en concentración de fibrinógeno, TP y TPPa entre caballos sanos y caballos con cólico.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA

Las diferencias significativas encontradas en los parámetros del TEG entre el grupo de caballos sanos y el grupo de caballos con cólico, sugieren que esta técnica es capaz de reconocer entre una hemostasis fisiológica y los cambios hemostáticos que ocurren en caballos con desórdenes gastrointestinales. Comúnmente los desórdenes gastrointestinales predisponen a hipercoagulabilidad en caballos ^{3,10,11,12} y dejan complicaciones secundarias tales como CID, tromboflebitis y laminitis ¹². En nuestro estudio, los cólicos no inflamatorios presentaron una mayor MA y más alto valor G sugiriendo alta agregación plaquetaria y un coágulo fuerte, compatible con hipercoagulación.

Los tiempos "R" y "K" (parámetros del TEG), TP y TPPa evaluados en este estudio, sugirieron alta tendencia a un estado de hipocoagulabilidad en el grupo MI. Estos cambios hemostáticos pueden ser atribuidos a coagulación intravascular diseminada, la cual ha sido asociada con una activación patológica y sistemática de los sistemas hemostático y fibrinolítico. Esto es típicamente caracterizado por un estado temprano de hipercoagulación, seguido de severa hemorragia, debido a biodegradación de los factores de la coagulación, trombocitopenia y disfunción plaquetaria.

CID es frecuentemente letal para los caballos si no reciben un tratamiento rápido en el curso de la enfermedad. En este estudio, la tromboelastografía fue capaz de mostrarnos ambos estados patológicos (hiper e hipocoagulación) y en base a esto podríamos establecer un tratamiento temprano en cada caso que nos lleve a frenar y revertir los cambios hemostáticos que podrían llegar a ser fatales para la vida del caballo.

REFERENCIAS

- 1.- Werners AH, Bull S, Fink-Gremmels J. Endotoxemia: a review with implications for the horse. *Equine Vet J* 2005; 37(4): 371-83.
- 2.- Prasse KW, Topper MJ, Moore JN, Welles EG. Analysis of hemostasis in horses with colic. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203(5): 685-93.
- 3.- Monreal L, Angeles A, Espada Y, Monasterio J et al. Hypercoagulation and hypofibrinolysis in horses with colic and DIC. *Equine Vet J Suppl* 2000; 32: 19-25.
- 4.- Feige K, Kastner SBR, Dempfle CE, Balestra E. Changes in coagulation and markers of fibrinolysis in horses undergoing colic surgery. *J Vet Me* 2003; 50: 30-36.
- 5.- Welch RD, Watkins JP, Taylor TS, Cohen ND, Carter GK. Disseminated intravascular coagulation associated with colic in 23 horses (1984-1989). *J Vet Intern Med* 1992; 6(1): 29-35.
- 6.- Dallap BL. Coagulopathy in the equine critical care patient. *Vet Clin Equine* 2004; 20: 231-251.
- 7.- Dolente BA, Beech J, Lindborg S, Smith G. Evaluation of risk factors for development of catheter-associated jugular thrombophlebitis in horses: 50 cases (1993-1998). *JAVMA* 2005; 227(7): 1134-41.
- 8.- Parsons CS, Orsini JA, Krafty R, Capewell L et al. Risk factors for development of acute laminitis in horses during hospitalization: 73 cases (1997-2004). *JAVMA* 2007; 230(6): 885-9.
- 9.- Cotovio M, Monreal L, Navarro M, Segura D et al. Detection of fibrin deposits in tissues from horses with severe gastrointestinal disorders. *J Vet Intern Med* 2007; 21(2): 308-13.
- 10.- Moore RM, Couto CG, Muir WW, Rush Moore B, Kociba GJ: Systemic and colonic venous hemostatic alterations in horses during low-flow ischemia and reperfusion of the large colon. *Am J Vet Res* 56:664-670, 1995.
- 11.- Cotovio M, Monreal L, Navarro M, Segura D, Prada J, Alaves A. Detection of fibrin deposits in horse tissues by immunohistochemistry. *J Vet Intern Med.* 2007; 21(5): 1083-9.
- 12.- Dolente BA, Wilkins PA, Boston RC. Clinicopathologic evidence of disseminated intravascular coagulation in horses with acute colitis. *J Am Vet Assoc.* 2002; 220(7): 1034-8.

NEUMONÍA INTERSTICIAL POR ASPERGILLUS SSP CASO CLÍNICO

De la Cuesta M. Marin Baldo A. Lucas R.G. Alonso de Diego M. Rodríguez Hurtado I.

Servicio de Medicina Interna Equina. Hospital Clínico Veterinario Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada. Madrid.

María de la Cuesta Torrado

**Hospital Clínico Veterinario Universidad Alfonso X El Sabio.
28691 Villanueva de la Cañada. Madrid.
Teléfono 918105313/676791460
maricuest@hotmail.com**

RESUMEN

La neumonía intersticial es una enfermedad pulmonar restrictiva por inflamación alveolar que conlleva a una alteración del intercambio gaseoso, y de manera crónica desemboca en fibrosis. En la siguiente comunicación se presenta un caso de un caballo con colitis complicada por una neumonía intersticial producida por *Aspergillus ssp*.

INTRODUCCIÓN

Existen dos presentaciones de la enfermedad: una forma juvenil (en potros de 1 a 8 meses) y otra forma adulta.

La etiología de la neumonía intersticial puede tener un origen infeccioso (afecta más frecuentemente a potros), tóxico o inmunológico generalmente presente en la forma adulta. Dentro de las causas infecciosas se incluyen las producidas por virus, bacterias, parásitos, protozoos y hongos; suelen ser agudas y severas, ocasionando alteraciones del parénquima pulmonar. Dentro de los agentes tóxicos se incluyen los alcaloides pirrolizidínicos, herbicidas y el dióxido de silicio. Las neumonías de origen inmunológico o de hipersensibilidad se producen por inhalación de antígenos orgánicos.

CASO CLÍNICO

Se presenta un caballo macho castrado, cruzado, de 8 años de edad, remitido al Hospital Clínico Veterinario de Alfonso X el Sabio por una enterocolitis severa complicada con una neumonía



intersticial aguda, identificando *Aspergillus* spp en el análisis post-mortem como responsable de la enfermedad pulmonar.

En el caso clínico expuesto, los síntomas respiratorios se basaron en la aparición aguda de distrés respiratorio con alteraciones en el intercambio gaseoso, taquipnea con fuertes silbilancias a la auscultación, refuerzo respiratorio y tos intermitente. Ecograficamente se observó irregularidad pleural difusa y áreas de consolidación pulmonar. En el examen radiográfico del tórax se observó un patrón intersticial severo. Analíticamente se observó leucocitosis neutrofílica e hiperfibrinogenemia.

Al ser diagnosticado con dos patologías de pronóstico grave-reservado (colitis y neumonía intersticial) y sin respuesta a las primeras 48 horas de tratamiento, se decidió la eutanasia de animal. El examen anatomopatológico identificó a *Aspergillus* spp como el agente causal de la neumonía.

Discusión

Las neumonías intersticiales son patologías poco frecuentes en los caballos. Dentro de las causas infecciosas se encuentran las producidas por hongos. Estos agentes pueden ser adquiridos por el paciente por inhalación, dado que su tamaño esporular suele ser lo suficientemente pequeño para alcanzar los alvéolos. La mayoría de hongos son agentes oportunistas que producen por lo general enfermedad en animales inmunodeprimidos. Especies como *Coccidioides immitis* e *Histoplasma capsulatum*, son capaces de resultar patógenos en animales sanos.

Aspergillus spp es el hongo más frecuentemente aislado en este tipo de neumonías y puede producir una infección invasiva fulminante, como en nuestro caso clínico.

Los síntomas clínicos de la neumonía intersticial varían en función del agente y del estado en el que se encuentra el animal. En la fase aguda se observa fiebre, tos, taquipnea, distrés respiratorio agudo y cianosis, la gasometría arterial suele indicar hipoxemia y alteraciones del intercambio gaseoso, tal y como ocurría en el caso clínico expuesto. También es posible observar en casos de neumonías fúngicas hemoptisis. En la forma sobreaguda los caballos pueden morir antes de mostrar síntomas. En la forma crónica, es frecuente encontrar un historial de intolerancia al ejercicio, anorexia, pérdida de peso y en ocasiones fiebre. Esta presentación puede ser confundida con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (COPD) o bien con una bronconeumonía.

El diagnóstico de la neumonía intersticial producida por hongos se basa en el historial clínico y sintomatología, y radiografías torácicas donde se observa un patrón pulmonar intersticial difuso de severo a moderado. En el caso de una bronconeumonía las lesiones predominan en las áreas craneoventrales, mientras que en una COPD no se observan este tipo de lesiones en el parénquima pulmonar.

El aislamiento del agente etiológico y la biopsia pulmonar, suelen ser los métodos más fiables para el diagnóstico de neumonía fúngica. La especie fúngica es difícil de aislar mediante un lavado traqueal o lavado broncoalveolar y la confirmación de este agente etiológico se realiza mediante la identificación histopatológica y/o cultivo de una biopsia pulmonar o análisis postmortem.

La hematología y bioquímica sanguínea nos aporta rápidos datos para la diferenciación con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica gracias al hallazgo de leucocitosis neutrofílica e hiperfibrinogenemia.

El tratamiento se basa en antibióticos de amplio espectro, oxigenoterapia, broncodilatadores inhalados, antiinflamatorios y diuréticos, es posible la administración de corticoesteroides parenterales para intentar disminuir la respuesta inflamatoria. En el caso de aislar un hongo como agente causal es posible la administración de antifúngicos como fluconazole, itraconazole, o amphotericina B, siendo este último el fármaco de elección para casos de aspergilosis.

El pronóstico es grave-reservado incluso con tratamiento médico temprano y de superar la fase aguda suelen quedar secuelas como fibrosis pulmonar que puede limitar su futura vida deportiva.

