



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD Y DE LA PRODUCCIÓN ANIMAL
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS EN EL LIGAMENTO
SUSPENSOR (*MUSCULUS INTEROSSEUS MEDIUS*) EN SU TERCIO PROXIMAL DE LOS
MIEMBROS PÉLVICOS DEL CABALLO CON Y SIN NEURECTOMÍA DE LA RAMA
PROFUNDA DEL NERVIU PLANTAR LATERAL”

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

MAESTRÍA EN CIENCIAS

PRESENTA

JOSÉ ANTONIO GUERRA PALOS

TUTOR PRINCIPAL: PhD LAURA PATRICIA ROMERO ROMERO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA, UNAM

COMITÉ TUTORAL: MSc. JAMES SCHUMACHER
PhD ROBERT L. DONNELL
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA
SALUD ANIMAL

MÉXICO, D.F. ABRIL, 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

“Con todo mi cariño admiración y respeto para las personas más importantes en mi vida, las cuales hicieron todo lo posible para que yo pudiera lograr mis sueños, ya que influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien, con la madurez para lograr todos los objetivos en la vida.

Por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, gracias a su paciencia y comprensión logré llegar a esta instancia de mis estudios, ahora me toca regresar un poco de todo lo inmenso que me han otorgado y por lo cual les estaré eternamente agradecido.”

Mamá y Papá

“Al animal más magnifico que tan noblemente ha acompañado al hombre a lo largo de la historia con su belleza, fuerza y presencia inigualable. El cual desinteresadamente entrega su sudor y sangre a la rienda de su amo, no es difícil apasionarse de estos elegantes compañeros de aventuras”

El Caballo

AGRADECIMIENTOS

A todas las personas que directa o indirectamente aportaron algo a este proyecto, por lo cual les estaré infinitamente agradecido.

A mis hermanos que siempre me han apoyado a lo largo de toda mi vida estudiantil y durante la realización de este proyecto, siendo mi ejemplo a seguir, agradezco todo lo que me han dado.

En especial:

Al MVZ. MSc. Alejandro Rodríguez Monterde por creer en mí durante los proyectos en que hemos participado juntos, enseñándome mucho, a pesar del duro trabajo y las dificultades siempre me ha apoyado y orientado, lo cual nunca olvidare.

A la MVZ. PhD. Laura R. y a todo el personal del Departamento de Patología que me ayudaron en la obtención y preparación del material de este proyecto, en especial al Técnico José Alfredo Sánchez por apoyarme con las instalaciones y facilitándome el uso de los equipos.

Al personal del Departamento de Morfología, en especial al Técnico Manuel Callejas Cruz al igual que al MVZ. David Ovando Fuentes por sus consejos y apoyo.

Al DVM. James Schumacher y su familia por su amable hospitalidad durante mi estancia en la Universidad de Tennessee, compartiendo de su experiencia y amistad, la cual nunca olvidare.

Al DVM Robert Donnell por su ayuda y supervisión en el análisis del material histológico de este proyecto.

Al DVM. Clifford M. Honnas por recibirme en su hospital, agradezco sus enseñanzas y consejos para la vida laboral y personal. Además de ser mi maestro lo considero mi amigo. Agradezco a la Sra. Honnas por sus atenciones tanto en el hospital como en su hogar. Y a todo el personal de "Texas Equine Hospital" por las largas horas de trabajo junto a ellos.

A mis colegas y amigos, MVZ. M.C. Ramés II Salcedo, MVZ. M.C. Fernando García Lacy, MVZ. M.C. Gabriela López Navarro que me brindaron su consejo y apoyo durante la realización de este proyecto.

A la programadora avanzada certificada en SAS Xiaocun Sun del Departamento de investigación y soporte técnico de la Universidad de Tennessee por su ayuda en el análisis e interpretación estadístico de los datos generados durante este proyecto.

A mi Universidad y Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

A los caballos que dieron su vida para la realización de este proyecto.

RESUMEN

“Estudio comparativo de los cambios morfológicos en el ligamento suspensor (*Musculus Interosseus medius*) en su tercio proximal de los miembros pélvicos del caballo con y sin neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral.”

MVZ. José Antonio Guerra Palos, MVZ. PhD Laura Romero Romero, DVM. MSc. James Schumacher, DVM. PhD Robert Donnell. MVZ. MSc Alejandro Rodríguez Monterde.

La desmitis proximal del ligamento suspensor del menudillo (DPLSM) en los miembros pélvicos, es una causa común de claudicación en los caballos. Existe evidencia clínica de que la neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral (RPNPL) ha dado buenos resultados y se ha convertido en una opción común para el tratamiento de DPLSM.

Al monitorear por medio del ultrasonido los ligamentos suspensores del menudillo (LSM) en los caballos tratados con esta cirugía, se ha observado que el tamaño del tercio proximal del ligamento se reduce más de lo esperado, pudiendo deberse a la desinflamación del ligamento, o bien, porque presenta cambios en su estructura histológica.

El objetivo de este estudio fue demostrar la atrofia de las fibras musculares presentes en el LSM sanos y con desmitis proximal inducida debido a la neurectomía de la RPNPL.

Para ello se compararon los diez LSM obtenidos de los miembros pélvicos de cinco caballos, de los cuales a cinco fueron elegidos al azar y se les indujo desmitis proximal con una inyección de colagenasa seis semanas previas a realizarles la neurectomía de la RPNPL y fueron denominados como (Tratamiento B), los otros cinco LSM se les realizó únicamente la neurectomía de la RPNPL y fueron denominados como (Tratamiento A). Ambos tratamientos fueron comparados contra los diez ligamentos de otros cinco caballos que no se les realizó la neurectomía y fueron denominados como (Control).

Los ligamentos fueron evaluados en vivo por ultrasonido en una vista transversal y sagital. Después de extraer los LSM se obtuvieron mediciones con una regla y un calibrador vernier. Posteriormente, los ligamentos se examinaron microscópicamente con las tinciones de Hematoxilina y Eosina y Tricrómica de Masson, además se realizaron mediciones del área de las fibras musculares con un software especializado (ImageJ 1x).

Se observaron cambios macro y microscópicos significativos en los LSM de los caballos que fueron neurectomizados de la RPNPL; las dimensiones de los LSM obtenidas con un calibrador Vernier fueron más pequeñas al compararlas con los ligamentos que no fueron neurectomizados. También se observó atrofia de las fibras musculares con cambios histológicos característicos de una atrofia muscular neurogénica, con un aumento de colágeno y tejido adiposo. Las mediciones de los ligamentos obtenidas por medio del ultrasonido el mismo día presentaban una amplia variación en los valores entre cada imagen, esto se debe a la ecogenicidad que generan los diferentes componentes anatómicos del LSM a la angulación aplicada al transductor al momento de capturar la imagen, por lo cual ya no fueron analizadas estadísticamente.

Palabras clave: Neurectomía, rama profunda del nervio plantar, caballos, histopatología, desmitis ligamento suspensor del menudillo, atrofia muscular.

ABSTRACT

Comparative study of morphological changes in the proximal third of the suspensory ligament (*Musculus Interosseus medius*) of the pelvic limbs of horses with and without neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve.

MVZ. José Antonio Guerra Palos, MVZ. PhD Laura Romero Romero, DVM. MSc. James Schumacher, DVM. PhD Robert Donnell. MVZ. MSc Alejandro Rodríguez Monterde.

Proximal suspensory desmitis (PSD) of the pelvic limbs is a common cause of lameness in the horse; neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve (DBLPN) has become a commonly performed procedure for treatment of PSD in horses.

The cross-sectional area of the proximal aspect of the suspensory ligament (SL) has been observed to decrease after surgery, this decrease was reported to occur in one horse because of neurogenic atrophy of muscle fibers within the SL.

The aim of this study was to demonstrate morphological changes in normal and induced PSD SLs associated to neurogenic atrophy of the muscular portion of the PSL, as a consequence of neurectomy DBLPN.

We compared 10 SL harvested from the pelvic limbs of 5 horses that had undergone neurectomy of the DBLPN (i.e., treated A SLs) and 5 of those pelvic limbs were randomly selected to induced proximal suspensory desmitis with collagenase injection (i.e., treated B SLs), with 10 SLs harvested from 5 horses that had not undergone neurectomy of the DBLPN (i.e., control SLs). Before the ligaments were harvested, they were examined ultrasonographically with the horse standing. Once the horses were euthanized, the ligaments were harvested and measured macroscopically with a ruler and a Vernier caliper. Ligaments were also histologically evaluated using H&E and Masson's trichrome stains; measurements of the muscular part of the SL were conducted by special software. The protocol was approved by the Institutional Animal Care and Use Committee of the Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia of the Universidad Nacional Autónoma de México.

Significant histological abnormalities were observed in the neurectomized ligaments, including atrophy of muscle fibers and increased deposition of collagen and fat tissue. The neurectomized ligaments were smaller, as determined by using a caliper, than the non-neurectomized ligaments. Measurements obtained by ultrasound varied widely, so they were not analyzed.

Key Words: Neurectomy, deep branch, lateral plantar nerve, horses, histopathology, proximal suspensory desmitis, muscle atrophy.

