

Atlas color de enfermedades y alteraciones del potro

Autor: Nathan M. Slovis,
Siobhan B. McAuliffe
Presentación: tapa dura
Formato: 20 x 28 cm
Páginas: 416
Ilustraciones: en color
Edición: 2010
ISBN: 978-950-555-381-5

Esta valiosa fuente de información en pediatría clínica práctica a todo color es una obra imprescindible para todo profesional de medicina equina. Las ilustraciones abarcan todos los aspectos de la presentación clínica, diagnóstico, tratamiento, y los resultados y proporcionan una imagen clara de lo que los veterinarios deberían estar buscando, siendo perfecto para una intervención oportuna y los resultados más exitosos.

Contenido

Capítulo 1. La yegua preñada
Capítulo 2. La yegua en el período posparto
Capítulo 3. Examen neonatal, procedimientos clínicos y atención en enfermería
Capítulo 4. Aparato gastrointestinal
Capítulo 5. Aparato respiratorio
Capítulo 6. Aparato urinario
Capítulo 7. Aparato cardiovascular
Capítulo 8. Aparato muscular
Capítulo 9. Aparato esquelético
Capítulo 10. Hígado, peritoneo y bazo
Capítulo 11. Sistema inmune

Capítulo 12. Sistema tegumentario
Capítulo 13. Sistemas endocrino y metabólico
Capítulo 14. El ojo y estructuras relacionadas
Capítulo 15. Sistema nervioso. Examen ultrasonográfico del espacio atlantooccipital
Apéndice 1. Evaluación del potro en admisión
Apéndice 2. Planilla de registro del parto
Apéndice 3. Valores hematológicos de referencia
Apéndice 4. Valores bioquímicos de referencia
Apéndice 5. Formulario
índice

CAPÍTULO 8

Aparato muscular

Siobhan B. McAuliffe, MVB, DACVIM

Introducción	212	Atrofia muscular	216
Actividad sérica de las enzimas	212	Necrosis muscular	216
Biopsia muscular	212	Miodegeneración nutricional, deficiencia de selenio y vitamina E, enfermedad del músculo blanco	218
Electromiografía	213	Miopatía inmunomediada asociada con infección por <i>Streptococcus equi</i>	219
Alteraciones hereditarias y congénitas	213	Mioneuropatía posanestésica	220
Parálisis periódica hiperpotasémica	213	Ruptura del tercer peroneo	220
Miotonía congénita	215	Ruptura del músculo gastrocnemio	221
Deficiencia de la enzima ramificadora del glucógeno	215		
Alteraciones adquiridas	216		

Introducción

El examen del aparato muscular es difícil en animales de cualquier edad, pero en especial lo es en los potros, debido al gran rango de aspectos “normales”. Es difícil determinar la presencia de un desorden muscular, ya que muchas otras alteraciones pueden tener signos clínicos similares, lo que ocasiona confusiones en el diagnóstico. La obtención de la historia es particularmente importante, en especial en aquellas condiciones con base genética conocida o sospechada. La información importante que se debe obtener incluye:

- Duración de la enfermedad.
- Los signos ¿son continuos o intermitentes?
- Los signos ¿son precipitados por algún evento? Si lo son ¿cuál es el factor incitante?
- Ejercicio.
- Dieta.
- Vacunaciones.
- Medicamentos actuales o previos.
- Cantidad de animales afectados.
- Antecedentes familiares de desórdenes musculares.

El examen físico debe incluir la observación del animal en reposo, caminando y trotando. Luego, se debe efectuar la palpación de la musculatura, tanto las partes afectadas como aquellas aparentemente normales. Las pruebas diagnósticas que pueden ser útiles son la estimación de la actividad sérica de la creatina cinasa (CK) y la aspartato aminotransferasa (AST), la biopsia muscular, la electromiografía y las pruebas genéticas para ciertos desórdenes.

Actividad sérica de las enzimas

Creatina cinasa (CK)

- Los niveles de CK aumentan rápidamente (dentro de las 2 horas) en respuesta a un daño, aunque sea leve. La concentración es máxima a las 4-12 horas y vuelve a la normalidad en 2-3 días.

- Esta enzima también se encuentra en el sistema nervioso central y el músculo cardíaco. Sin embargo, el daño celular en el sistema nervioso central no produce aumento de los niveles séricos de CK. El fraccionamiento en isoenzimas permite la discriminación entre la CK de origen cardíaco y aquella originada en el músculo esquelético. Esta prueba rara vez se lleva a cabo cuando se determina la existencia de un desorden muscular, pero se puede hacer si se evalúa una enfermedad cardíaca.