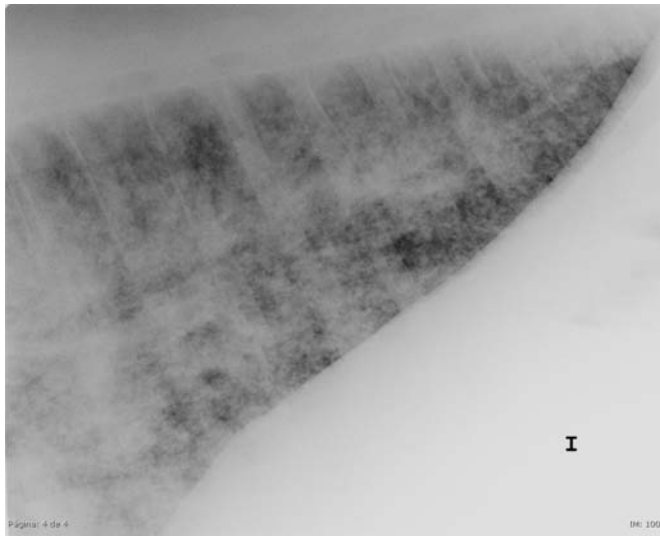


FIGURA 1. Radiografía tórax: Patrón intersticial caso clínico

BIBLIOGRAFÍA

- Arthur L. Hattel et al. Pulmonary aspergillosis associated with acute enteritis in a horse. J Am Vet Med Assoc. 1991 Sep 1;199(5):589-90.
- Bruce EH. Interstitial pneumonia in horses. Comp Cont Edu 1995; 17:1145-1153.
- Buegelt CD, Hines S. Canter G, et al. A retrospective study of interstitial lung diseases of horses in Florida. Vet Pathol 1986; 23:750-756.
- Slocombe RF, Slauson DO. Invasive pulmonary aspergillosis of horses: an association with acute enteritis. Vet Pathol. 1988 Jul; 25(4): 277-81.
- Wilkins Pa, Seahorn T. Acute respiratory distress syndrome. Vet Clin North Am Equine Pract. 2004 Apr; 20(1): 253-73. Review
- Winder C, Ehrensperger F, Hermann M, et al. Interstitial pneumonia in the horse: Two unusual cases. Equine Vet J 1988; 20:298-301.
- Robinson NE, ed Current therapy in equine medicine. Philadelphia, PA: WB Saunders 1997. 437-439
- Redd SM, Bayly WM, Sellon DC Equine Internal Medicine.

FÍSTULA SUBMANDIBULAR CON AFECTACIÓN DEL 2º PREMOLAR

Martín Gimenez, Tamara ***; Conde Ayuda, Tomás*; Fondevila Abenia, Javier**

*Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Zaragoza, España.

**Veterinario Clínico de la Yeguada Aragón, Utebo s/n, Zaragoza, España.

***Licenciada en Veterinaria (Facultad de Zaragoza).

INSTITUCIÓN: VETEQUINAR

DIRECCIÓN: AV/ CESAREO ALIERTA 36 7ºB ZARAGOZA 50008

E-MAIL: jmfondevilavet@hotmail.com

TELÉFONO: 625651573/608837409

INTRODUCCIÓN

Caballo CDE de 11 años de edad, presenta como signos clínicos: anorexia, hipersalivación, halitosis, selectividad a la hora de elegir el alimento (se decanta más por el forraje que por el pienso granulado).

El proceso lleva una evolución de mes y medio según nos comenta el propietario.

En el examen clínico general se comprueba que todas las constantes son correctas. En la exploración de la cavidad oral no se observa nada anormal, sin embargo, se comprueba que en la parte inferior de la rama mandibular izquierda hay un punto supurativo en la piel.

La exploración se detalla determinando la existencia de un trayecto fistuloso que alcanza el 2º premolar.

MÉTODO-TÉCNICA

Para la resolución de dicho proceso no se extraerá la pieza dentaria sino que, en primer lugar, se desbridara todo el tejido necrótico y se desinfectara bien la zona a abordar.

La intervención se llevara a cabo bajo anestesia general.

A continuación se perfora con la broca la rama mandibular siguiendo el trayecto de la fistula hasta llegar al premolar.



Debido a la abrasión que provoca la broca no solo se aumenta el diámetro del trayecto, sino que también reaviva los tejidos necrosados.

Finalmente depositamos en la oquedad creada un tratamiento antibiótico a nivel local a base de pequeñas "bolas" de gentamicina que se irán absorbiendo lentamente. Así se previene la infección con la consecuente formación de pus y el retraso o la nula cicatrización.

La fístula ira cerrando poco a poco desde la cavidad oral hacia el exterior.

EVOLUCIÓN

El caballo a la semana de la cirugía presentó una evolución favorable con el cierre completo de la fístula al cabo de dos semanas.

CONCLUSIONES

Se trata de una técnica sencilla aunque no exenta de riesgos, sin embargo, las complicaciones que pudieran surgir siempre son menores que las derivadas de una extracción dentaria como sería el caso de hemorragias, extracción errónea de la pieza dentaria, secuestros óseos y daños en estructuras adyacentes (conducto parotideo, hueso alveolar, hueso mandibular...)

INTERPRETACIÓN HEMATOLÓGICA Y BIOQUÍMICA EN CABALLOS DE RAID: AYUDA AL DIAGNÓSTICO DE EXTENUACIÓN. PARTE I

CAMBIOS PLASMÁTICOS Y HEMATOLÓGICOS DURANTE LAS COMPETICIONES DE RAID

Trigo P.¹; Castejón Montijano F.¹; Riber Pérez C.²; Rovira Cardete S.³; Muñoz Juzado A.³

¹ Dpto. Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba. España

² Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba. España

³ Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad Cardenal Herrera-CEU. Valencia. España

RESUMEN

Se presenta una compilación de varios trabajos realizados durante carreras de raid haciendo especial hincapié en el aspecto clínico. Se tomaron muestras sanguíneas de 189 caballos durante y luego de carreras de 80, 120, 200 y 160km, y sobre las mismas se realizaron determinaciones bioquímicas y determinación de hematocrito. Caballos con proteínas superiores a 8,2 g/dl, hematocrito superior a 56%, desequilibrio entre hematocrito y proteínas, o ácido úrico superior a 7,9 mg/dl frecuentemente tienen problemas metabólicos. Un alto porcentaje de caballos con una elevación conjunta de CK y ácido úrico presentan musculopatías. Las determinaciones enzimáticas y la creatinina tienen relación directa con la distancia.

INTRODUCCIÓN

La siguiente comunicación es fruto de años de investigación realizada por un grupo multidisciplinar integrado por investigadores de los Departamentos de Biología Celular, Fisiología e Inmunología y de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba y del Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad CEU-Cardenal Herrera, Valencia, España. Además, la experiencia de jueces, entrenadores, peones y jinetes ha sido esencial para el desarrollo de nuestro trabajo.

La competición de raid es una de las más exigentes para el caballo de deporte, induciendo cambios laboratoriales marcados, debido a la duración prolongada del ejercicio. Por este motivo, es común encontrar patologías derivadas de la competición, así como alteraciones en el medio



interno, que comprometen en mayor o menor grado el rendimiento deportivo e incluso la vida del animal, requiriendo una intervención veterinaria rápida y eficaz. El presente trabajo pretende incrementar nuestros conocimientos sobre la fisiopatología del esfuerzo prolongado, para ser aplicados a programas de entrenamiento, nutrición, detección precoz de alteraciones hidroelectrolíticas y energéticas, manejo estratégico del caballo en competición, etc. Es muy importante destacar que un manejo adecuado minimizará el riesgo de desarrollo de graves patologías derivadas del esfuerzo prolongado en el caballo.

MATERIALES Y MÉTODOS

El siguiente trabajo reúne datos de diferentes estudios realizados en raids celebrados fundamentalmente en España, pero también en Francia, Portugal y Alemania. Se obtuvieron muestras de 189 caballos, en un total de 35 carreras.

TABLA 1. Distribución de las muestras

Categoría	núm. de competiciones	núm. de caballos muestreados
160+	5	21
100+100	7	56
120+	8	46
80+	15	66

En 169 animales, las muestras fueron obtenidas antes, después de cada “vet-gate” y al concluir la competición. En 20 caballos, especialmente en aquellos eliminados por causas metabólicas, solo se obtuvo una muestra post-ejercicio. En algunas competiciones (3), se tomaron muestras en diferentes tiempos tras concluir las competiciones.

En todos los casos, se extrajo sangre venosa, la cual fue introducida en tubos con EDTA para el análisis hematológico y en tubos con heparina-li y sin anticoagulante para la obtención de plasma heparinizado y suero respectivamente.

La mayoría de las determinaciones se realizaron con posterioridad en el laboratorio. En algunas ocasiones se realizaron análisis de campo “rápidos” (hematocrito, proteínas totales, lactato y enzimas) para advertir a jinetes y equipos sobre el compromiso hídrico o metabólico de los caballos; por petición de la comisión veterinaria sobre animales dudosos; o bien como servicio de soporte al veterinario de campo. En todos los casos se contó con la aprobación del presidente del jurado.

Dependiendo del ensayo, se realizaron determinaciones bioquímicas, hematológicas, iónicas y/u hormonales. El número de caballos (como media, cada caballo representa 5 muestras) a los cuales se les realizaron determinaciones bioquímicas fue 189.

Determinaciones bioquímicas: Creatina quinasa (CPK/CK), aspartato aminotransferasa (GOT/AST), lactato deshidrogenasa (LDH), ácido úrico, creatinina (CREAT), proteínas totales (PT), lactato (LA), urea (BUN). Estas determinaciones se llevaron a cabo mediante espectrofotometría.

Se incluye en esta sección por su relación directa con la deshidratación el valor hematocrito, realizado por microcentrifugación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Marcadores hídricos y de funcionamiento renal

El ejercicio de resistencia, al no requerir un consumo máximo de oxígeno, no produce una esplenocontracción máxima. Por este motivo, la elevación del HTO es proporcional al grado de deshidratación. Los incrementos más evidentes de HTO aparecen durante los primeros 40-60 km, hasta que los animales inician el consumo de agua. En general, las PT presentan una evolución paralela al HTO, excepto en las primeras etapas, en las que el estrés eleva de forma más intensa el HTO. Por este motivo, se acepta que las PT son un mejor indicador de estado hídrico que el HTO. Unos valores de HTO y PT superiores a los presentados en la tabla 2 reflejan un compromiso hídrico importante. Hemos visto que un 45% de los caballos con un HTO superior a 56% y un 87% de los animales con PT superiores a 8,2 g/dl no superaron el siguiente control veterinario. Por otro lado, en algunas ocasiones (n=9), hemos encontrado un desequilibrio marcado entre la evolución de HTO y PT, con aumentos de HTO más intensos que los detectados en PT. Uno de estos caballos desarrolló síntomas clínicos de laminitis a los 30 min, un segundo animal mostró arritmias cardíacas tras pasar el vet-gate y a los 4 días desarrolló un fallo renal, un tercer animal mostró dolor cólico y en un cuarto animal se observó diarrea. Sin embargo, los 5 animales restantes concluyeron la carrera de forma adecuada.