CONTENIDO	Página	II
Dedicatoria		III
Agradecimientos		IV
Resumen		V
Abstract		VI
Índice		
1. Introducción		1
2. Revisión de literatura		2
2.1 Anatomía funcional		
2.1.1 Ligamento Suspensor del Menudillo		5
2.1.2 Rama Profunda del Nervio Plantar Lateral		6
2.2 Lesiones del Aparato suspensor		
2.2.1 Ruptura del aparato suspensor		8
2.2.2 Desmitis del ligamento suspensor		12
3.- Neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral		
4.- Tejido Muscular		14
5.- Tipos de Atrofias		15
5.1 Atrofias Musculares		
5.2 Atrofia muscular por denervación		15
Justificación		17
Objetivo		17
Hipótesis		17
Material y Métodos		
Fase de campo		18
Fase de laboratorio		
Análisis estadístico		19
Resultados		24
Discusión.		31
Literatura citada		34
Tablas		46

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades que afectan comúnmente el rendimiento atlético de los caballos (*Equus caballus*), son las que están relacionadas, en un 82% de los casos,¹ con el sistema músculo-esquelético, de los cuales entre el 46 y el 53% son lesiones que afectan específicamente a los tendones y ligamentos.²

La inflamación o desmitis del tercio proximal del ligamento suspensor del menudillo (DPLSM*) es una causa común de claudicación en los miembros pélvicos, afectando el desempeño del animal o siendo la causa del retiro temprano de las distintas actividades ecuestres.³ La DPLSM junto con el síndrome abdominal agudo o cólico se han convertido en la causa número uno en la cual los propietarios utilizan la cobertura de gastos médicos de las pólizas para sus caballos.⁴

El tercio proximal del ligamento suspensor del menudillo (LSM) se localiza en la superficie plantar del metatarso III, entre los bordes axiales de los huesos del metatarso II y IV, este ligamento se encuentra innervado por la rama profunda del nervio plantar lateral (RPNPL), estas dos estructuras se encuentran rodeadas por la fascia plantar.^{5,6}

Existen muchos tratamientos convencionales para la DPLSM como la administración sistémica de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), inyecciones locales con antiinflamatorios esteroideos,^{7,8} e inyecciones intralesionales de glucosaminoglicanos polisulfatados, ácido hialurónico, células madre y plasma rico en plaquetas.^{9,10,11,12} Durante la fase aguda de esta lesión clínicamente se suele combinar alguno de estos tratamientos con la hidroterapia, vendajes que den soporte y presión a la región además de reposo en caballeriza.^{13,14,14,16,17}

En la fase subaguda lo más común es monitorear la evolución gradual de la lesión con el ultrasonido, estableciendo un programa de actividades con ejercicios controlados y rehabilitación.^{14,15,18} Algunos clínicos además optan por implementar en conjunto con el tratamiento terapias de ondas de choque, rayos infra-rojos, rayos láser, crioterapia y el uso de las herraduras tipo "huevo". En los casos crónicos donde los tratamientos médicos implementados no producen una mejoría, se puede recurrir a la opción de algunas cirugías^{14, 18, 19} como la desmoplastia,⁶ la fasciotomía plantar profunda y/o la neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral o inclusive la del nervio tibial.^{19,20}

Existe evidencia clínica de que la neurectomía de la RPNPL con y sin la realización de la fasciotomía plantar ha dado muy buenos resultados como tratamiento en los casos de DPLSM.^{5,21,22,23} Se postula que la claudicación se origina porque al estar inflamado el LSM puede producirle daños a la RPNPL debido una neuropatía por atrapamiento o compresión como en un síndrome compartamental,^{3,5} entendiendo por síndrome compartamental el conjunto de signos secundarios cuando se aumenta la presión local por encima de límites normales en un espacio osteofibroso inextensible y se disminuye la perfusión capilar ocasionando isquemia en el aérea, causando edema en

el subendoneuro y sinovia, lo que eventualmente ocasiona fibrosis. Los cambios iniciales son la ruptura de la barrera hemato-nerviosa con la subsecuente formación de edema, esto continúa con un engrosamiento del epineuro y perineuro. Las fibras mielinizadas sufren desmielinización, mientras que las fibras no mielinizadas muestran evidencia de degeneración y regeneración. Estos cambios inicialmente son localizados y posteriormente pueden observarse en todo el nervio. Con mayores grados de compresión ocurrirá una lesión al axón y se puede llegar a observar degeneración Walleriana.²⁴ los cambios histopatológicos que presentaba la RPNPL fueron similares a los observados en neuropatías por atrapamiento en humanos. Por lo que al retirar quirúrgicamente el segmento de nervio afectado (RPNPL) se elimina la claudicación en la mayoría de los casos y los caballos vuelven a su vida deportiva.

Por otro lado se ha visto que las neurectomías pueden producir una atrofia muscular neurogénica o por denervación. Se sospecha que la reducción en el tamaño del ligamento observada por medio del ultrasonido después de la cirugía se debe a la atrofia de la porción muscular del tercio proximal del LSM. En este caso los cambios en la morfología del ligamento lo podrían predisponer a más lesiones o su ruptura.²⁵ El propósito de este estudio fue demostrar si la neurectomía de la RPNPL resulta en un cambio a la morfología del LSM.

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1 Anatomía Funcional

2.1.1 Ligamento Suspensor del Menudillo (LSM)

De acuerdo a la Nomenclatura Anatómica Veterinaria, la nomenclatura oficial del LSM es *músculo interóseo medio (Musculus Interosseus medius)*,²⁶ ligamento sesamoidal superior,²⁷ tercer músculo interóseo, ligamento modificado,²⁸ o músculo modificado con características tendinosas,²⁹ clínicamente es conocido como ligamento suspensor del menudillo debido a que es una banda aplanada fuerte y elástica compuesta en menor proporción de músculo, grasa y en mayor proporción de tejido conectivo fibroso denso con fibroblastos integrados en una matriz extracelular altamente organizada²⁶ y de estructura compleja.^{30,31,32,33} Este ligamento se origina de la transformación fibrosa del músculo flexor corto en la parte media del dígito durante el desarrollo fetal del caballo.²⁶

Este ligamento se divide para su estudio anatómico en tres porciones, proximalmente el origen que se continua con el cuerpo y distalmente están sus dos ramas.²⁷ El LSM cuenta con un ligamento accesorio que se origina en la superficie plantar del hueso calcáneo y del hueso tarsiano IV y se continua distalmente hasta que se une al LSM a nivel proximal y plantar del metatarso III.^{6,34,35}

El origen se encuentra en la porción próximo-plantar del metatarso III^{3,6,27} de dos a diez centímetros distales a la articulación tarsometatarsal³² dependiendo del tamaño del caballo, este ligamento puede llegar a presentar ramas accesorias que se originan

en los huesos de la fila distal de los huesos tarsianos I,II,III,IV^{6,30,32} EL LSM en su porción distal se bifurca en dos ramas (lateral y medial) que se insertan al hueso cortical de la superficie abaxial de los huesos sesamoideos próxima les por medio de las fibras de colágeno o de “Sharpey”;³⁶ además estas ramas distales se continúan con una rama extensora en dirección dorsal del dedo uniéndose con el tendón extensor digital largo.

En los miembros pélvicos la porción proximal del LSM se encuentra delimitado rígidamente por los tejidos adyacentes en lo que se denomina como el canal suspensor, el cual está formado por la superficie plantar del metatarso III, los bordes axiales de los metatarsos II y IV y la fascia plantar del retináculo flexor que va horizontalmente del metatarso II al IV.^{3,5,37} La porción proximal del LSM y los nervios plantares lateral y medial, se encuentran contiguos a la bolsa plantar de la articulación tarsometatarsiana.³⁸(Figura 1)

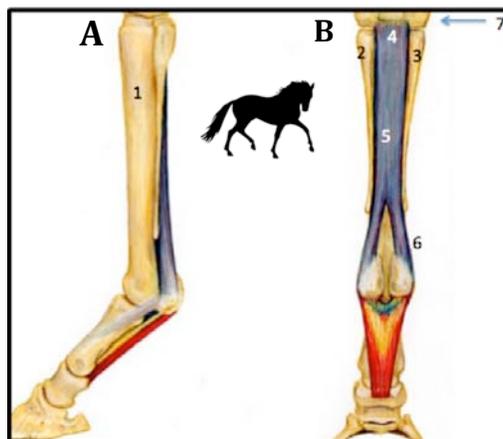


FIGURA 1. Vista lateral (A) y plantar (B) de la localización anatómica y partes del LSM en miembros pélvicos del caballo y sus estructuras adyacentes: 1. H. Metatarso III 2. H. Metatarso II 3. H. Metatarso IV 4. Origen del LSM 5. Cuerpo del LSM 6. Ramas del LSM 7. fila distal del Tarso. Modificado de: Ferrero G.L, Stoner S.M, Whitcomb M. Suspensory Ligament Injuries in horses. Center of Equine Health. UC. Davis 82.