Aspartato aminotransferasa (AST)

- La AST es liberada desde el músculo más lentamente que la CK. Los niveles máximos se producen en 24 horas y declinan en un lapso de 7-14 días.
- Esta enzima se usa, junto con la CK, para determinar si se está desarrollando algún daño muscular. El aumento de la AST, con CK reducida o normal, indica que el daño muscular ha cesado.
- La AST también tiene alta actividad en el hígado y los eritrocitos. Las alteraciones hepáticas y la hemólisis pueden provocar elevaciones de esta enzima.

Lactato deshidrogenasa

En los caballos gerontes, las elevaciones reflejan daño en el músculo cardíaco o esquelético o necrosis hepática. La medición de esta enzima no es útil en los potros, ya que está normalmente aumentada en los animales en crecimiento.

Biopsia muscular (figs. 8.1 y 8.2)

- Antes de tomar la muestra por biopsia muscular, se debe contactar con el laboratorio, ya que los diferentes desórdenes requieren distintas técnicas de tinción y análisis histoquímicos. Los procedimientos de manejo de las muestras varían para ciertas técnicas y es esencial conocerlos para obtener muestras útiles.
- Las muestras se toman del tejido muscular enfermo o anormal.



Figuras 8.1 y 8.2: Biopsia muscular. Se prepara el sitio en forma aséptica y se infiltra el tejido subcutáneo con un anestésico local (fig. 8.1, arriba). Luego se realiza la incisión cutánea, y se corta y aísla una porción de músculo para su extracción (fig. 8.2, abajo).

- La muestra óptima para envío se obtiene mediante técnica abierta. Se prepara el sitio en forma aséptica y se hace una infiltración subcutánea (no en el músculo) con un anestésico local.
- La muestra muscular debe ser más o menos cúbica, de 1,2 cm de lado, por lo que la incisión cutánea debe ser adecuada. Se realizan dos incisiones paralelas en el músculo, en el sentido de las fibras, con una separación de 1,2 cm entre sí. Luego se realizan las incisiones transversales para extraer un cubo de tejido muscular, el cual sólo debe ser tomado por una de sus esquinas mediante pinzas.

Electromiografía (fig. 8.3)

- La electromiografía se usa para detectar potenciales espontáneos o evocados (provocados) de origen neurogénico o miogénico, por medio de electrodos posicionados en la piel sobre un nervio o directamente en el músculo.
- Este estudio puede diferenciar miofibras desnervadas, impulsos motores dentro de las miofibras, conductancia eléctrica anormal dentro de las miofibras o aumento de las descargas sobre la unidad motora.
- No pueden detectarse directamente lesiones de neurona motora superior ni compromiso sensitivo.
- La inversión es elevada y se requieren habilidad y experiencia

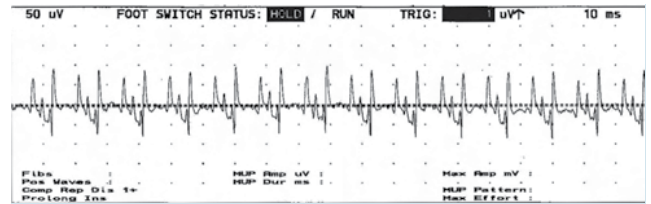


Figura 8.3: Electromiografía de un potrero con parálisis periódica hiperpotasémica, que muestra descargas repetitivas complejas.

para la interpretación de los resultados, por lo que este estudio en general sólo se hace en grandes instituciones de referencia.

Alteraciones hereditarias y congénitas

Parálisis periódica hiperpotasémica (figs. 8.4-8.6)

Reseña y signos clínicos

- Esta enfermedad afecta a los caballos Cuarto de milla y sus cruza. Hasta la fecha, sólo se ha rastreado en los descendientes del semental Impressive. Se sabe que su transmisión es autosómica dominante.
- La mayoría de los casos se dan en machos de 2-3 años de edad con buena musculatura, pero también se han visto casos en potros de apenas 4 meses.
- Tanto los heterocigotas como los homocigotas muestran signos clínicos, que en estos últimos pacientes son más graves y se detectan antes que en los primeros.
- El signo más común es la fasciculación muscular. Ésta puede ser seguida por espasmos musculares, debilidad y decúbito. La insuficiencia cardíaca o respiratoria pueden llevar a la muerte.
- Durante los ataques, es común el aumento de la frecuencia respiratoria. Los músculos faríngeos y laríngeos también pueden estar afectados, lo que da lugar a estridores o disnea.
- Los ataques pueden ser precipitados por factores estresantes, como transporte, exposiciones, cambios climáticos y anestesia general.
- La hiperpotasemia es común durante un ataque, aunque se han descrito episodios sin esta alteración electrolítica.