TABLA 2. Modificaciones de diversos parámetros de acuerdo a la distancia

	80km	120km	160km
HTO %	43-50	45-52	45-55
PT g/dl	7,4-8,0	7,7-8,2	7,7-8,3
Urea mg/dl	27-42	30-48	30-50
Creat mg/dl	1,4-2	1,4-2,4	1,9-2,7
Lactato mMol/l	1,5-2,5	1,5-2,5	1,5-2,5
Ac. Úrico mg/dl	2,3-4,1	2,6-5,2	2,6-6
Glucosa mg/dl	60-80	60-80	60-80
CK UI/l	420-950	600-1.200	700-1.500
AST UI/l	280-400	320-620	400-950
LDH UI/l	330-650	400-900	500-1.200

Los valores séricos/plasmáticos de BUN y CREAT resultan del equilibrio entre su producción y su eliminación por vía renal. La producción de BUN decrece durante el ejercicio. Sin embargo, la liberación de la hormona AVP en respuesta a la hipovolemia/hipotensión favorece la reabsorción de BUN en los túbulos colectores medulares, para incrementar la hiperosmolaridad medular, proceso esencial para concentrar la orina frente a una reducción de la volemia efectiva. Por este motivo, el BUN como indicador de la función renal en caballos de resistencia es limitado.

Si bien la CREAT deriva del metabolismo muscular debido al desdoblamiento de los fosfatágenos ricos en energía y de la utilización energética de los aminoácidos, la importancia de estas rutas en el caballo de raid es limitada. Por ello, su elevación es proporcional a la reducción en la tasa de filtración glomerular. Su incremento es lineal durante un raid y muestra una correlación significativa positiva con PT.



Metabolitos y sustratos

El lactato ha sido ampliamente utilizado como indicador de anaerobiosis en ejercicios máximos en equinos. Sin embargo su metabolismo hepático hace que su concentración en sangre disminuya rápidamente, y en una competición tan prolongada, no es un buen discriminante de caballos agotados. En ocasiones excepcionales como ocurre tras un sprint, últimas fases a velocidades elevadas o terreno muy embarrado, se observan valores elevados ($>6\text{mMol/l}$).

El ejercicio de resistencia se caracteriza por un aumento inicial de la glucemia, hasta los 40 km aproximadamente. A partir de este momento las concentraciones sanguíneas comienzan a descender. En algunos animales agotados, se pueden hallar hipoglucemias al final de ejercicio, circunstancia que agravaría la fatiga muscular al limitar el aporte de sustratos energéticos al músculo, y daría lugar a fatiga central.

El aumento de ácido úrico toma importancia cuando la relación ADP-ATP se vuelve desfavorable. Puede deberse tanto a un agotamiento de las reservas energéticas como a una priorización de las vías de emergencia, debido a una exigencia metabólica importante o a una descompensación celular. De esta forma, el aumento del ácido úrico puede ser una causa o una consecuencia de fatiga celular. Su aumento en carreras de resistencia es lineal y es más evidente en caballos agotados y que son retirados de la competición. Un 62% de los animales con valores superiores a 7,9 mg/dl frecuentemente presentan alteraciones metabólicas.

Enzimas

El ejercicio prolongado resulta en la liberación de cantidades importantes de enzimas musculares hacia el torrente circulatorio. Esta difusión es la consecuencia del aumento de permeabilidad de membrana favorecida por la hipertermia y déficit energético y por tanto, no siempre es indicativa de rotura fibrilar. La velocidad de difusión está supeditada a la concentración intrafibrilar de la enzima, localización en el interior celular y peso molecular enzimático. Así, una enzima relativamente pequeña, situada en el citoplasma y abundante (por ejemplo, la CK), alcanza valores significativamente elevados en sangre. Los aumentos son inferiores cuando el peso molecular es mayor (LDH) o la localización citosólica-mitocondrial (AST).

Existe un incremento lineal de la actividad plasmática/sérica durante los raids, si bien existe una variación interindividual notable. El aumento es más marcado en animales con masa muscular desarrollada, cuando existen pendientes o terrenos difíciles (arenosos, con barro...). Tras un ejercicio de resistencia, si bien es complicado distinguir un valor exacto a partir del cual se puede diagnosticar una rhabdomiólisis, hemos observado que el 45% de los caballos que superaban en un 50% los valores de CK de la tabla 2, mostraron problemas. La correlación es mayor (71%) si solo se incluyen aquellos caballos que tuvieron una concentración de ácido úrico superior a 7 mg/dl. Además, las variaciones importantes en CK entre etapas se correlacionan positivamente con la aparición de miopatías. Para diagnosticar la presencia de daño muscular, es útil la determinación de AST a las 24 hrs post-ejercicio, debiendo ser el valor inferior a un 70% del observado post-ejercicio a los 30 min post-ejercicio (valor máximo).

En 2 de los caballos estudiados, la actividad AST superó a la CK a lo largo de toda la prueba y en uno de ellos, además, la LDH superó a la CK. Ninguno de estos animales concluyó la competición. Uno de ellos (LDH elevada) tuvo un diagnóstico de enfermedad hepática 7 días tras la carrera. En ambos casos, la AST antes de la competición estuvo elevada.

BIBLIOGRAFÍA

Carlson GP. Thermoregulation and fluid balance in the exercising horse. *Equine Exerc Physiol* 1983; 1, 291-309.

Castejón F, Trigo P, Muñoz A, Riber C. Uric acid responses to endurance racing and relationships with performance, plasma biochemistry and metabolic alterations. *Equine Vet J Suppl* 2006 (36); 70- 73.

Muñoz A, Cuesta I, Riber C, Gata J, Trigo P, Castejon FM. Trot asymmetry in relation to physical performance and metabolism in equine endurance rides. *Equine Vet J Suppl* 2006 (36); 50-54.

Sloet Van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM, Wensing T, Barneveld A, Breukink HJ. Heart rate, blood biochemistry and performance of horses competing in a 100 km endurance ride. *Vet Rec* 1991;128(8), 175-179.

Snow DH, Kerr MG, Nimmo Ma, Abbott EM. Alterations in blood, sweat, urine and muscle composition during prolonged exercise in the horse. *Vet Rec* 1982; 377-384.

Trigo P, Riber C, Agüera S, Castejón F. Plasma biochemistry in horses with metabolic alterations during endurance exercise. *J. Physiol. Biochem.* 2005, Vol 61 (1) 224.

Trigo P, Requena F, Rubio MD, Aguera EI, Riber C, Castejón F. Plasma concentration of muscular enzymes after a prolonged effort in horses. *Acta Physiologica*, 2007, 458-9.

INTERPRETACIÓN HEMATOLÓGICA Y BIOQUÍMICA EN CABALLOS DE RAID EN COMPETICIÓN: AYUDA AL DIAGNÓSTICO DE EXTENUACIÓN. PARTE II

Trigo P.¹; Castejón Montijano F.¹; Riber Pérez C. ²; Muñoz Juzado A.³.

1 Dpto. Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba. España.

2 Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba. España

3 Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Universidad Cardenal Herrera-CEU. Valencia. España.

RESUMEN

Se presentan datos retrospectivos para el leucograma, concentración sérica de electrolitos y hormonas en 189 caballos de raid, que participaron en 35 competiciones de diferente duración. Un cociente neutrófilo/linfocito elevado debe alertar al clínico debido a la inmunosupresión y posible desarrollo de patologías infecciosas tras la competición. Por otro lado, la hiponatremia, hipocalcemia, hipocloremia e hipocalcemia son hallazgos comunes en pruebas de resistencia, siendo más extremos estos descensos en caballos extenuados. El ejercicio prolongado induce una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona-arginina vasopresina, hallándose las concentraciones séricas más altas en animales extenuados.

INTRODUCCIÓN

El ejercicio de resistencia o raid, debido a su larga duración, genera una serie de modificaciones laboratoriales. Estos cambios se producen tanto en animales exitosos, que concluyen la competición y superan el control veterinario, como en aquellos que desarrollan extenuación y son eliminados. Sin embargo, la magnitud y la dirección de estas variaciones difieren en ambos grupos.

Este trabajo es la segunda parte de una investigación que evalúa los resultados hematológicos y bioquímicos en caballos de resistencia sobre diferentes distancias.

OBJETIVOS

Con este artículo se pretende analizar las variaciones en el leucograma, electrolitos y hormonas en caballos de raid con diferente rendimiento deportivo. Se persigue efectuar un diagnóstico precoz de extenuación, minimizar la incidencia de patologías derivadas del ejercicio prolongado y reducir la gravedad de las mismas.



MATERIAL Y MÉTODOS

Este apartado ha sido descrito en la parte I de esta investigación. En resumen, se han estudiado 189 caballos de raid, que participaron en 35 competiciones de diversa duración. Se extrajo sangre venosa yugular antes de la competición, después de cada "vet-gate" y al concluir la competición. La sangre obtenida fue introducida en tubos con EDTA para el análisis hematológico y en tubos sin anticoagulante, para obtener suero. El análisis de iones y hormonas se realizó en suero.

Leucograma: En sangre heparinizada, se determinó el número de glóbulos blancos (GB), neutrófilos (NFS), linfocitos (LFS) y cociente NFS/LFS (N/L), mediante un contador celular semiautomático.

Electrolitos: Las concentraciones séricas de Na, K y Cl se cuantificaron mediante un analizador con electrodos selectivos y las concentraciones séricas de Ca, Mg y P mediante espectrofotometría.

Determinaciones hormonales: Las concentraciones de renina (REN) se midieron mediante técnicas radioinmunitarias tipo sandwich y las concentraciones de angiotensina II (ANG), aldosterona (ALD) y arginina vasopresina (AVP) mediante ELISA de competición.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las modificaciones en competiciones de resistencia de diferente duración se presentan en la tabla 2.

Leucograma (n=49)

Los cambios en la serie blanca son difíciles de interpretar, debido a la existencia de grandes diferencias interindividuales desde el inicio de la competición. De forma general, el leucograma del ejercicio de resistencia se caracteriza por leucocitosis con neutrofilia y linfopenia. Los aumentos son más intensos durante las fases iniciales y se mantienen en el transcurso de la competición. A pesar de que existe una tendencia hacia la normalización del leucograma a partir de las 6 hrs post-esfuerzo, en algunos casos, se requieren más de 24 hrs para lograr valores significativamente iguales a los de pre-ejercicio.