El LSM contiene una cantidad variable de tejido muscular que va desde un 2% hasta un 11.8%,^{27,25,26,32,39} la cantidad puede variar entre caballos y razas;^{27,40} el 95% de las fibras de músculo estriado o esquelético son de tipo I o de contracción lenta y resistentes a la fatiga^{25,27,32,39} y el resto son de tipo 2,³⁹ estas presentan una longitud total de 600 a 800µm y sus sarcómeros miden unos 2.5 µm, por lo que se clasifican como fibras musculares cortas,³⁹ estas se encuentran acomodadas en dos paquetes con una orientación longitudinal.^{27,41} No existe una diferencia significativa con la edad entre potros y adultos en cuanto a la cantidad de fibras musculares.³⁹

El LSM también está conformado por un 30% de tejido de colágeno denso, principalmente son fibras de colágeno tipo I y II que presentan una orientación paralela y unidireccional,^{30,42,43,44} además de hasta un 65% de agua,²⁷ un 5% de tejido de colágeno laxo con glicoproteínas (elastina, fibronectina, proteoglicanos, proteína matriz oligomérica de colágeno), ácido hialurónico, sulfato de condroitina, sulfato de

dermatan y por último tejido graso en forma de islotes de adipocitos coalescentes,²⁶ vasos sanguíneos y nervios que se encuentran localizados dentro de los paquetes junto con las fibras musculares.^{28,44} (Figura 2)

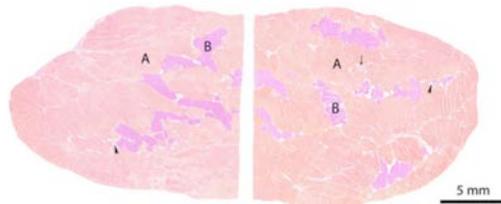


FIGURA 2. Corte transversal del LSM que muestra el contraste de los diferentes componentes del LSM mediante la tinción de H&E: A) Tejido Conectivo (colágeno), B) Tejido Muscular, Señalado con las flechas tejido graso. De: Morphometric analyses of the third interosseous muscle. Blackwell Verlag GmbH Anat. Histol. Embryol. 42 (2013) 461–470.

La irrigación del miembro pélvico proviene proximalmente de la arteria iliaca externa que se convierte en la arteria femoral, la cual se continua con la arteria poplítea de la cual se ramifica en la arteria tibial (cranial y caudal) las cuales finalmente se ramifican en las arterias metatarsales plantares, que son las encargadas de la perfusión de nutrientes y aporte de sangre al LSM.^{31, 45, 46} (Figura 3)

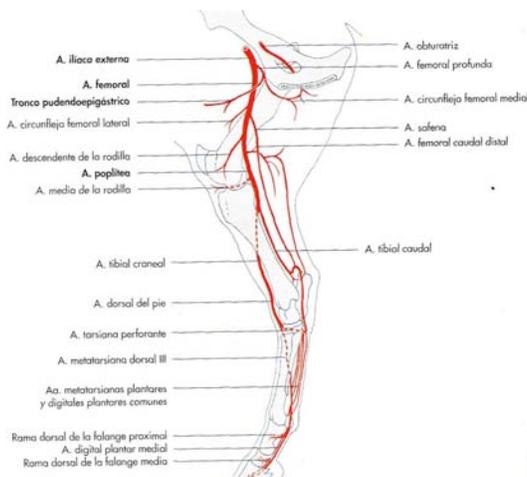


FIGURA 3. Esquema de la irrigación presente en los miembros pelvianos del caballo. Modificado de: Irrigación arterial del músculo interóseo y del ligamento accesorio del músculo flexor digital profundo. Arch. med. vet. v.31 n.1 Valdivia 1999

Funciones principales del LSM:

Como cualquier otro ligamento su función principal es la de estabilizar la unión de un hueso con otro además, cumple con muchas funciones más gracias a la orientación que presentan sus fibras en dirección de la tensión⁴⁴ se podría considerar como una unidad funcional simple para cargas biomecánicas unidireccionales.²⁶ Este ligamento es capaz de resistir cargas muy pesadas regulando el estrés³² y previniendo el colapso del dedo³⁹ durante la fase de apoyo; debido a sus fibras musculares cortas se favorece la producción de la fuerza en la extremidad,²⁵ al absorber, almacenar y liberar la energía durante la locomoción y en los movimientos bruscos del miembro.³⁰(Figura 4) Otra de las funciones más importantes del ligamento es evitar la sobre-extensión (dorso flexión) de la articulación metatarsofalángica,^{31,32} brindándole soporte²⁷ y balance cuando los sesamoideos proximales se mueven en dirección distal durante la

hiperextensión al sobrepasar los 240º grados de angulación²⁶ las ramas del ligamento suspensor actuarán como superficie articular para el metatarso III.³² Además sus ramas extensoras limitarán la flexión de la articulación interfalángica proximal.²⁷



FIGURA 4. Esquema de la función del LSM en los miembros pélvicos del caballo a nivel de la articulación del menudillo (flecha) durante la fase de carga. Posición normal (A) y en hiperextensión (B)
Modificado de: Suspensory Ligament injury in horses de College of Veterinary Medicine. UC Davis 6-10

Cuando el hueso del metatarso III es sometido a una compresión en su corteza dorsal y tensión en su corteza plantar, el ligamento suspensor del menudillo y los tendones flexores juegan un papel muy importante al limitar la sobre flexión del metatarso; balanceando el estrés al que está sometido el hueso en sus diferentes partes para evitarle daños.³⁰

El LSM se continúa funcionalmente en la base de los sesamoideos proximales, con dos ligamentos sesamoideos distales oblicuos hacia la porción plantar de la primera falange y el ligamento sesamoideo recto hacia la porción proximal de la segunda falange, con una contribución menor están los ligamentos sesamoidales cruzados hacia la primera falange formando la pared sinovial del receso distal plantar y los ligamentos sesamoidales cortos hacia la porción proximal de la primera falange, todos estas estructuras en conjunto forman al aparato suspensor.^{27, 30, 47} (Figura 5)

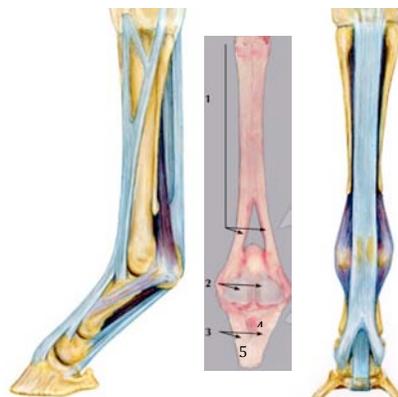


FIGURA 5. Esquema de los componentes del aparato suspensor del caballo: 1.ligamento suspensor y sus ramas extensoras, 2. sesamoideos proximales 3.ligamentos sesamoideos distales oblicuos. 4. ligamento sesamoideo recto, 5. ligamento sesamoidal corto. Modificado de: Suspensory Ligament injury in horses de College of Veterinary Medicine. UC Davis 6-10.

2.1.2 RAMA PROFUNDA DEL NERVIU PLANTAR LATERAL (RPNPL)

La inervación del LSM se origina a partir del nervio isquiático a nivel de la columna vertebral a partir de la vértebra lumbar VI hacia la vertebra sacra II, donde se continua directamente con el nervio tibial que desciende desde la parte caudal de la región de la rodilla (babilla) hacia la región del tarso (corvejón) donde se divide en dos ramas, el nervio plantar medial y el nervio plantar lateral, el cual presenta una rama profunda (rama profunda del n. Plantar lateral) la cual se divide en el nervio plantar metatarsal lateral y nervio plantar metatarsal medial.^{5, 17,48, 49} Esta rama profunda es la encargada de la inervación motora^{31, 45, 50} y sensitiva^{5, 51} del LSM por ser un nervio mixto. La RPNPL llega a presentar una bifurcación o rama aberrante en solo un 5% de los casos.²³

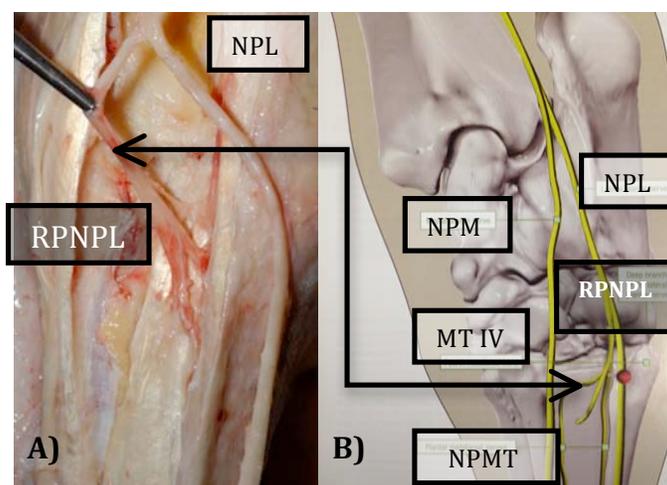


FIGURA 6. A. Disección mostrando el nervio plantar lateral (NPL) y a la rama profunda del nervio plantar lateral (RPNPL). B Esquema de la inervación del aspecto proximal del metatarso , Nervio plantar medial (NPM), Nervio plantar lateral (NPL), Rama Profunda del nervio plantar lateral (RPNPL), Hueso metatarsiano 4 (MT IV), Nervios plantares metatarsales (NPMT). Modificado de: Moyer D. Schumacher J, Schumacher J. A guide to equine joint injection and regional anesthesia, VET LEARNING SYSTEMS, 20011; 114-115⁴⁵

2.2. LESIONES DEL APARATO SUSPENSOR.

Las lesiones en el aparato suspensor o de alguno de sus componentes se pueden clasificar como ligeras, moderadas y severas, estas ultimas también se denominan como catastróficas o fatales. Dependiendo de la severidad de la lesión se van a presentar diferentes grados de claudicación,⁵² ya que también se pueden ver afectadas otras estructuras aledañas al aparato suspensor como huesos, nervios, venas y arterias palmares o plantares lo cual empeorará el pronóstico.⁵³