Diagnósticos diferenciales

Debilidad, fasciculaciones musculares y colapso

- Debilidad muscular generalizada de origen neurológico (por ej., mieloencefalopatía degenerativa equina) o neuromuscular (por ej., botulismo).
- La encefalitis (por ej., infección por el virus del Nilo occidental) puede causar fasciculaciones musculares.
- Desórdenes electrolíticos (por ej., hipocalcemia).
- Rabdomiólisis del ejercicio.
- Narcolepsia o cataplexia.
- Síncope.
- Convulsiones.
- Miopatía nutricional.



Figuras 8.4 y 8.5: Potro de 6 meses con parálisis periódica hiperpotasémica y miotonía congénita. Se observa la típica masa muscular bien desarrollada.



Figura 8.6: El mismo potro de las dos figuras anteriores. Obsérvese la contracción muscular del cuarto posterior izquierdo (a la derecha de la imagen). Esta marcada contracción ocurrió después de la percusión.

- El diagnóstico subjetivo se basa en los signos clínicos y la reseña.
- Durante un ataque, se puede medir la concentración sérica de potasio; son comunes niveles de 6-8 mmol/L.
- La prueba por desafío con cloruro de potasio ya no se recomienda, porque es difícil interpretarla y puede ser mortal en algunos casos.
- La electromiografía ha sido usada para el diagnóstico, con buena confiabilidad (90%). Sin embargo, su disponibilidad limitada, junto con la actual disponibilidad de otras pruebas, ha disminuido su uso en los últimos años.
- Si un caballo muere durante un supuesto ataque, se pueden tomar muestras de pelo para evaluación de ADN y de humor acuoso para la determinación de la concentración de potasio.

Tratamiento

- Casos leves:
 - ♦ Ejercicio liviano. Estimula la liberación de epinefrina, la que a su vez estimula la actividad de la ATPasa sodio-potasio para movilizar el potasio hacia dentro de la célula.
 - ♦ Alimentación con carbohidratos fácilmente absorbibles (avena). Causan el movimiento del potasio mediado por insulina a través de la membrana celular.
 - ♦ Acetazolamida (3 mg/kg, oral).
- Casos graves.
 - ♦ Administración IV de dextrosa al 5% con bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg).
 - ♦ Administración IV de gluconato de calcio al 23% (0,2-0,4 ml/kg) diluido en dextrosa al 5% (4,4-6,6 ml/kg).

Control

- Evitar los alimentos con alto contenido de potasio (como la alfalfa) y remplazarlos por heno de pasto de Fleo (Timothy) o Bermuda; dar raciones de grano entero en lugar de alimento balanceado dulce.
- Dar varias veces pequeñas porciones, a intervalos regulares.
- Hacer que el caballo ejercite regularmente y, si es posible, que haga salidas frecuentes salidas a las pasturas.
- Evitar factores estresantes, tales como rápidos cambios en la dieta, exposición al frío o sobreejercitación.

Disnea

- Obstrucción del tracto respiratorio (por ej., cuerpo extraño).
- Parálisis faríngea o laríngea (por ej., secundaria a un daño nervioso en casos de paperas).

Diagnóstico

- El diagnóstico definitivo se logra por medio de una prueba genética. Ésta se puede realizar en sangre entera o en una raíz pilosa. La Asociación Americana de Caballos Cuarto de milla (AQHA, sigla en inglés) sólo aceptar la prueba para esta enfermedad si es realizada en un laboratorio autorizado. Esta institución también ha elaborado kits para hacer la prueba si no se desea registrar el resultado.

- Se ha recomendado el uso de acetazolamida (2-4 mg/kg cada 8-12 horas), a los efectos de disminuir la frecuencia y la gravedad de los episodios. Con el tiempo, se puede reducir la dosis diaria hasta alcanzar la dosis efectiva mínima.

Pronóstico

El pronóstico para la actividad normal se considera bueno. Se debe aconsejar al propietario acerca de la reproducción de estos caballos.