Las variaciones más interesantes en el leucograma se producen en el cociente N/L, con un aumento marcado, asociado a un incremento de NFS y/o reducción de LFS. La neutrofilia parece ser la consecuencia de la liberación de cortisol. Se ha visto que el aumento de cortisol depende en mayor grado de la duración del esfuerzo que de la intensidad. Esta hormona estimula la salida de NFS desde médula ósea, reduce la expresión de las moléculas de adhesión a los vasos sanguíneos para su extravasación hacia cavidad corporales e induce una menor proliferación de LFS.

Por otro lado, se observa linfocitosis durante las primeras fases de ejercicio, posiblemente debido a la liberación de catecolaminas, con esplenocntracción y movilización de LFS desde otros territorios de depósito. Esta linfocitosis se sigue del proceso contrario, linfopenia.

El aumento del cociente N/L, que ocurre de forma normal en respuesta a este tipo de ejercicio, es más importante cuantitativamente en caballos eliminados, tanto por problemas metabólicos como por cojeras. Además, el cociente es superior en los caballos más veloces. La elevación marcada de N/L podría ser indicativa de inmunosupresión. El caballo con esta alteración del leucograma

debe ser monitorizado durante los días posteriores a la competición, ya que la linfopenia es un factor de riesgo para el desarrollo de patologías de vías respiratorias tras la competición, como por ejemplo, pleuroneumonías y neumonías, sobre todo si el animal es transportado.

TABLA 2. Modificaciones de diversos parámetros plasmáticos en carreras de resistencia de diferentes distancias

	80km	120km	160km
Na mEq/l	136-146	138-145	137-142
K mEq/l	3,2-4,6	3,2-4,9	3,3-4,5
Cl mEq/l	95,0-105,0	95,0-103,0	93,0-101,0
Ca mg/dl	11,8-13,1	9,7-12,4	9,9-13,9
P mg/dl	2,020-3,830	2,300-5,080	—
Mg mg/dl	2,034-4,50	3,390-5,900	—
REN ng/ml	6,34-7,80	5,540-9,320	—
ANG ng/ml	0,240-0,810	0,390-0,990	—
ALD pg/ml	291,4-502,4	366,4-753,4	—
AVP pg/ml	1,770-3,010	2,060-4,290	—

Electrolitos (n=51)

La concentración plasmática de electrolitos depende de la relación entre dos factores: intensidad de la sudoración, que condiciona pérdida de electrolitos y suplementación electrolítica antes y durante la competición. El grado de sudoración, además, está supeditado a las características del caballo (grado de entrenamiento, forma física, adaptación a las condiciones ambientales, capa de pelo...) y a las condiciones medio ambientales (temperatura y humedad relativa fundamentalmente). El incremento de temperatura ambiental favorece las pérdidas de Na, Cl, Ca y K. El aumento de distancia conlleva a una reducción mayor de Cl y una velocidad mayor promueve las pérdidas de todos los electrolitos, excepto del K.

La natremia durante un raid puede aumentar, descender o permanecer constante. Además de la suplementación oral durante la competición, el mantenimiento de la natremia se asocia a la acción sostenida de las hormonas ALD y cortisol, con retención de Na en riñón y glándulas sudoríparas, junto con una movilización de este electrolito desde el contenido gastrointestinal. Esta movilización tiene una gran importancia al inicio de la competición (40-60 km iniciales), aportando electrolitos y agua al torrente circulatorio. Recientemente, algunas investigaciones han evidenciado concentraciones muy bajas de Na, de hasta 123 mmol/l, sin manifestaciones clínicas, si bien estos niveles podrían estar implicados en la patogénesis de un síndrome neurológico poco definido aún en algunos caballos de resistencia. No parecen existir diferencias en la natremia entre caballos exitosos y con alteraciones metabólicas. La hiponatremia con deshidratación causa hiperviscosidad sanguínea, perfusión tisular inadecuada y transporte ineficaz de oxígeno y substratos.

La calemia aumenta inicialmente, debido a la salida desde las fibras musculares con cada potencial de acción. Sin embargo, cuando el animal empieza a sudar, existe una pérdida neta de K, aunque las concentraciones plasmáticas se mantienen a expensas del compartimento intracelular. La diferencia en la calemia entre caballos de raid exitosos y con problemas metabólicos es controvertida, ya que una vez concluido el ejercicio, la actividad Na-K-ATPasa es muy elevada, el K es



reintroducido hacia el interior fibrilar y es normal hallar calemias bajas, entre 3,5-4,0 mEq/l, en ambos grupos de animales. Independientemente de este hecho, la hipocalemia se asocia clínicamente a parálisis flácida de músculo esquelético, hipomotilidad intestinal, hiperirritabilidad de los nervios largos y vasoconstricción muscular, con hipoxia. En definitiva, la hipocalemia junto con alteraciones en la calcemia están implicadas en la aparición de numerosos procesos patológicos del caballo de resistencia, como dolor cólico, aleteo diafragmático sincrónico, arritmias cardíacas y rabdomiólisis.

El descenso de la cloremia durante un raid es un hallazgo constante, al ser el Cl el ión predominante en el sudor equino, de modo que se pueden hallar reducciones de hasta 15 mEq/l. Según este dato, la suplementación electrolítica durante y tras la competición resulta insuficiente para suplir las pérdidas por evaporación sudorativa. Además, la hipocloremia conduce a un estado de alcalosis metabólica, debido a la reabsorción renal de bicarbonato en sangre como compensación aniónica.

La calcemia total e iónica desciende durante las pruebas de resistencia, posiblemente debido a las pérdidas en sudor, formación de complejos con aniones e introducción del Ca hacia el espacio intracelular. La hipocalcemia afecta a los canales de Na, desencadenando irritabilidad nerviosa y contracciones musculares involuntarias. La fosfatemia aumenta en respuesta a este tipo de esfuerzos. Finalmente, el Mg tiene una gran importancia en la síntesis y utilización de compuestos ricos en energía y en el mantenimiento de las propiedades de las membranas celulares. En caballos de raid, el Mg se reduce, si bien es un cambio laboratorial difícil de valorar, debido a la localización intracelular de este compuesto. La hipomagnesemia, no obstante, favorece la liberación de acetilcolina en las uniones neuromusculares y agrava los espasmos y tetanias desencadenados por otros electrolitos como Ca.

Actividad hormonal (n=27)

Ante una situación de descenso de flujo renal, como ocurre en caballos deshidratados e hipovolémicos, se produce una activación del aparato yuxtaglomerular renal con la liberación de REN. Este compuesto actúa sobre el angiotensinógeno, dando lugar a angiotensina I y posteriormente II, con la activación posterior de la liberación de ALD por la corteza adrenal. Bajo estas circunstancias, se produce una mayor cantidad de AVP u hormona antidiurética en el hipotálamo. Las hormonas ANG, ALD y AVP poseen efectos vasoconstrictores, de gran importancia para mantener el rendimiento cardíaco frente a un descenso del volumen por hipovolemia. Otras acciones de la ALD y AVP son el estímulo de la sed y de la reabsorción de electrolitos y agua desde colon y riñón.

Debido a estas importantes acciones fisiológicas, durante estos 2 últimos años, hemos analizado la evolución normal de estas hormonas en caballos de resistencia sobre distancias variadas y las posibles diferencias con caballos deshidratados y con problemas metabólicos. Hemos observado que el ejercicio de resistencia condiciona elevaciones importantes de estas 4 hormonas, si bien los incrementos son significativamente superiores en los animales con problemas metabólicos. Así, por ejemplo, la concentración de ALD aumentó en 254,7 pg/ml tras recorrer 100 km en caballos exitosos, frente a un incremento de 450 pg/ml en animales eliminados por problemas metabólicos.

La influencia de la distancia recorrida y la velocidad sobre estas hormonas aún no está definida, y está siendo evaluada en la actualidad. Hemos encontrado correlaciones significativas entre ALD,

hematocrito y velocidad. Asimismo, la correlación de estas hormonas con diversos marcadores de estado hídrico y funcionalidad renal ha sido positiva. Estos datos reflejan un uso futuro muy importante de estas hormonas, no desde un punto de vista diagnóstico, pero sí para entender mejor los motivos o alteraciones en la regulación hídrica que hacen que un caballo de raid muestre un desequilibrio hidroelectrolítico más marcado. Asimismo, abre un campo de investigación para la utilización de diversos métodos de tratamiento en la recuperación efectiva de la volemia en estos animales.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilera-Tejero E, Estepa JC, López I, Bas S, Garfia B, Rodríguez M. Plasma ionized calcium and parathyroid hormone concentration in horses after endurance rides. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219(4), 488-490.
- Carlson GP. Thermoregulation and fluid balance in the exercising horse. *Equine Exerc Physiol* 1983; 1, 291-309.
- Muñoz A, Riber C, Trigo P, Requena F, Castejón C, Castejón FM. Concentraciones séricas de aldosterona en caballos de resistencia con diferente rendimiento deportivo. *Rev. Elec. Clin. Vet.* 2007; II(8), 1-11.
- Riber C, Trigo P, Castejón FM, Bataller A, Muñoz A. Control neuroendocrino del equilibrio hidroelectrolítico y mineral en caballos de resistencia. XIX Conferencias de Veterinaria Equina, Buenos Aires, Argentina, 2007.
- Trigo P, Riber C, Agüera S, Castejón F. Plasma biochemistry in horses with metabolic alterations during endurance exercise. *J. Physiol. Biochem.* 2005, Vol 61 (1) 224.

ÍNDICES DE RENDIMIENTO AERÓBICO CON UN TEST MÁXIMO DE INTENSIDAD CRECIENTE

Trigo P., Muñoz A.¹, Castejón C., Riber C.², Escribano B.M., Rubio M.D., Santisteban R., Castejón F.

Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad de Córdoba, España.

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Universidad Cardenal Herrera-CEU. Valencia.

²Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba. España

INTRODUCCIÓN

La valoración del estado de forma física de un caballo es un tema muy complejo, debido al considerable número de factores, exógenos y endógenos, que pueden actuar como determinantes o, al menos, como limitantes del rendimiento deportivo.

Por otra parte, la evaluación del estado atlético resulta indispensable para caballos de alto nivel deportivo. Dicha evaluación requiere la utilización de protocolos adaptados a las necesidades, y de instrumentos válidos y fiables que den resultados útiles y cuantificables, y de esta forma identificar índices de rendimiento que nos permitan evaluar las adaptaciones a un entrenamiento dado.