Las lesiones que comúnmente afectan al aparato suspensor son las fracturas por avulsión en el hueso del metacarpo o metatarso III en donde se origina el ligamento suspensor del menudillo o en los huesos sesamoideos proximales donde se inserta el ligamento, además de sesamoiditis proximal, desmitis o inflamación del tercio proximal, cuerpo y de las ramas del LSM y de los ligamentos sesamoideos distales.²⁹

Cualquier anomalía en la articulación metacarpo-falángica puede alterar la biomecánica del aparato suspensor durante la fase de carga, en los caballos de carreras se relacionan en un 39% las fracturas condilares del metacarpo III con la ruptura del aparato suspensor.⁵²

2.2.1 RUPTURA DEL APARATO SUSPENSOR

La ruptura del aparato suspensor se puede llegar a presentar tanto en los caballos que están bajo algún régimen de entrenamiento físico como en los que están estabulados continuamente o simplemente están en pastoreo, la única diferencia será el sitio donde se origine la lesión, debido a que el ejercicio y acondicionamiento del ligamento se verá reflejado en su fuerza, ya que los caballos con mayor actividad física registraron una media de 1338 kg con un rango de (1082 -1673kg) de resistencia previa a la ruptura catastrófica del aparato suspensor, en estos animales el sitio más común de fractura por avulsión fueron los sesamoideos proximales con un 83%, principalmente en la porción apical con un 85% seguida de la porción basilar con un 10% y por último el cuerpo con un 5%;⁵⁴ por otro lado los caballos con menor actividad física registraron una media de 1110 kg con un rango de (918 -1241kg) de resistencia previa a la ruptura catastrófica del aparato suspensor, en estos animales el sitio más común de ruptura fue el origen del ligamento suspensor del menudillo de forma aguda 50% o subaguda en un 42% de los casos. Por lo que se relaciona directamente el entrenamiento con la resistencia del ligamento.⁵⁴ Además está reportado que el ejercicio o acondicionamiento en una banda sin fin tuvo un efecto positivo sobre los caballos que presentaban desmitis y degeneración del LSM, ya que se observó en una vista transversal con el ultrasonido la disminución del tamaño del ligamento y una mejoría en el patrón de las fibras.⁵⁵

El pronóstico de los caballos tratados con los diferentes métodos en casos de ruptura del aparato suspensor es de reservado a grave inclusive si no se tienen problemas circulatorios en la porción del miembro afectado,⁵⁶ ya que un 88.9% de los casos se les termina practicando la eutanasia después de ser tratados. Existen distintos tipos de tratamientos convencionales como inmovilización con fibra de vidrio en semiflexión y aplicarles vendajes de soporte y compresión con una ligera elevación de los talones para reducir la tensión con férulas kimzey²⁹ o inclusive los quirúrgicos como la colocación de distractores de carga del metacarpo III a la falange proximal, la remoción de los fragmentos de los sesamoideos proximales, artrodesis de la articulación metacarpo falángica para mejorar la estabilidad y por último la colocación de tornillos de compresión en los sesamoideos proximales fracturados, etc.

A pesar de los tratamientos implementados el pronóstico no mejora debido a las posibles complicaciones; Dentro de las complicaciones más comunes se encuentran las infecciones en un 47%, heridas y abrasiones a causa de los vendajes en la piel y otros tejidos en un 71%, laminitis en el miembro opuesto en un 37%, la falla o que se aflojen los implantes ortopédicos en un 67% de los casos por lo cual el tratamiento es muy limitado por lo que casi siempre es causa inmediata de eutanasia,^{29,57} los caballos que logran recuperarse de una ruptura catastrófica tendrán únicamente funciones

reproductivas o de compañía.²⁹

En muchas razas de caballos principalmente los paso finos se presenta algún tipo de proceso degenerativo sin una causa exacta, existen teorías que suponen que es un problema hereditario o simplemente son cambios patológicos en el LSM, en el cual su capacidad de regeneración se verá disminuida debido a que los fibroblastos se aíslan y mueren o se transforman a condrocitos por falta de aporte sanguíneo, por lo cual en lugar de producirse colágeno se producirá un tejido fibrocartilaginoso de menor elasticidad y una mayor deposición de proteoglicanos. De este modo se continuará con la degeneración, micro-daño y ruptura de las fibras de colágeno perdiéndose así la estructura normal dentro del ligamento favoreciendo el descenso o hiperextensión patológica de la articulación del menudillo.^{29,55}

2.2.2 DESMITIS DEL LIGAMENTO SUSPENSOR DEL MENUDILLO (DLSM)

Es la inflamación del LSM, es una causa común de claudicación en los caballos deportivos, especialmente en los de adiestramiento,³ carreras y los trotones,³³ esta se presenta tanto en miembros torácicos como en los pelvianos, en los cuales es mucho más drástica y con un pronóstico diferente.⁵⁸ La edad más común de los caballos afectados oscila entre los 4 y 10 años;⁵⁹ Los factores predisponentes más comunes para desarrollar DLSM son los corvejones muy rectos, cuartillas largas, desbalances en el eje podo-falángico y la hiperextensión de la articulación metatarsofalángica.⁵¹ Las porciones del ligamento que se ven más afectadas son el origen y las ramas, ya que el cuerpo presenta una conformación mucho más rígida y presenta mayor resistencia a la tensión pudiendo ser el factor por el cual se presentan mucho menos lesiones en esa parte.²⁶

Durante la fase aguda de la desmitis en la porción proximal DPLSM se puede llegar a palpar un aumento de tamaño y de la temperatura en el área, por lo cual al aplicarle presión al ligamento con los dedos resulta muy doloroso para el animal, pero se debe tomar en cuenta que en la mayoría de los casos no se observan estos signos clínicos debido a la cronicidad del problema ya que estos signos se observan comúnmente durante la fase aguda.^{3,6,23,60} Se ha observado que algunos caballos con DPLSM muestran dificultad para realizar piruetas en una u otra dirección durante el galope reunido, además presentan una rigidez generalizada durante el trabajo o inclusive algunos cambios conductuales tales como resistencia a ciertas gimnasias y desobediencia al jinete.²³

En esta patología se observa una claudicación unilateral, pero esta reportado que puede afectar a los dos miembros pélvicos en un 20%⁴⁸ hasta un 56% de los casos.²³ La claudicación se caracteriza por ser crónica y persistente, se observa una reducción en el arco de vuelo y en la extensión de la articulación metatarso-falángica; La fase craneal del paso puede o no estar disminuida. Esta claudicación se incrementará en un 85%⁴⁶ de los casos al realizar las pruebas de flexión del menudillo y del corvejón^{3,6} y cuando los caballos son trotados en círculos con el miembro afectado en la parte externa de este.²⁹

El diagnóstico de DPLSM está basado en los signos clínicos y en el examen físico⁵¹ se debe realizar bloqueos peri-neurales junto con técnicas de imagenología.⁶¹ La claudicación mejora al realizar un bloqueo de RPNPL, existen diferentes técnicas para este bloqueo, se puede realizar una perfusión local de grandes volúmenes de anestésico en el área, o de manera intralesional guiada con el ultrasonido o inclusive realizando un bloqueo del nervio tibial. La mejor técnica para el bloqueo de la RPNPL es la descrita por (Hughes *et al*) en la cual se debe colocar la parte dorsal del corvejón sobre el muslo del clínico flexionándolo a 90º grados, la porción distal del miembro (dígito) se debe flexionar en su totalidad porque así más fácilmente se podrá desplazar medialmente al el tendón flexor superficial con la mano libre, con la otra mano tomar una aguja de calibre 23, la cual se insertará perpendicular a la piel en la superficie plantaro-lateral de 1.5 a 2 cm aproximadamente por debajo de la cabeza del hueso del metatarso IV o rudimentario, se va avanzando entre la parte medial del rudimentario lateral y el borde lateral del tendón flexor digital superficial aproximadamente a una profundidad de 10 a 12 milímetros. Si al realizar este bloqueo se observa una mejoría del 85% de la claudicación se puede asociar con DPLSM⁶ o con un daño en la RPNPL. (Figura 7)

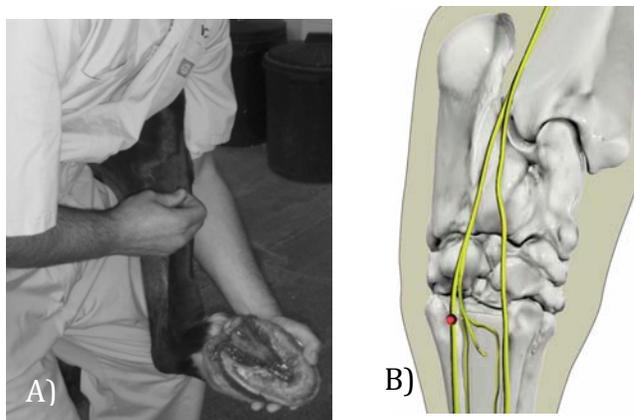


FIGURA 7. A) Fotografía de la posición en la cual se coloca el miembro pélvico para realizar el bloqueo de la RPNPL B) Sitio de inyección para el bloqueo de la RPNPL. De: A) In Vitro Evaluation of a Single Injection Technique for Diagnostic Analgesia of the Proximal Suspensory Ligament of the Equine Pelvic Limb Veterinary Surgery 36:760-764, 2007 B) Moyer D. Schumacher J, Schumacher J. A guide to equine joint injection and regional anesthesia, VET LEARNING SYSTEMS, 20011; 114-115⁴⁵