Miotonía congénita (fig. 8.7)

Reseña y signos clínicos

- La miotonía congénita es una alteración poco frecuente de los potros Cuarto de milla y sus cruza, que produce períodos de contracciones musculares involuntarias posteriores a una estimulación o al comienzo de un ejercicio.
- Por lo general, los animales afectados muestran signos clínicos dentro del primer año. A menudo, son potros con musculatura bien desarrollada y rigidez o claudicación en los miembros posteriores. El aspecto bien musculoso parece ser similar al de los animales afectados con parálisis periódica hiperpotasémica.
- En la miotonía congénita, sólo se ven afectados los músculos esqueléticos, por lo que la enfermedad no progresa más allá de los 12 meses de edad.
- Una alteración distinta, la distrofia miotónica, también ha sido descrita en los potros Cuarto de milla. Esta enfermedad progresa hasta una grave atrofia de los músculos e involucra a otros órganos.

Diagnóstico

- Con frecuencia, se puede hacer un diagnóstico presuntivo sobre la base de la raza, la edad y los signos clínicos.



Figura 8.7: Potro recién destetado con miotonía congénita. Nótese otra vez el aspecto contraído de los músculos semimembranosos y semitendinosos del miembro posterior derecho. Ésta es una imagen vieja, en la que el animal había sido preparado para tomar una biopsia muscular; este procedimiento ya no se recomienda para llegar al diagnóstico.

- El diagnóstico definitivo requiere una electromiografía. El hallazgo patognomónico se describe como descargas repetidas de alta frecuencia con características crecientes-decrescentes, con un típico sonido de zambullida en “bomba”.
- Las biopsias musculares no son útiles para el diagnóstico, ya que éstas pueden dar resultados normales.

Tratamiento

- La mayoría de las modalidades terapéuticas son poco efectivas.
- La fenitoína ha sido usada con éxito en varios caballos afectados (véase Apéndice 5).
- Otros fármacos que pueden ser beneficiosos son la quinina y la procainamida, que se han empleado para tratar cuadros similares en personas y perros.

Pronóstico

- Depende de la gravedad de los signos, pero se considera malo en la mayoría de los casos.
- Algunos casos son leves y muestran una disminución de los signos con el pasar del tiempo. Otros animales afectados con mayor gravedad pueden desarrollar una extensa fibrosis, con la resultante restricción del movimiento.
- Algunos pacientes también presentan parálisis periódica hiperpotasémica concurrente.

Deficiencia de la enzima ramificadora del glucógeno

Reseña

Esta alteración apareció recientemente como una importante causa de aborto y muerte neonatal en caballos Cuarto de milla y Pinta. Es heredada en forma autosómica recesiva, y la condición homocigota es mortal. Se piensa que un 8% de los Cuarto de milla son portadores, y hasta el momento, todos los portadores tienen origen común en el semental King P234.

Signos clínicos

- Los potros que sobreviven al parto suelen presentar debilidad, hipotermia y graves deformaciones flexurales corregibles en los cuatro miembros. Estos potros pueden aumentar su vigor cuando son alimentados con mamadera o se les da ayuda para pararse y amamantarse.
- Hipoglucemia recurrente, que puede estar asociada con períodos de colapso.
- Leucopenia persistente (4000 células/ μ l).
- Elevación de AST, CK y GGT (gamma-glutamyltransferasa).
- La progresión de los signos es variable. Se puede llegar a observar muerte súbita o una temprana presentación de insuficiencia respiratoria. La mayoría de los potros mueren o son sacrificados a la semana de edad.

Diagnóstico

- Esta enfermedad debe sospecharse en cualquier potro Cuarto de milla (o sus cruza) que muestre los signos antes mencionados.

- No hay cambios macroscópicos posmortem.
- Las tinciones rutinarias con hematoxilina y eosina de muestras musculares pueden ser normales o revelar glóbulos basofílicos y material cristalino eosinofílico.
- En muestras musculares congeladas, la tinción normal con ácido peryódico de Schiff para glucógeno es negativa.
- La Universidad de Davis (California) realiza una evaluación genética para esta condición, que es la forma más segura de diagnóstico. Las muestras útiles para esta prueba son pelos de la crin o la cola, con las raíces intactas, o tejido hepático fetal; la prueba permite la identificación de caballos homocigotas y heterocigotas.

Tratamiento y prevención

- No hay ningún tratamiento posible, pero los propietarios deben ser aconsejados acerca del manejo reproductivo futuro.