Se han usado muchas variables para determinar la capacidad y la tolerancia al ejercicio, como la morfología de la onda T del ECG, el valor de "Heart Score", porcentaje de la proporción de diferentes tipos de fibras, actividad de las enzimas plasmáticas, parámetros hematológicas, valores de frecuencia cardíaca y lactato plasmático en test de ejercicio programados, etc.

Este ensayo intenta comprobar la utilidad de un test de esfuerzo programado en un modelo estrictamente aeróbico y discriminar que parámetros son más idóneos para ser utilizados como índices de rendimiento.

OBJETIVOS

Determinar que variables fisiológicas son las más fiables para ser utilizadas como índices de rendimiento atlético y de las adaptaciones fisiológicas al entrenamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 12 animales no entrenados de raza árabe (3-10 años / 340-460 kg) sometidos a un protocolo de entrenamiento.

El entrenamiento se realizó en una cinta rodante (Mustang, Kagra, Suiza), con una inclinación de +3%, durante 8 semanas con 6 días de ejercicio a la semana y un día de descanso, de 30' de duración al 80% del umbral aerobio (AeT), determinado en la prueba ergoespirométrica previa de acuerdo a la ecuación de Aunola y Rusko

Antes y después del entrenamiento se realizó un ensayo ergoespirométrico, en cinta rodante donde se midió a tiempo real el consumo de O₂ (VO₂), producción de CO₂ y cociente respiratorio (RER), gracias a un ergo espirómetro y gasómetro (Meta Vet 1.0, Cortex Biophysik, Alemania). Adicionalmente se registró la frecuencia cardíaca (FC) (Polar Electro, Finlandia), y se tomó sangre al finalizar el test para determinación de lactato plasmático (LAMax). El umbral anaerobio (AnT) se calculó basándose en el RER. Combinando FC con VO₂ se obtuvo el pulso de oxígeno en tres intensidades: AeT (PO₂Ae), AnT (PO₂An) y máximo (PO₂Max).

El protocolo de ejercicio tuvo un precalentamiento de 10' (5min. de paso a 1,6 m/s y 5min. de trote a 3,5 m/s) a 0% de inclinación. A continuación se inclina la cinta al 3% y da comienzo el test propiamente dicho, con 5m/s aumentando 1m/s cada 3' hasta la fatiga del animal. El tiempo de fatiga se consideró en segundos.

Para la comparación de variables entre los grupos se utilizó la prueba t de Student, considerando significación estadística cuando p<0.05.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se expresan los resultados de las variables analizadas en los test de ejercicio realizados antes y después del entrenamiento.

Tabla 1. Parámetros medidos antes y después del entrenamiento y su significancia estadística

Parametro	Unidad	Pre-entrenam	Pos-entrenam	Valor p (t de Student)
VÖ2Max	ml min ⁻¹ kg ⁻¹	95,4±9,6	109,6±8,3	0,001157
F	sec	755±38	910±43	0,000011
V160	m/s	6,8±0,9	7,7±1	0,034073
PO2Ae	ml min ⁻¹ kg ⁻¹ lpm ⁻¹	0,42±0,04	0,53±0,06	0,000617
PO2An	ml min ⁻¹ kg ⁻¹ lpm ⁻¹	0,59±0,07	0,67±0,07	0,162734
PO2Max	ml min ⁻¹ kg ⁻¹ lpm ⁻¹	0,51±0,1	0,57±0,08	0,191054
AnT	m/s	7,8±0,9	8,6±0,7	0,256159
AeT	m/s	5,4±0,7	6,7±1,1	0,004966
V200	m/s	8,97±0,9	9,03±1,2	0,794860
LAMax	mmol/l	12,7±3,9	14,1±4,7	0,123769
FCMax	lpm	211,2±13,5	209,4±11,4	0,519832
FCAnT	lpm	186,6±11,2	179,8±12,5	0,079071
FCAeT	lpm	141±13	126±7	0,007740

Los valores se expresan ± 1 desvío estándar.

El entrenamiento indujo un aumento significativo en AeT (5.4 ± 0.7 vs 6.7 ± 1.1 m/s), AnT (7.8 ± 0.9 vs 8.6 ± 0.7 m/s), VO_2Max (95.4 ± 3 Vs 109.6 ± 3.6 ml min^{-1} kg^{-1}), tiempo de fatiga (755 ± 38 vs 910 ± 43 sec), V160 (6.8 ± 0.9 vs 7.7 ± 1 m/s), PO_2Ae (0.42 ± 0.04 vs 0.53 ± 0.06 ml min^{-1} kg^{-1} lpm $^{-1}$), PO_2An (0.59 ± 0.07 vs 0.67 ± 0.07 ml min^{-1} kg^{-1} lpm $^{-1}$), y PO_2Max (0.51 ± 0.1 vs 0.57 ± 0.08 ml min^{-1} kg^{-1} lpm $^{-1}$); y una reducción en RER a 1.7 m/s (0.79 vs 0.74), y FCAeT (141 ± 13 vs 126 ± 7 lpm).

No se observaron diferencias significativas para V200, LAMax, FCMax, FCAnT, FCMax

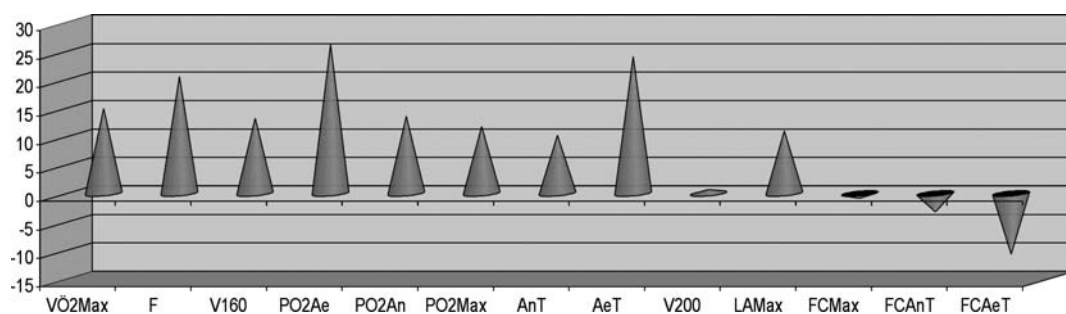


FIGURA 1. Modificaciones porcentuales de los valores estudiados con el entrenamiento

En el gráfico 1 se observa como las mayores modificaciones se evidenciaron en PO_2Ae (+26%), AeT (+24%) y tiempo de fatiga (+20%). Resultados similares en la evolución de AeT, AnT, y Vmax han sido mencionados por otros autores realizando test de ejercicio en pista.

Los indicadores cardiovasculares de rendimiento deportivo (V200 y V160) no se ajustan en este estudio, probablemente por haber sido diseñados en caballos de carreras de velocidad, con FC de trabajo muy superior a las encontradas en este ensayo. El pico de lactato (LAm_{ax}), resulta de particular interés para la evaluación del progreso de la capacidad buffer del músculo, incrementándose luego de trabajos de entrenamiento de intensidad máxima, razón por la cual no hay sufrido grandes modificaciones en este ensayo.

El incremento de PO_2Ae refleja un aumento de la capacidad aerobia por un mayor consumo de oxígeno por la célula muscular o aumento de la capacidad cardiovascular. Cuando se supera AeT, PO_2 no se incrementa. De forma similar se observa una modificación significativa de la FCAe, mientras que en intensidades superiores no alcanza significación estadística. De esto se deduce que las adaptaciones cardiovasculares son las máximas responsables del incremento de PO_2Ae en un entrenamiento aerobio de esta duración.

Por otra parte en nuestro estudio hemos incluido parámetros respiratorios como $\text{V}\ddot{\text{O}}_2\text{max}$, que manifiesta la capacidad aeróbica total del individuo y RER, indicador del sustrato utilizado durante ejercicios a intensidades subaeróbicas, mostrando un incremento de la capacidad aeróbica neta, y una mayor utilización de ácidos grasos.

Los umbrales aerobios y anaerobios han sido encontrados como predictivos para caballos con forma física superior y en nuestro estudio se muestran aumentos significativos con el entrenamiento, para el umbral aerobio.

Debido al protocolo, F en este caso se encuentra íntimamente ligado a la velocidad, que ha sido citado anteriormente como factor discriminante del nivel de estado de forma física. En nuestro estudio se muestra como un excelente indicador del entrenamiento realizado, sin embargo, al igual que $\dot{V}O_2\text{max}$ presenta el inconveniente de exigir la realización de un test de ejercicio máximo, limitando su utilización en animales de deporte.

CONCLUSIONES

Un test de esfuerzo máximo de intensidad creciente resulta apto para el reconocimiento de la adaptación fisiológica inducida por un entrenamiento estrictamente aerobio, siendo $PO_2\text{Ae}$, AeT y tiempo de fatiga las variables que han sufrido mayores modificaciones luego del entrenamiento aerobio.

BIBLIOGRAFÍA

- Couroucé A. Field exercise testing for assessing fitness in French standardbred trotters. *Vet J.* 1999 Mar;157(2):112-22. Review.
- Evans DL, Harris RC, Snow DH. Correlation of racing performance with blood lactate and heart rate after exercise in thoroughbred horses. *Equine Vet J.* 1993 Sep;25(5):441-5
- Leleu C, Cotrel C. Body composition in young standardbreds in training: relationships to body condition score, physiological and locomotor variables during exercise. *Equine Vet J Suppl.* 2006 Aug;(36):98-101
- McGowan C. Clinical pathology in the racing horse: the role of clinical pathology in assessing fitness and performance in the racehorse. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2008 Aug;24(2):405-21.
- Muñoz A, Santisteban R, Rubio MD, Vivo R, Agüera EI, Escribano BM, Castejón FM. The use of functional indexes to evaluate fitness in Andalusian horses. *J Vet Med Sci.* 1997 Sep;59(9):747-52.