Al realizar este bloqueo se deben administrar menos de 5ml del anestésico local para asegurar que solo se bloqueó a la RPNPL⁴⁵ evitando falsos positivos, existen reportes que van desde un 16%⁶² hasta un 37.5%⁶³ de los casos donde observaron que se puede llegar a anestesiar la vaina tarsal que se encuentra a 4-6cm de la articulación tarsometatarsiana²⁹ además, que en un 6%⁶² hasta un 25% de los casos⁶³ se pueden encontrar concentraciones suficientes para producir anestesia local dentro de la articulación tarso metatarsiana con la administración de 2 a 3ml cuando realizaron el bloqueo de la RPNPL.^{62,63}

Al realizar un examen ultrasonográfico del ligamento es raro observar la presencia de zonas anecóicas en los miembros pélvicos, lo que se observa comúnmente es un

aumento del volumen del LSM, poca delimitación de sus bordes y una reducción de la ecogenicidad de las fibras, y en algunos casos se llega a observar mineralización ectópica del ligamento.⁵¹(Figura 8)

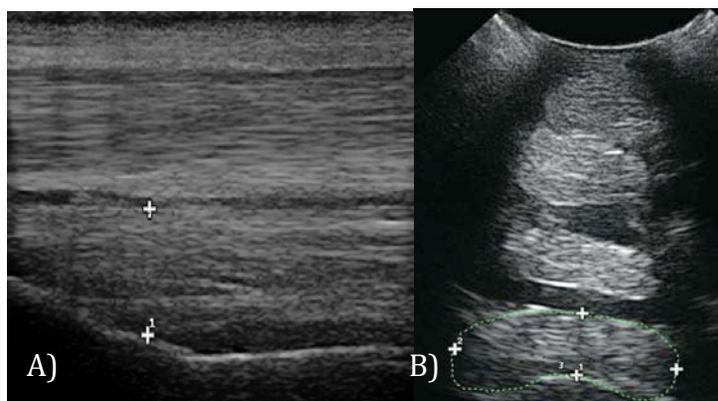


FIGURA 8. A) Imagen sagital obtenida con el un transductor lineal del ultrasonido para la medición del grosor dorsoplantar se mide en la porción mas distal del origen del ligamento con el III hueso del metatarso. B) Imagen transversal obtenida con el ultrasonido en la cual se puede medir el grosor dorsoplantar, el ancho latero-medial y en área con la circunferencia. De: *The proximal aspect of the suspensory ligament in the horse: How precise are ultrasonographic measurements?* Equine Veterinary Journal 45 (2013) 164–169 © 2012 EVJ Ltd

En el examen radiográfico los cambios óseos que se llegan a observar en el aspecto proximal del metatarso III es la presencia de zonas de esclerosis,¹¹ alteraciones en el patrón trabecular, hueso de neoformación y enteseofitos.^{3, 6, 23}

La medicina nuclear o scintigrafía es una herramienta muy sensible para el diagnóstico de la desmitis en el ligamento, pero su falta de especificidad no la hace ser la herramienta ideal para establecer un diagnóstico definitivo sino que es un buen complemento para el diagnóstico.²³ (Figura 9)

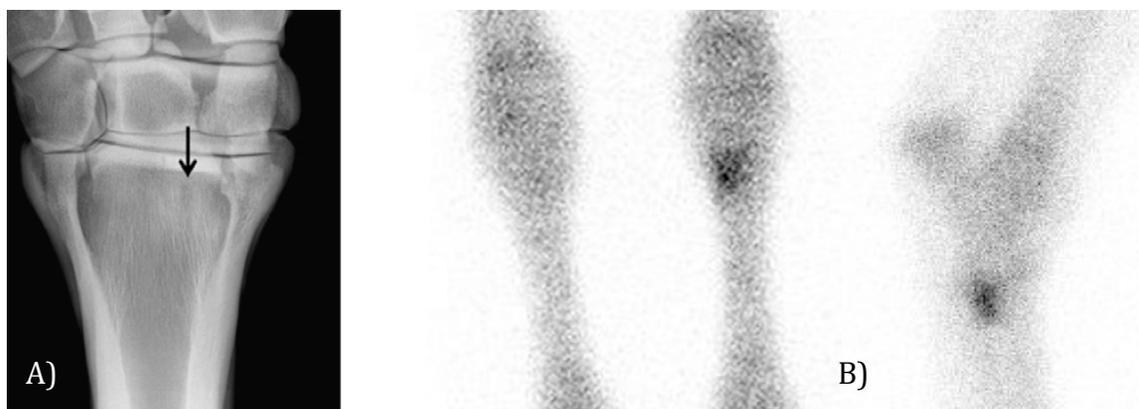


FIGURA 9. A) Toma radiográfica dorsoplantar para observar cambios óseos en el aspecto proximal del III metatarsos. B) Imágenes de scintigrafía en la cual se puede observar el aumento de captación del isotopo radiactivo por un aumento en el metabolismo del área. De: *Imaging of the Equine Proximal Suspensory Ligament* Vet Clin Equine 28 (2012) 507–525

La resonancia magnética es el método ideal para el diagnóstico de DPLSM, debido a que se obtienen imágenes con una excelente resolución de contraste y detalle

anatómico y metabólico, además de poderse realizar mediciones muy precisas a las estructuras que se observan, además de poder determinar la cronicidad de la lesión.^{37, 38} (Figura 10)

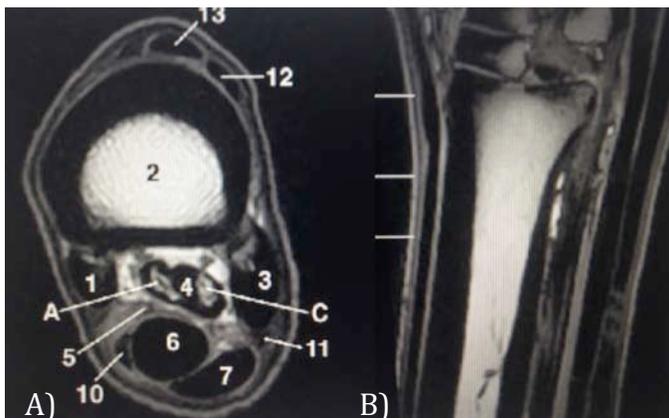


FIGURA 10. A) Imagen transversal obtenida con el resonador magnético donde se observa 1) II metatarso, 2) III metatarso, 3) IV Metatarso, 4) LSM, 5) Ligamento accesorio del tendón flexor profundo, 6) Tendón flexor profundo, 7) Tendón flexor superficial, 8) Ligamento colateral lateral, 9) Ligamento colateral medial, a) Área de las fibras musculares mediales, c) Área de las fibras musculares laterales. B) Imagen sagital de resonancia magnética Modificado De: Magnetic resonance imaging, ultrasonography and histology of the suspensory ligament origin: a comparative study of normal anatomy of Warmblood horses *Equine vet. J.* (2006) 38 (6) 508-516

Los caballos con DPLSM pueden ser tratados con inyecciones intralesionales de cortico-esteroides, células madre, plasma rico en plaquetas, y glucosaminoglicanos; En un estudio se infiltró localmente matriz extracelular de vejiga urinaria de cerdo (A-Cell 1)⁶⁰ junto con la fasciotomía y obtuvieron buenos resultados en el 84% de los casos tratados.⁶⁴ Además del tratamiento se debe implementar un programa de ejercicio controlado y terapias de rehabilitación, las sesiones de terapia con ondas de choque^{9, 10, 11, 12} radiales o focales son muy buen complemento debido a que esta reportado hasta un 41% de mejoría en los casos en los que se utilizó,^{65, 66, 67} al tener un efecto analgésico, aumentar la reposición de las fibras de colágeno y activar el factor de crecimiento B-1.⁶⁸

La DPLSM en los miembros pélvicos tiene un pronóstico reservado^{13,20,33} ya que cuando el ligamento sufre un desgarro o rupturas de sus fibras de colágeno principalmente tipo 1 y de los pequeños capilares sanguíneos se producirá un hematoma e inflamación del área así podrán llegar los macrófagos a remover todo el tejido dañado favoreciendo la proliferación de los fibroblastos que están encargados de aumentar la producción de fibras de colágeno y formar tejido de cicatrización, inicialmente lo hacen en una forma desorganizada y sin una orientación uniforme de las fibras de colágeno que principalmente son de tipo 3, con el paso del tiempo se iniciará un proceso de remodelación y reorientación de esas fibras donde se incrementará ligeramente la cantidad de fibras (tipo 1) por lo que un ligamento lesionado cicatriza y repara lentamente sin tener las propiedades elásticas y de fuerza comparables con las del tejido normal por lo que los caballos casi nunca regresan a su nivel atlético previo a la lesión.^{23,29,69} Menos de un 15% de los caballos con DPLSM en los miembros pélvicos mejoran solo con el descanso,^{17,23,60,70} a diferencia del 90% reportado para los miembros torácicos^{5,17} y a pesar de que los caballos reciban uno o

varios de los tratamientos continuaran claudicando, sumado esto a que existe un alto índice de reincidencia en esta lesión.^{14, 18}