Alteraciones adquiridas

Atrofia muscular (figs. 8.8-8.10)

- La atrofia muscular es la reducción del tamaño de los músculos y tiene varias causas. Tanto la desnervación como la atrofia por desuso son comunes en los potros.
- La desnervación de un músculo provocará la pérdida de más del 50% de la masa muscular en un lapso de 2-3 semanas. El ejemplo más obvio es el cambio observado tras el daño del nervio supraescapular, con la resultante atrofia de los músculos escapulares.
- La atrofia por desuso se puede observar en los potros que han tenido claudicación crónica. Las fracturas de los miembros también pueden provocar marcada atrofia de los músculos asociados.



Figura 8.8: Potro de 1 año con trauma reciente (30 minutos antes de tomar la foto) en la base del cuello y el hombro, producido por la colisión contra un poste. Nótese la extensa deformación en el área.

Necrosis muscular (figs. 8.11-8.15)

Reseña y etiología

- Hay muchas posibles causas de necrosis muscular (infecciosas, tóxicas, nutricionales e isquémicas), pero muchos casos son idiopáticos.
- La necrosis por sí misma puede ser focal o generalizada. La forma focal se ve comúnmente en potros después de la administración intramuscular de fármacos, o luego de mordeduras de víboras o arañas.
- Las lesiones por mordeduras de víboras y arañas suelen estar asociadas a extenso esfacelamiento cutáneo.
- Los músculos tienen una gran capacidad para regenerarse, en especial en los animales jóvenes; con frecuencia, la recuperación es completa. Las lesiones extensas o graves pueden causar fibrosis muscular y deformaciones permanentes.

Signos clínicos y diagnóstico

- Se detectan deformación y dolor localizados. Si la lesión está en un miembro, puede haber una claudicación importante.
- La radiografía o la ecografía (según el sitio) revelan tumefacción tisular, y pueden mostrar presencia de gases o aire dentro de los tejidos blandos.
- Cultivar cualquier descarga obtenida de tractos fistulosos.

Tratamiento

- El tratamiento consiste en cuidados de sostén, antiinflamatorios, y antimicrobianos en los casos de necrosis infecciosas.



Figura 8.9: El mismo potro de la figura 8.8, al día siguiente. Gran parte de la deformación ha cedido, pero el hombro rota hacia afuera en el momento en que el caballo carga peso sobre el miembro afectado (flecha). Este aspecto es clásico en casos de daño del nervio supraescapular, que causa la pérdida de inervación en los músculos de soporte del hombro. Obsérvese la forma en la que el caballo se inclina hacia el cuidador, en un intento por cargar el menor peso posible sobre el miembro afectado.



Figura 8.10: (A y B) Mismo potrero de las figuras 8.8 y 8.9, 4 semanas más tarde. Nótese la extensa atrofia de los músculos infraespinoso y supraespinoso.

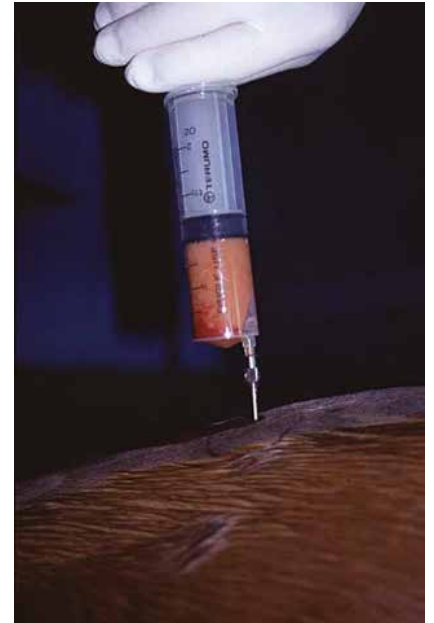


Figura 8.11: Mionecrosis clostridial. Se toma un aspirado con aguja desde un sitio dentro del músculo en el que la ecografía haya detectado gas.



Figura 8.12: Mismo caballo de la figura 8.11. Después de la confirmación de la presencia de *Clostridium* en la muestra aspirada, se hace una fenestración en el sitio de infección.



Figura 8.13: Fiebre de la paloma (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) en un potrero. Nótese la deformación en la región pectoral izquierda y en la parte baja del cuello (a la derecha de la imagen). Éste es un ejemplo de necrosis muscular infecciosa.