ESTUDIO FARMACOCINÉTICO DEL BUTORFANOL Y DE LOS EFECTOS FISIOLÓGICOS/COMPORTAMENTALES ASOCIADOS CON LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA E INTRAMUSCULAR EN POTROS NEONATOS

Marta González Arguedas¹, Melissa T. Hines², Mark G. Papich³, Kelly D. Farnsworth², Debra C. Sellon²

¹Hospital Veterinario Sierra de Madrid, Crta M-104, Km 1,2, San Agustín de Guadalix 28750 Madrid. Teléfono: 91 8435143. Fax: 91 8419110. E-mail: dirección@hvsmveterinario.com

²Department of Veterinary Clinical Sciences, Washington State University, College of Veterinary Medicine, Pullman, WA 99163

³Department of Molecular Biomedical Sciences, North Carolina State University, Raleigh, NC 27606

INTRODUCCIÓN

Butorfanol, un narcótico sintético kappa agonista-mu antagonista, es usado frecuentemente en caballos adultos como analgésico visceral y coadyuvante en la administración de sedaciones. Butorfanol causa mínimas alteraciones en el sistema cardiovascular de caballos adultos pero su uso todavía no ha sido evaluado en potros neonatos. El objetivo de este estudio es determinar los parámetros farmacocinéticos de butorfanol en potros neonatos tras la administración intramuscular (IM) e intravenosa (IV), determinar si su administración produce cambios fisiológicos o de comportamiento y describir efectos adversos asociados con su uso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio prospectivo se usaron seis potros sanos de raza cruzada. La edad media de los potros el día 1 del estudio fue de $5 \pm 2,4$ días y el peso medio de $26,6 \pm 5,2$ kg. Todos los potros recibieron butorfanol IV (0,05 mg/kg), butorfanol IM (0,05 mg/kg) y suero salino IV. Inicialmente (día 1 del estudio), 3 potros recibieron butorfanol IV y 3 potros butorfanol IM. Tras un periodo de lavado de cinco días, los tratamientos IV e IM fueron revertidos para cada potro (día 5 del estudio). Tanto para el estudio IV e IM, se tomaron muestras de sangre antes de la administración de butorfanol y a los 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240 y 360 minutos de su administración. Las concentraciones de butorfanol en el plasma fueron determinadas mediante el uso de cromatografía. Los datos se analizaron mediante el uso de un análisis farmacológico no

compartimental. Los potros también fueron usados como grupo control para los parámetros fisiológicos y de comportamiento durante el periodo de lavado (día 3 del estudio), para lo cual se imitaron las intervenciones realizadas en los grupos de tratamiento.

Los parámetros fisiológicos fueron obtenidos al mismo tiempo que se recogieron las muestras de sangre e incluyeron frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura y motilidad gastrointestinal (de acuerdo a una escala de 0 a 4). La actividad locomotora fue evaluada mediante el uso de pedómetros. Los parámetros de comportamiento fueron obtenidos mediante el análisis de una grabación de video de dos horas empezando justo después de la administración de butorfanol. Tras evaluar las grabaciones de cada potro, se calculó la cantidad de tiempo que pasaron realizando cada una de estas actividades: activo, inactivo, mamando y tumbado. También se evaluó la respuesta de los potros ante el investigador durante la toma de muestras y la presencia de efectos adversos tras la administración de butorfanol (excitación, aumento de la actividad locomotora, ataxia y sedación).

RESULTADOS

Análisis farmacocinético

La vida media terminal de butorfanol tras la administración IV fue de 2,1 horas y la concentración plasmática máxima (C_0) de $33,2 \pm 12,1$ ng/mL. El aclaramiento sistémico fue muy rápido, $31 \pm 4,3$ mL/kg/min, y el volumen de distribución aparente fue de $3,8 \pm 1,9$ L/kg. Para la administración IM, la concentración plasmática máxima de $20,1 \pm 3,5$ ng/ml fue alcanzada a los $5,9 \pm 2,1$ minutos. La vida media terminal tras la administración IM fue más corta, 0,94 horas, y la absorción sistémica fue de $66 \pm 11,9$ %.

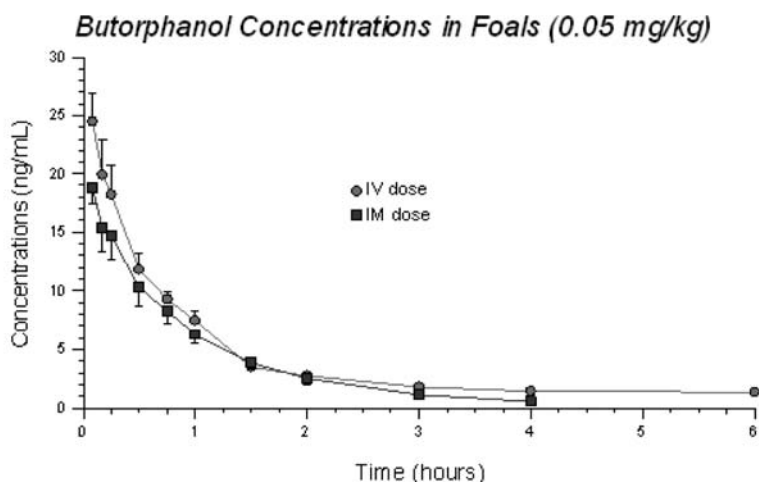


FIGURA 1. Concentraciones plasmáticas (media \pm SEM) tras la administración IV o IM de 0.05 mg/kg de butorfanol en potros neonatos.

Parámetros fisiológicos

La administración de butorfanol no produjo variaciones estadísticamente significativas en la frecuencia cardiaca a lo largo del tiempo entre grupos. En cuanto a la frecuencia respiratoria, la interacción tiempo-tratamiento resultó estadísticamente significativa; la evaluación visual del gráfico

reveló no obstante que no existía un patrón consistente en cuanto a la frecuencia respiratoria y grupo de tratamiento. La temperatura rectal se mantuvo dentro del rango 38,1-39,1 °C en todos los potros, sin embargo la temperatura de los potros que recibieron butorfanol fue estadísticamente más alta que la temperatura del grupo control.

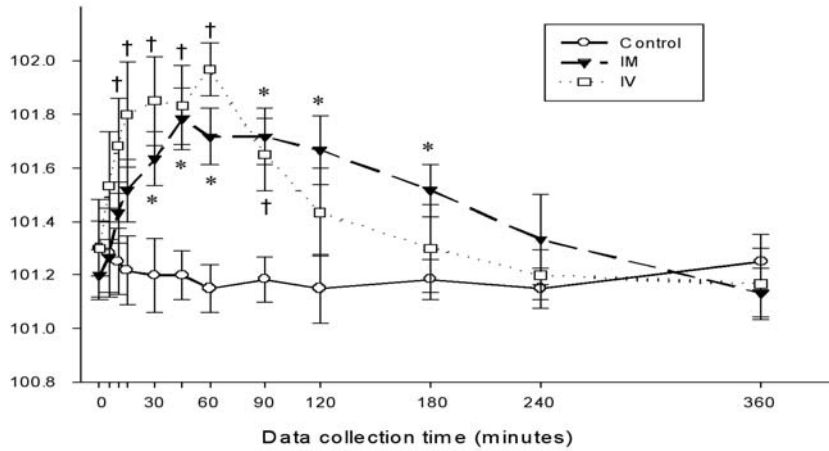


FIGURA 2. Temperatura rectal tras la administración de butorfanol y suero salino en 6 potros neonatos. Círculos abiertos= grupo control; triángulos sólidos= grupo IM; cuadrados abiertos= grupo IV. * indica diferencias significativas entre IM y control. † indica diferencias significativas entre IV y control.

Los potros que recibieron butorfanol IV tuvieron una puntuación en la escala de motilidad intestinal estadísticamente más baja que los potros del grupo IM y control. Las diferencias entre el grupo IM y control no fueron estadísticamente significativas.

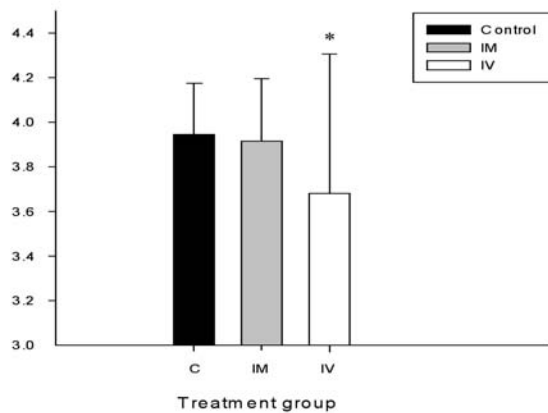


FIGURA 3. Puntuaciones obtenidas en la escala de motilidad gastrointestinal (media ± SD) tras la administración de suero fisiológico (control) o butorfanol (IM o IV). Negro = control; gris = butorfanol IM; blanco = butorfanol IV. * indica una diferencia entre el grupo IV y el grupo IM y grupo control estadísticamente significativa.

Las lecturas de los pedómetros al final de cada estudio fueron estadísticamente diferentes entre los grupos. Aunque las comparaciones post-hoc fueron no significativas, el gráfico muestra una tendencia de los potros que no recibieron butorfanol a dar más pasos.

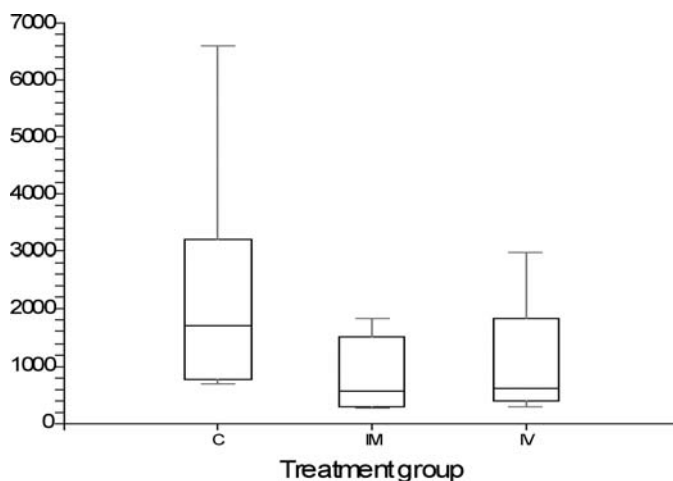


FIGURA 4. Lectura de los pedómetros (numero de pasos) obtenida al final del estudio. La altura de la caja indica el rango intercuartil, el cual contiene el 50% de los valores. Las líneas horizontales dentro de la caja representan la mediana. La línea horizontal roja representa el valor más alto que es igual o menor al percentil 75 más 1,5 veces el rango intercuartil.

Parámetros de comportamiento

El análisis estadístico de las actividades realizadas durante las primeras dos horas tras administrar butorfanol o suero fisiológico reveló que los potros que recibieron butorfanol, tanto IV como IM, pasaron más tiempo mamando que los potros que recibieron suero fisiológico. Las diferencias entre el grupo IV e IM fueron estadísticamente no significativas. El tiempo total que los potros pasaron activos, inactivos y tumbados fue similar entre los diferentes grupos.