En los casos crónicos o que los tratamientos médicos no han dado buenos resultados se puede considerar la opción quirúrgica, se ha descrito la desmoplastia con fasciotomía con resultados positivos de hasta un 85%¹² ya que descomprime a el ligamento favoreciendo su movilidad y la de los tendones flexores⁴ además de promover la angiogénesis;⁴⁸ La neurectomía del nervio tibial con un 75% de mejoría en un solo reporte⁶ y también está la neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral con varios reportes exitosos que van de un 62.5% hasta un 95%.^{5,21,22,23}

3. NEURECTOMÍA DE LA RAMA PROFUNDA DEL NERVILO PLANTAR LATERAL (RPNPL)

Se describió por primera vez a la neurectomía y fasciotomía profunda por *Bathe* en el 2001, esta se ha utilizado como tratamiento para los caballos con DPLSM en uno o ambos miembros pélvicos con buenos resultados:

Bathe reportó en el 2003 que con esta cirugía 19 de 20 caballos (95%), regresaron a su nivel de actividad deportiva previo a la lesión, con solo un caballo que continuó claudicando.²² *Toth et al.* reportaron en el 2008 que al realizar la neurectomía sin fasciotomía 10 de 16 caballos (62.5%) dejaron de claudicar y que los otros 6 caballos reincidieron.⁵ *Dyson* realizó en el 2011 un estudio retrospectivo evaluando el resultado a largo plazo de la neurectomía con la fasciotomía en caballos que solo presentaban DPLSM, reportó que 70 de 90 caballos (77.8%) del grupo uno que fueron diagnosticados con DPLSM sin tener ninguna otra complicación del aparato locomotor tuvieron resultado exitoso, al igual que los 23 de 52 (44.2%) del grupo tres que además de la DPLSM presentaban algún otro problema que afectaba su rendimiento atlético o era causa de claudicación, el resto de los caballos y en especial los 5 caballos del grupo 2 que fueron diagnosticados con DPLSM y algún problema en su conformación presentaron una claudicación persistente o recurrente aún después de haberse realizado la neurectomía de la RPNPL y la fasciotomía plantar y además se observó un deterioro en el patrón y alineación de las fibras de esos ligamentos con el ultrasonido.^{23,60}

Este procedimiento quirúrgico se realiza bajo anestesia general en decúbito dorsal del caballo, se realiza una incisión vertical con bisturí No. 20 en la piel en la superficie plantar-lateral del miembro pélvico aproximadamente de 8 cm centrado a la articulación tarso-metatarsiana entre el metatarso IV y los tendones flexores. Se localiza la fascia superficial y se realiza una incisión con tijeras de Metzebaum rectas, después la piel y los tendones flexores son retraídos en dirección medial. El tejido conectivo del área es disecado con pinzas Kelly curvas para poder localizar a el nervio plantar lateral el cual es referido con una sutura o un drén (Penrose), se continua la disección en dirección dorsal hasta localizar la RPNPL que en un 5% de los casos se llega a bifurcar (rama aberrante),²³ después la RPNPL se asila y elonga para retirar un segmento de unos 3 - 4cm de longitud aproximadamente realizando un corte de

guillotina con un bisturí No. 20 para prevenir la formación de neuromas. (Figura 11) La fascia superficial es suturada con un patrón simple continuo con poligalactina 910 No. 2-0, el subcutáneo con un patrón continuo de Cushing con poligalactina 910 No. 2-0 y la piel puede ser suturada con puntos simples de Nylon No. 0 o engrapada.^{5, 19,21,22,33,60}

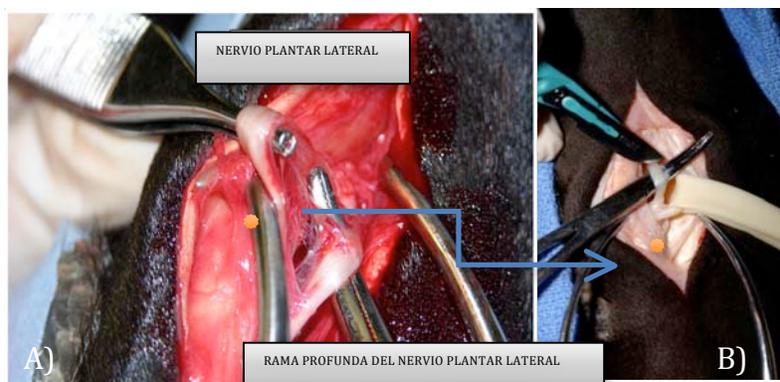


FIGURA 11 . A). Fotografía de la disección del nervio plantar lateral y de la rama profunda del nervio plantar lateral. **B).** Foto de la neurectomía de la RPNPL, el nervio plantar lateral está siendo retraído por un Penrose.. Cortesía de DVM. James Schumacher, U. Tennessee, College of Veterinary Medicine

El tiempo transcurrido desde que se realiza la cirugía hasta que los caballos regresan a su nivel atlético previo a la lesión puede ser de entre 5 y hasta 18 meses con una media de 7.5 meses aproximadamente, pero hay muchos factores que se deben considerar.²³ Se han reportado pocas complicaciones en esta cirugía, que van desde infecciones en la zona de incisión,⁵ la formación de seromas que se resolvieron rápidamente con la limpieza de la herida y vendajes de compresión,¹⁷ la formación de neuromas de tipo traumáticos, los cuales son neoplasias benigna que están compuestas principalmente por neuronas y fibras nerviosas, estos causan dolor local de forma continua o intermitente,⁷¹ se menciona la posibilidad de causar necrosis avascular del área por daño directo a las venas y arterias aledañas al nervio¹⁷ y por último la atrofia de la porción muscular del ligamento.²⁵

4. TEJIDO MUSCULAR

Es el conjunto de estructuras especializadas para la contracción y relajación,⁷² para su estudio el músculo se divide en tres clases el músculo cardíaco, liso y por último en el estriado ó esquelético. Las fibras musculares tienen su origen embriológico en los mioblastos que al unirse entre ellos forman un miotúbulo el cual madura y da origen a la célula muscular.^{72, 73}

El músculo esquelético está envuelto por un epimisio que es tejido conectivo denso el cual contiene en su interior a las fibras musculares, las cuales se encuentran organizadas dentro de paquetes o fascículos que están delimitados por el perimisio que es tejido conectivo denso que se deriva del epimisio; las fibras musculares están compuestas por muchas miofibrillas que corren paralelamente, estas se encuentran rodeadas de un endomisio que es una capa de fibras reticulares y matriz extracelular.⁷² (Figura 12)

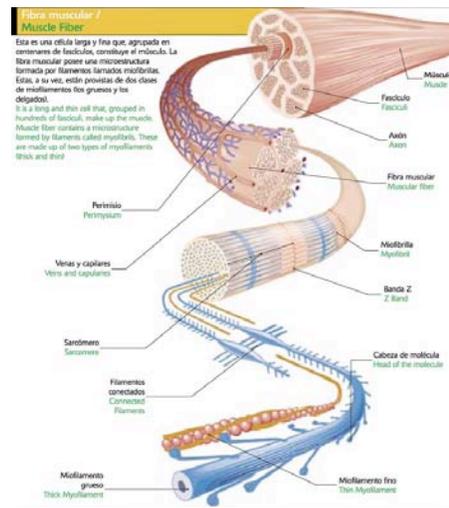


FIGURA 12 . Esquema de la organización estructural del músculo y sus diferentes componentes. De: Kierszenbaun A. Histology and cell biology, MOSBY, 2002; 177⁵⁹

Cada miofibrilla presenta una membrana plasmática o sarcolema que contiene a los múltiples núcleos que se encuentran ubicados en la periferia junto a las células satélite; El interior de la fibra muscular contiene a los muchos sarcómeros, estos son la unidad funcional o contráctil del músculo, cada sarcómero está compuesto por una banda Z, banda I, banda A, la zona H y la línea M. En estas estructuras se encuentran los filamentos delgados de actina y los filamentos gruesos de miosina además de la troponina, tropomiosina y nebulina. ⁷² (Figura 13)

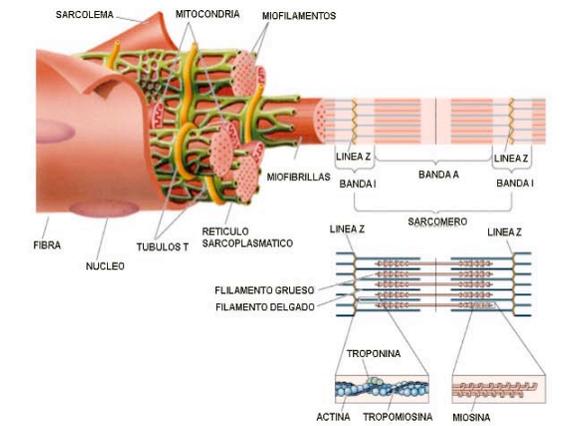


FIGURA 13. Esquema de la organización de la miofibrilla y sus diferentes componentes. Tomado de Woolf N. Cells tissues and disease 3 ed. (The basis of pathology) W.B SAUNDERS 2000;427-428 ⁷⁶

Existen tres tipos de fibras musculares:

1. Tipo I: son de color rojo debido a la gran cantidad de mioglobina y mitocondrias en su interior, estas fibras son de contracción lenta y prolongada, además son resistentes a la fatiga y de metabolismo aeróbico. ^{59,73}

2. Tipo II(a): son de color rojo con gran concentración de mioglobina y mitocondrias, estas fibras son de contracción rápida y resistente a la fatiga y son de metabolismo aeróbicos. también ^{59,73}
3. Tipo II(b): estas son de color blanco debido a su baja cantidad de mioglobina en su interior, estas fibras son de contracción rápida pero estas si se fatigan y son de metabolismo anaeróbico a diferencia de las otras fibras musculares ⁷³

5. ATROFIAS

El término atrofia proviene del griego *A-trophos* que significa “falta de alimento”,^{74,75} es una disminución en el número o en el tamaño de las células, tejidos u órganos,⁷⁵ la cual puede conducir a la pérdida parcial o total de la función de estas estructuras.⁷⁶ Existen muchas causas para que se dé una atrofia, las más comunes son por la disminución de la función o utilización, inanición, por oclusión de los ductos secretores, por efectos hormonales, algunos mecanismos inmunológicos, sustancias tóxicas o drogas, por efecto a los rayos X, en casos de edad avanzada, y en forma más localizada⁷⁶ se dan por la disminución en el flujo sanguíneo o isquemia, por un aumento en la presión local y por último, también por denervación. ⁷⁵

5.1 ATROFIAS MUSCULARES

La atrofia muscular se puede presentar por dos razones: la primera es por la denervación de las fibras musculares o neurogénica y la otra es por el desuso o falta de actividad en ellas. La atrofia muscular se puede presentar en algunas de las fibras o en el fascículo entero denominándose atrofia panfascicular²⁵ cuando la duración del daño es prolongado.⁷⁷

5.2 ATROFIA MUSCULAR POR DENERVACIÓN

Algunos autores consideran que la atrofia muscular progresiva por denervación o neurogénica es una integración de una distrofia y una atrofia por desuso,⁷⁸ la cual se iniciará al remover el abastecimiento nervioso y los factores o materiales tróficos a las fibras del músculo esquelético, en el caso de ser inervación motora los efectos serán mucho más drásticos que en los casos de inervación sensitiva⁷⁵ debido a que el desarrollo y función⁷⁹ del músculo dependen de conexiones intactas con sus neuronas motoras inferiores en el SNC;⁵⁹ ya que con tan solo un 30% de las neuronas motoras afectadas se pueden observar signos clínicos como debilidad (recumbencia o cambio continuo del peso en los miembros pélvicos), pérdida de peso de la masa muscular y atrofia de las fibras.⁸⁰ Además presentan una excitabilidad anormal en esas fibras musculares, ya que se vuelven más sensibles a la acetilcolina por lo que presentan contracciones irregulares.⁸¹

El signo clínico más evidente en este tipo de atrofia es la debilidad que varía desde moderada y localizada hasta ser severa y generalizada,^{59,77} también se llega a observar

intolerancia al ejercicio, temores musculares, anormalidades al caminar, recumbencia.⁷⁷

Al observar muestras de tejido muscular atrofiado se puede apreciar con el microscopio que queda una pequeña cantidad de fibras musculares tipo I y algunas de tipo II, ^{77,80,85} estas fibras presentan una disminución en su volumen o circunferencia con desorganización de su cito-esqueleto^{82,83,84,85} (Figura 14), además estas fibras musculares que permanecen se agrupan⁷⁹ y adquieren una angulación aguda, a lo que se le denomina “fibras en diana.” ⁸⁴ Además se aumentará la actividad de las enzimas oxidativas y estereasas.⁵⁹ Ahí es donde podemos diferenciar el tipo de atrofia muscular, debido a que en las atrofias por desuso las fibras musculares que se ven afectadas principalmente son las tipo 2 y además no se aumenta la actividad enzimática.^{59,84} este tipo de atrofia por desuso se observa comúnmente en casos de inmovilización con yeso o en síndrome de Cushing, etc. ⁷⁶

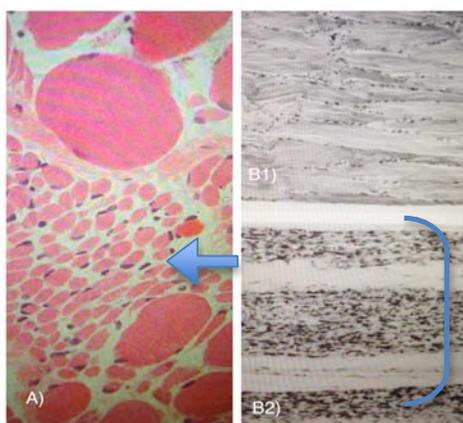


FIGURA 14. A). Grupos de fibras musculares atrofiadas después de la denervación en un niño de 1 mes de edad, B1). Se observan 3 paquetes de fibras musculares normales B2). Atrofia de las fibras musculares dentro de los paquetes a causa de la denervación de estas. Tomado de Guido M. Joris I. Cells, tissues and disease (principles of general pathology), BLACKWELL SCIENCE1996;(2) 41-51 ⁷⁵

Las fibras musculares se pueden llegar a recuperar de una atrofia neurogénica si la inervación es reinstaurada^{59,75} dentro de las primeras 3 a 5 semanas,⁷⁵ en caso de que sea mayor a esto las fibras se pudieran llegar a recuperar pero es muy probable que presente pérdida de la función y algunos cambios en su morfología. Se observó en un modelo con ratas que después de 15 meses ya era imposible recuperar la masa muscular original⁸⁶ por lo que después de 20 o 24 meses las fibras se encuentran atrofiadas al punto de no poderse reconocer,⁷⁵ culminando con la muerte de la célula.^{30,82,87}

Los cambios observados con el microscopio son; que los miocitos pierden su citoplasma y organelos al igual que los sarcómeros,^{82,83} se aumenta el tejido conectivo (endomisio y perimisio), los núcleos se pueden localizar en una posición más interna o central en la fibra^{80,85} y con el paso del tiempo se observa una degeneración y reabsorción de las miofibrillas mucho más rápida que la de los núcleos, los cuales permanecen por más tiempo formando cúmulos siendo estos un signo característico de una atrofia de esas fibras ^{25,84, 85}

JUSTIFICACION.

Desde el año 2001 se ha cuestionado el alcance y consecuencias que puede representar la neurectomía de la RPNPL sobre la morfología del tercio proximal del ligamento suspensor principalmente en su porción muscular, ya que ahora esta cirugía es muy utilizada como tratamiento para la DPLSM. Se sugiere como teoría que la atrofia de las fibras musculares es ocasionada por la falta de factores tróficos a causa de la denervación de la región.

Pauwels y colaboradores (2009) observaron en los cortes histológicos de los LSM de una yegua a la cual se le realizó la neurectomía de la RPNPL en uno de sus miembros pélvicos utilizando el otro miembro como control. Observaron una marcada atrofia en las fibras musculares del ligamento y su remplazo por fibras de colágeno y grasa después de seis semanas de realizada la cirugía.²⁵

Bajo esta tesis se pretende demostrar la atrofia muscular de aspecto proximal del LSM (III Músculo interóseo) debido a la neurectomía de la RPNPL , así como su reemplazo por tejido de colágeno y grasa a partir de los 4 meses después de haber realizado la cirugía.

OBJETIVO.

Corroborar por medio del ultrasonido, regla, calibrador Vernier e histología el cambio en la morfología de LSM sanos y con desmitis proximal inducida debido a la neurectomía de la RPNPL

HIPÓTESIS.

Al realizar la neurectomía de la RPNPL en los miembros pélvicos de los caballos, se producirá una atrofia de las fibras musculares del músculo interóseo medio y su reemplazo por fibras de colágeno y tejido graso en el LSM.

MATERIAL Y MÉTODOS.

La fase de campo se realizó en el Hospital para Équidos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM y la fase de laboratorio en el Departamento de Patología de la misma facultad y en el Departamento de Patología del Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Tennessee.

En este estudio se utilizaron en el grupo denominado como "Tratamiento": 5 caballos con los siguientes criterios de inclusión: Animales clínicamente sanos, sin evidencia de claudicación y que tuvieran realizada la neurectomía de la RPNPL en ambos miembros pélvicos. El grupo denominado como "Tratamiento" se dividió en dos subgrupos, el grupo "A": que contenía los cinco miembros pélvicos a los cuales se les realizó únicamente con la neurectomía de la RPNPL y el grupo "B" que contenía los otros cinco miembros pélvicos que fueron seleccionados al azar para inducirles desmitis proximal con colagenasa 6 semanas previas a la neurectomía de la RPNPL. Los criterios de exclusión fueron: caballos sin la neurectomía de la RPNPL en los miembros pélvicos.

La distribución de las razas de los caballos fue la siguiente, 1 pura sangre inglés y 4 caballos criollos, presentaron un peso promedio de 374.4 kg con una desviación estándar de +/- 46.370 kg (rango de 317 kg-455 kg) y una edad promedio de 8 años con una desviación estándar de +/- 2.283 años (rango de 5- 12 años), 2 hembras, 2 machos castrados y un macho entero.

El grupo denominado como "Control" estuvo compuesto por: 5 caballos que fueron seleccionados con los siguientes criterios de inclusión: Animales clínicamente y ultrasonográficamente sanos sin evidencia de presentar desmitis en el origen del LSM, y los criterios de exclusión fueron: Caballos que presentaran alguna claudicación en los miembros pélvicos o que tuvieran realizada la neurectomía de la RPNPL en los miembros pélvicos.