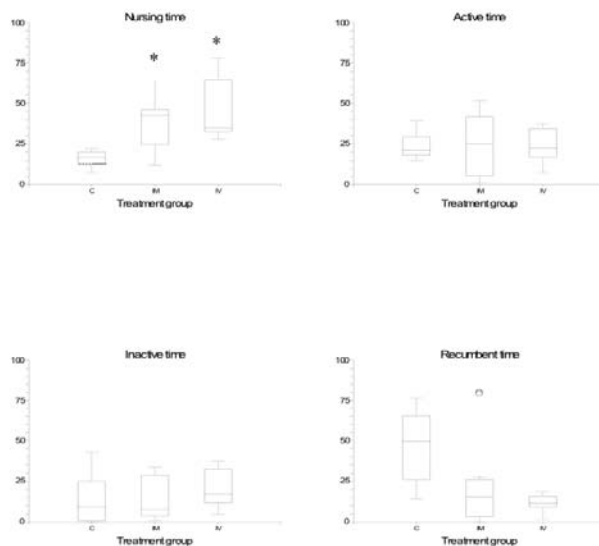


FIGURA 5. Porcentaje del tiempo total transcurrido por los potros de cada grupo de estudio (IV, IM y control) realizando cada una de las cuatro categorías de comportamiento (mamando, activo, inactivo y tumbado) durante las primeras dos horas del estudio. *Diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo control ($P < 0.001$).

Las observaciones clínicas realizadas durante el estudio indicaron que la administración de butorfanol en potros neonatos está asociada con la aparición de efectos sedativos, ataxia y aumento del apetito. Subjetivamente, los efectos sedativos estuvieron caracterizados por inactividad, un progresivo descenso de la cabeza, relajación de las extremidades anteriores, un descenso en la respuesta a estímulos externos y de forma ocasional, postración. Así mismo, la toma de muestras realizada a los 5, 10, 15 y 30 minutos fue más fácil en los grupos que recibieron butorfanol que en el grupo control. Los efectos sedativos fueron considerados moderados en la mayoría de los potros, fueron más marcados a los 3-15 minutos tras la administración del butorfanol y duraron entre 20 y 40 minutos. En general, los potros que recibieron butorfanol IM parecían menos sedados que los que recibieron butorfanol IV. Ninguno de los potros mostró excitación.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLINICA

De acuerdo con los resultados de este estudio, el butorfanol puede administrarse de forma segura en potros a dosis de 0,05 mg/kg y parece ser un agente idóneo para la sedación de potros neonatos. La disposición de butorfanol en potros neonatos es distinta a la de caballos adultos, con un aclaramiento mucho más rápido y un volumen de distribución mayor en potros neonatos que en caballos adultos; y una absorción sistémica más alta en potros neonatos (66%) que en caballos adultos (33%). A diferencia de caballos adultos, donde la administración de butorfanol suele causar excitación, movimientos repentinos de la cabeza y aumento en la actividad locomotora, los principales efectos observados tras la administración de butorfanol en potros neonatos fueron sedación y aumento del tiempo que transcurren mamando. El efecto analgésico del butorfanol en potros todavía está por determinar.

REFERENCIAS

- Robertson JT, Muir WW, Sams R. Cardiopulmonary effects of butorphanol tartrate in horses. *Am J Vet Res* 1981;42:41-44.
- Orsini J. Butorphanol tartrate: pharmacology and clinical indications. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1988;10:849-854.
- Sellon DC, Monroe VL, Roberts MC, et al. Pharmacokinetics and adverse effects of butorphanol administered by single intravenous injection or continuous intravenous infusion in horses. *Am J Vet Res* 2001;62:183-189.
- Sellon DC, Papich MG, Palmer L. Pharmacokinetics of butorphanol in horses after intramuscular injection. Submitted for publication 2008.
- Baggot JD, Short CR. Drug disposition in the neonatal animal, with particular reference to the foal. *Equine Vet J* 1984;16:364-367.
- Nolan AM, Besley W, Reid J, et al. The effects of butorphanol on locomotor activity in ponies: a preliminary study. *J Vet Pharmacol Ther* 1994;17:323-326.
- Gingerich DA, Rourke JE, Chatfield RC. Butorphanol tartrate: a new analgesic to relieve the pain of equine colic. *Vet Med* 1985;80:72-77.



BLOQUEOS REGIONALES EN LA CABEZA DEL CABALLO PARA LA EXTRACCIÓN DE PIEZAS DECIDUAS Y/O PERMANENTES

José María Galafate, Erik Renobell, Carla Manso (Veterinarios especialistas en odontología equina). Hospital de referencia La Equina

**C/ Deimos 18, 11207.Algeciras (Cádiz) 609 511243
jmgpp29@hotmail.com**

RESUMEN

Actualmente en la práctica equina de campo, nos encontramos con diversos problemas buco-dentales que en ocasiones necesitan de la extracción de una o varias piezas dentales, ya sean deciduas o permanentes. La forma más sencilla y segura de efectuar estas extracciones es la desensibilización de regiones de la cabeza que albergan estas estructuras. Estos bloqueos son muy bien tolerados por los caballos en la estación, ayudándonos a disminuir en muchos casos la dosis de sedación.

Debido al avance que actualmente están teniendo las distintas técnicas en lo que a odontología equina se refiere, los bloqueos regionales se pueden usar tanto para extracciones como para problemas periodontales, infecciones apicales e incluso para la cirugía en la estación de determinadas fracturas ya sean de piezas individuales como de las que afectan a las porciones más rostrales de la mandíbula y el maxilar.

INTRODUCCIÓN

La inervación de las estructuras dentales de la cabeza y de sus tejidos adyacentes procede del Nervio Trigémino (V par craneal) que abarca las sensibilidades posteriormente a su salida tras el pabellón auricular de los ramos mandibulares y maxilares, que son los que nos van a ocupar en este tipo de bloqueos regionales.

Cuatro son los bloqueos usados en la desensibilización de estructuras dentales y tejidos adyacentes, estos son, bloqueo del nervio maxilar en la fosa terigo palatina, bloqueo del nervio infraorbitario en el foramen infraorbitario, bloqueo del nervio mandibular en el foramen mandibular y bloqueo del nervio mentoniano en el foramen mentoniano.



MATERIAL Y MÉTODOS

El material usado para estas técnicas es:

- Agujas hipodérmicas
- Agujas de insulina
- Agujas espinales
- Soluciones desinfectantes
- Rasuradotas
- Lidocaina y/o mepivacaina

Nervio Maxilar

Ventral al canto lateral del ojo (unos 3 cm.) y previa desensibilización cutánea con 2 cc de anestésico local, insertamos una aguja espinal (22 G) con una angulación de 90 grados hasta que contactemos con el hueso, momento en el que infiltraremos dependiendo del tamaño del animal entre 10 y 20 cc de solución anestésica local.

Con esto conseguimos la desensibilización de la hemiarcada superior del lado en el que estemos efectuando dicho bloqueo, a los 10-15 minutos post-infiltración.

Hay que tener en cuenta la cercanía de estructuras como la arteria maxilar que puede ser punzada.

Esta técnica nos proporcionara al menos 2 horas de desensibilización

Nervio Infraorbitario

Localizamos el foramen infraorbitario en un punto equidistante del extremo rostral de la cresta facial y la comisura del hueso nasal. Este foramen es palpable, movilizándolo el tendón del músculo elevador del labio superior. En este punto se deposita anestésico local, consiguiendo la desensibilización de la hemiarcada superior a partir del cuarto premolar, si bien podemos ascender con la aguja a través del canal, consiguiendo la desensibilización de primer y segundo molar. La cantidad de anestésico local dependiendo del tamaño del caballo es en torno a 10 cc, usando una aguja del calibre 22G y 30-40 mm.

Nervio Mandibular

Localizamos el foramen mandibular en la cara medial de la rama mandibular.

Insertamos previa desensibilización del punto de inyección con 2cc de anestésico local, una aguja espinal de 10 cm. desde el borde ventromedial de la mandíbula, a nivel de la tuberosidad del músculo esternomandibular. Introduciendo la aguja en dirección al ojo hasta un nivel que coincide con la prolongación caudal del plano que determinan las caras oclusales de los premolares-molares de dicha hemiarcada, fácilmente palpables sus caras vestibulares desde el exterior, a través del músculo bucinador. Depositamos 20 cc de anestésico local, cuyo efecto máximo se conseguirá a los 20 minutos post-inyección. Conseguimos la desensibilización de la hemiarcada mandibular completa, desde el 3 molar hasta los incisivos centrales de dicho lado.

Nervio Mentoniano

Se realiza ventralmente a la comisura labial; Anterior y distal al segundo premolar, es fácilmente palpable movilizándolo el tendón del músculo depresor del labio inferior.

La punción se realiza tras la localización del foramen, con 10 cc de anestésico local en las inmediaciones de este punto, ya que debido a su morfología es muy difícil avanzar por el canal para intentar desensibilizar piezas caudales al canino e incisivos del lado correspondiente, que es lo que conseguimos con la anestesia local de este punto.

Usamos el mismo material de punción que en la desensibilización del Nervio Infraorbitario.

CONCLUSIÓN

La anestesia para efectuar actuaciones clínicas a nivel dental, debe ser un cúmulo de técnicas, de las cuales, las técnicas regionales son las más efectivas, no debiendo olvidar que la infiltración anestésica de los tejidos blandos circundantes a las piezas dentarias, fundamentalmente incisivos y primeros premolares, nos pueden también ser de gran ayuda.

Son técnicas muy bien toleradas en general por los caballos, pudiéndose, aparte de en procedimientos en la estación, usarse en anestésicos generales para disminuir la estimulación producida por cirugías a nivel oral.

Es de destacar también que estas técnicas son muy seguras, con muy pocas contraindicaciones, siempre que se sigan correctamente los protocolos de limpieza y posteriormente de localización de los puntos a bloquear.

BIBLIOGRAFÍA

1. Budras KD, Sack WO, Röck S, Anatomy of the horse: an illustrated text. Iowa State Press 2001.
2. Lumb, Jones. Veterinary anesthesia, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1996.
3. Riebold, Goble, Geiser. Large animal anesthesia-principles and techniques. Iowa State University Press, 1982.
4. Baker GJ, Easley J. Equine Dentistry. WB Saunders Company, 1998
5. Vazquez Auton, Gil Cano, Moreno Medina, Latorre reviriego, Ramirez Zarzosa, Anatomía Veterinaria, Facultad veterinaria de Murcia, 1992.
6. E. Agüera y J. Sandoval. Anatomía aplicada del caballo. Harcourt Brace, 1999.

ALTERACIONES MÁS FRECUENTES EN LOS INCISIVOS DE LOS CABALLOS

Carla Manso, Erik Renobell y José María Galafate

Veterinarios especialistas en Odontología Veterinaria, U.C.M.
Pedro Lain Entralgo 8, Boadilla del Monte, 28660 Madrid
Tlf: 639136077 Email: cpmanso@hotmail.com

Los incisivos de los caballos presentan alteraciones con bastante frecuencia. Siendo también las que resultan más fácilmente diagnosticadas y tratadas por el veterinario debido a que se observan a simple vista.

En los incisivos de los caballos podemos encontrar las siguientes alteraciones:

Incisivos deciduos retenidos: es muy frecuente en animales estabulados ya que no están todo el día utilizando sus incisivos para cortar comida. Nos podrá dar lugar a signos clínicos como alteraciones en la alimentación, montado, cambios de carácter, fiebre ... Dependiendo de la localización del diente y del momento en el que lo diagnostiquemos el tratamiento variará.

Presencia de fragmentos de incisivos deciduos, pudiendo estos dificultar la erupción de los permanentes.

Alteraciones en el número de incisivos: pudiendo ser de origen genético (polidoncia u oligodoncia) o traumático (bastante frecuente), afectando a los incisivos de leche o permanentes.

Alteraciones en la longitud de la mandíbula: dando lugar a distintos grados de braquignatismo o prognatismo. Siendo el braquignatismo mucho más frecuente que el prognatismo.

Erupción desplazada de incisivos permanentes: por haber tenido retenido el de leche, genética o traumatismo.

Fracturas dentales por traumatismo, faltando o no fragmentos de incisivos de leche o permanentes.

Alteraciones en el ángulo de unión de los incisivos: normalmente asociado a casos de prognatismo o braquignatismo en distintos grados.



Alteraciones genéticas de la forma y/o la estructura: de uno o varios incisivos, de leche o permanentes.

Desgaste de los incisivos: como consecuencia de distintos vicios de cuadra.

Presencia de sarro, asociada o no a **enfermedad periodontal.**

Infecciones en uno o más incisivos.

Presencia de tumores: siendo el odontoma el más frecuente. Son tumores de crecimiento rápido que se deben operar.

Desplazamiento lateral de la mandíbula: afectando esto a los incisivos.

Caries: muy poco frecuente en incisivos.

Deformaciones óseas genéticas de la cabeza del caballo que afectan a los incisivos.

Todas estas alteraciones las encontramos de forma más o menos frecuente en la clínica diaria; y deberán ser correctamente diagnosticadas para poder realizar después el tratamiento que sea necesario.

IMPORTANCIA DE LA RELACIÓN BIOMECÁNICA ENTRE LA ATM Y LAS ALTERACIONES DENTALES DEL CABALLO

Erik Renobell, José María Galafate y Carla Manso

Veterinarios especialistas en odontología veterinaria, U.C.M.
C/Berna 5-7. Barcelona
Telefono: 609389373 Email: renobellerik@yahoo.es

RESUMEN

El objetivo de esta presentación es destacar como todas las patologías, disfunciones y alteraciones de estas dos estructuras están interrelacionadas de forma que cualquier problema que afecta a una repercute directamente en la otra. De esta manera cuando queramos tratar cualquier problema en una de ellas tendremos que hacerlo sobre la otra para realizar el tratamiento correcto.

INTRODUCCIÓN

Es fundamental para poder entender la importancia de estas estructuras un conocimiento exhaustivo de su anatomía y de la relevancia de las relaciones existentes entre ellas. Hemos de tener en cuenta no sólo las alteraciones primarias, si notodas las consecuencias que acarreará a las estructuras con las que se relaciona, que en un período corto de tiempo también podrán presentar problemas.

La mandíbula se une con el hueso temporal de la cabeza por medio de la articulación temporo-mandibular. Es una articulación condilar sinovial y discal. Los diferentes componentes que forman la articulación son:

Óseos:

- **Mandíbula** proceso condilar de la rama vertical. Con una apófisis condilar alargada transversalmente y un eje rostrocaudal.
- **Temporal**: base del proceso cigomático, parte escamosa. Zona articular cóncavoconvexa y consta de tres partes:
 - Tubérculo articular (más rostral)
 - Fosa mandibular
 - Proceso retroarticular (caudal)



Disco intrarticular

Fibrocartilaginoso de tamaño grande, bicóncavo y aplanado dorsoventralmente.

Cápsula

Engloba toda la articulación y está adherida al disco. Con consistencia dura y fuerte, con un grosor variable (más rostralmente).

En parte interna tiene una membrana sinovial, se divide en dos compartimentos separados por el disco, no se encuentran comunicados.

- *Dorsal*: De mayor tamaño, 10 -13,4 ml dividido en Rostral y caudal (más grande).
- *Ventral*: Menor, 1-2,4 ml, situado ventromedial, su acceso no es viable. También dividido en: Rostral y caudal

Ligamentos

Se encuentran adheridos a la cápsula. Son dos

- *Lateral*: Más grueso, situado en la zona más lateral y rostral, por encima de la fosa mandibular.
- *Caudal*: Más fino, situado en zona más caudal por detrás de proceso retroarticular del temporal. Une la cápsula con meato acústico externo.

Es muy importante mencionar las importantes estructuras relacionadas: oído medio músculos del cuello y masticación y circulatorio aparato hioideo, sistema nervioso, bolsas guturales, glándula salivar.

DESARROLLO

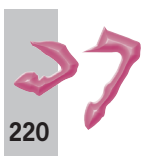
Es una articulación muy específica y de gran importancia en el complejo vertebral. Tiene relación directa con la columna vertebral, se sitúa en el mismo rango (extremidad) como miembros anteriores (omóplato) y posteriores (Pelvis).

Equiparándose a las características, funciones y patologías entre ellos. Además adquiere un rol durante el equilibrio del complejo vertebral occipito-atlas-axis ya que la mandíbula se mueve como un péndulo e informa de esta manera al cerebro de donde se encuentra la cabeza respecto al centro de gravedad.

Todo lo que produzca una alteración de movimiento de la mandíbula afectará directamente a la articulación y viceversa, de esta forma si el problema es puntual, sólo se producirán alteraciones leves y reversibles y a media que vaya pasando el tiempo pueden cronificarse y agravarse pudiendo llegar a ser irreversibles.

El sistema oclusal de las arcadas dentarias viene definido por tres puntos de equilibrio

- Incisivos
- Premolares y molares
- ATM



Cualquier desequilibrio o alteraciones de uno de ellos altera el resto, actúan como un sistema compensatorio. Los cambios se presentan principalmente en:

- problemas en la articulación
- problemas en oclusión dentaria

Las alteraciones a nivel de la articulación como pueden ser artritis, artrosis, fracturas, distensión, sepsis, luxaciones... producirán una falta de contacto a nivel de premolares y molares reduciendo de esta manera el tanto por ciento de oclusión y bajando la efectividad de la masticación debido a un descenso de la capacidad de movimiento y fuerza de ésta. Cuando se limitan estos movimientos a medida que vaya pasando el tiempo se producirán cambios en la oclusión dentaria ya que se habrá roto el ciclo normal de la masticación y provocará un desgaste insuficiente y desequilibrio de las piezas dentarias. Produciendo una alteración secundaria de la línea de oclusión.

Las alteraciones a nivel de oclusión dentaria viene definidas principalmente por:

- *Curva de Spee*: Es la línea que forman las superficies de parte final(2º Y 3º molares)
- *Curva de Wilson* Es el ángulo que forman las superficies de oclusión los premolares y molares cuando contactan con su contralateral.

Al romperse este equilibrio dificulta el correcto movimiento de la mandíbula y eso provocará un espasmo muscular que facilitará una sobrecarga del músculo, que aumentará la tensión sobre la articulación provocando así un sobreesfuerzo de la articulación. Posibilitando una lesión en la cápsula o en el menisco. La mandíbula se desplaza hacia lado del problema detectando diferente sensibilidad en esa ATM, si se trata de una alteración unilateral. A medida que pasa el tiempo hay una alteración de las estructuras asociadas agravando más del problema y su recuperación

Dependiendo del tipo de lesión, la localización y duración puede degenerar en una alteración del movimiento por exceso (distensión) o por defecto.(anquilosis)

Las alteraciones de la curva de Spee provocan normalmente problemas de movimiento antero posteriores de la mandíbula; y los de la curva de Wilson de lateralización. Aunque pueden presentarse de forma combinada sobretodo cuando se cronifica el proceso.

Los casos más frecuentes de alteración de la oclusión son:

- Ganchos
- Falta de piezas
- Caries
- Puntas
- Rampas
- Desplazamientos de piezas
- Diente de lobo
- Prognatismo - Braquignatismo

CONCLUSIONES

El tratamiento de cualquier problema a nivel de equilibrado dental (limado, exodoncias, endodoncias,..) tiene que acompañarse con una estudio de la ATM y de sus estructuras asociadas, y viceversa. Cuando se presenta alteraciones en ambos y sólo se trata a una de ellas conducirá a una solución parcial y temporal de la patología, favoreciendo su reaparición.



El estudio y control de los movimientos de la mandíbula y la ATM tiene que estar coordinados y no se pueden separar, se trata de una relación totalmente dependiente y dinámica.

Debemos contemplar siempre dentro de cualquier examen odontológico un examen minucioso por medio del control de movilidad (lateral y vertical) de la mandíbula; búsqueda de dolor, distensión, posición.

La alteración de cualquiera de los dos conlleva directamente a la del otro.

REFERENCIAS

M.J. Rodriguez A. agut: Anatomy of the temporomandibular joint: study by gross dissection, vascular injection and section. Equine Vet j. 2006 38 (2) 143-147.

P.H.L. Razmzan Equine Vet J. 2006 38 (2) 102-104

H. David Moll Kimberly A. May AAEP 2002 Vol 48

Gordon J. Baker .Equine temporomandibular joint: morphology, function, and clinical disease. AAEP 2002 Vol 48

J. Schumacher. The equine temporomandibular joint. AAEP 2006

Gordon J. Baker. GJ Easley. Equine dentistry W.B. Saunders 30-34

AGRICULTURA	
GANADERÍA	
PESCA Y ACUICULTURA	
POLÍTICA, ECONOMÍA Y SOCIOLOGÍA AGRARIAS	
FORMACIÓN AGRARIA	
CONGRESOS Y JORNADAS	
R.A.E.A.	



JUNTA DE ANDALUCÍA

Consejería de Agricultura y Pesca