La distribución de las razas de los caballos fue la siguiente, 5 caballos criollos, presentaron un peso promedio de 341.8 kg con una desviación estándar de +/- 45.901kg (rango de 297kg- 376kg) y una edad promedio de 8.4 años con una desviación estándar de +/- 1.019 años (rango de 7- 10 años), 1 hembra, 2 machos castrados y 2 machos enteros. El protocolo de esta investigación fue aprobado por el Subcomité Institucional para el Cuidado y Uso de Animales en Experimentación (SICUAE) de la FMVZ-UNAM.

TABLA CON LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS CABALLOS Y DEFINICIÓN DE GRUPOS.

CABALLO	PESO (Kg)	EDAD (años)	RAZA	SEXO	GRUPO
1	455	12	PSI	YEGUA	TRATAMIENTO
2	349	5	CRIOLLO	MACHO C	TRATAMIENTO
3	388	8	CRIOLLO	MACHO C	TRATAMIENTO
4	317	8	CRIOLLO	MACHO E	TRATAMIENTO
5	363	7	CRIOLLO	MACHO C	TRATAMIENTO
6	315	8	CRIOLLO	YEGUA	CONTROL
7	297	7	CRIOLLO	MACHO C	CONTROL
8	415	10	CRIOLLO	MACHO C	CONTROL
9	306	8	CRIOLLO	MACHO E	CONTROL
10	376	9	CRIOLLO	MACHO E	CONTROL

(PSI) Pura Sangre Ingles, Macho: (C) Castrado (E) Entero

FASE DE CAMPO

A los caballos se les realizó un examen físico completo por aparatos y sistemas, donde se evaluaron las siguientes constantes fisiológicas: frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura, tiempo de llenado capilar, auscultación de campos pulmonares y sonidos abdominales. También se les realizó un examen del aparato locomotor en estática y en dinámica en el caso de que llegara a presentarse alguna claudicación se realizarían las pruebas de flexión necesarias para determinar que el origen de esta no fuera el LSM. Se utilizó el sistema establecido por la Asociación Americana de Practicantes en Equinos (AAEP por sus siglas en inglés), que tiene 5 diferentes grados para clasificar las claudicaciones:

- 1/5 claudicación difícil de observar, y no consistente bajo ciertas circunstancias (superficies duras, a la cuerda, con jinete).
- 2/5 claudicación difícil de observar al paso o al trote en línea recta pero es consistente bajo ciertas circunstancias (superficies duras, a la cuerda, con jinete).
- 3/5 claudicación evidente al trote en línea recta.
- 4/5 claudicación obvia, con un marcado movimiento de cabeza o pelvis y disminución de las fases anteriores o posteriores.
- 5/5 no apoyan el miembro afectado estando en movimiento o reposo, incapacidad para moverse.¹³

EXAMEN ULTRASONOGRÁFICO.

Se realizaron dos exámenes con el ultrasonido a los dos miembros pélvicos de los 5 caballos del grupo del tratamiento donde se evaluó la porción proximal del ligamento suspensor del menudillo, usando un equipo GE (Logic Book XP) con un transductor lineal de 7.5MHz a una frecuencia de 10 MHz. Los caballos fueron sedados con clorhidrato de xilacina a una dosis de 0.5mg/kg Estos estudios se llevaron a cabo el

día previo de la neurectomía de la rama profunda (día 0) y una vez más el día previo a la eutanasia de los animales 4 meses después de la cirugía (día 120). A cada LSM se le midió en dos ocasiones el grosor desde la porción dorsal hacia la plantar en cuatro puntos en la una vista longitudinal (en cm), comenzando a 3cm de distancia de la articulación tarso metatarsiana obteniendo una medición cada 2cm para un total de 8 mediciones a las cuales se les calculó el promedio. Se midió en dos ocasiones el área transversal de cada ligamento (en cm²), se tomaron las medidas al localizar el origen del LSM y estas se compararon entre sí, además también se compararon con los promedios de las mediciones obtenidas de los ligamentos del grupo control sin la neurectomía. A los 5 caballos del grupo control se les realizó un solo estudio el mismo día de su eutanasia con el mismo protocolo utilizado para el grupo tratamiento. (Figura 14)

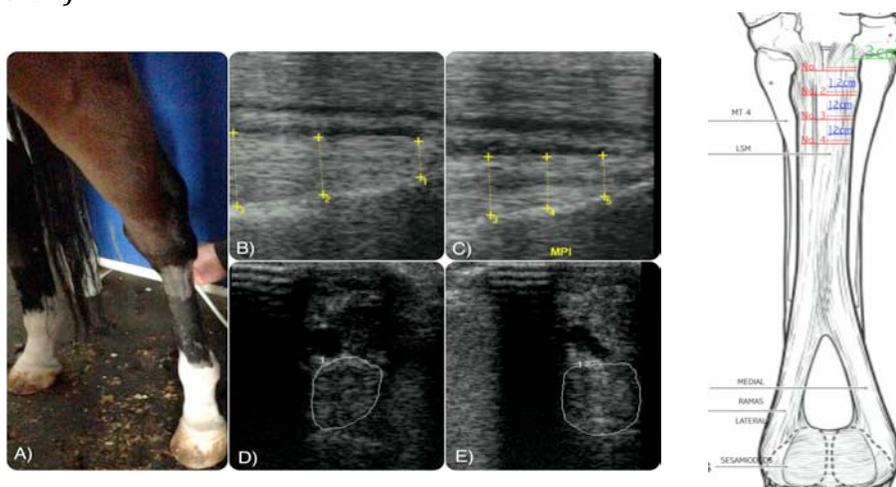


FIGURA 14. A). Fotografía del examen con ultrasonido al ligamento suspensor del menudillo. B) Proyección longitudinal del ligamento suspensor del menudillo seleccionado como tratamiento día 0. C) Proyección longitudinal del ligamento suspensor del menudillo tratamiento día 120 (MPI) Miembro Posterior Izquierdo. D). Proyección transversal del ligamento suspensor del menudillo seleccionado como tratamiento día 0. E) Proyección transversal del ligamento suspensor del menudillo seleccionado como tratamiento día 120. Esquema de las mediciones sagitales al LSM.

EUTANASIA

A los caballos del grupo control les practicó la eutanasia con pistola de émbolo oculto el personal encargado dentro de las instalaciones del rastro; A los caballos del grupo tratamiento a partir de los 4 meses de haberse realizado la neurectomía de la RPNPL y 5 meses y medio de la inyección de la colagenása se les practicó la eutanasia con métodos humanitarios en el área de necropsias de la Facultad de Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, colocando un catéter 14G en la vena yugular externa con extensión y un tapón para extensión, se continuó con la administración endovenosa de clorhidrato de xilacina al 10% a una dosis de 1.1mg/kg con una jeringa de 5 ml y aguja de calibre número 21, cinco minutos después se administró clorhidrato de ketamina a una dosis de 2mg/kg con una jeringa de 10ml y aguja del calibre número 21. Una vez que el animal se encontraba bajo los efectos anestésicos de la medicación administrada previamente y fue derribado en decúbito lateral se le administró una

sobredosis de 80mg/kg de pentobarbital sódico y 10 mg/kg de fenitoina (Eutafin) con una jeringa de 50ml y aguja del calibre número 18.

COLECCIÓN DE LOS LIGAMENTOS SUSPENSORES DEL MENUDILLO

Se obtuvieron los miembros pélvicos de todos los caballos del grupo control y tratamiento para la evaluación macroscópica y microscópica de los ligamentos suspensores del menudillo, los miembros fueron desarticulados del resto del cuerpo a nivel de la articulación tibio-tarsal y distalmente en la articulación interfalángica distal, se diseccionaron todos los tejidos blandos como la piel, subcutáneo, los tendones flexores y ligamentos del área excepto el aparato suspensor conformado por el LSM y los ligamentos distales a los sesamoideos proximales.

Los LSM fueron removidos del miembro pélvico iniciando en su porción distal a nivel de la articulación metatarso falángica, se desarticularon los sesamoideos proximales y cortaron los ligamentos sesamoideos distales, después se continuó la disección en dirección proximal separando al LSM del hueso del metatarso III hasta llegar a su sitio de inserción proximal y fueron identificados con una cordón para su identificación. (Figura 16)



FIGURA 16. A) Fotografía de la remoción de los LSM de su sitio de inserción en el III metatarsiano de los miembros pélvicos. B) Las mediciones de la longitud total del Origen, Cuerpo y Ramas del ligamento con la regla metálica.

FASE DE LABORATORIO

CORTE Y MEDICIONES DE LOS LIGAMENTOS SUSPENSORES DEL MENUDILLO

Una vez que se retiraron los ligamentos del hueso y fueron identificados en sus respectivos grupos, se les realizaron 3 mediciones con una regla metálica de 30 centímetros, se obtuvo la longitud total del ligamento, la longitud desde su origen hasta el inicio de la bifurcación de las ramas lateral y medial, y por último la longitud de esas ramas (Tabla 1). Al finalizar se realizó un corte transversal para remover el primer centímetro proximal en el origen de cada LSM, ya que es la porción más irregular del ligamento por ser el sitio donde se inserta al hueso, después se

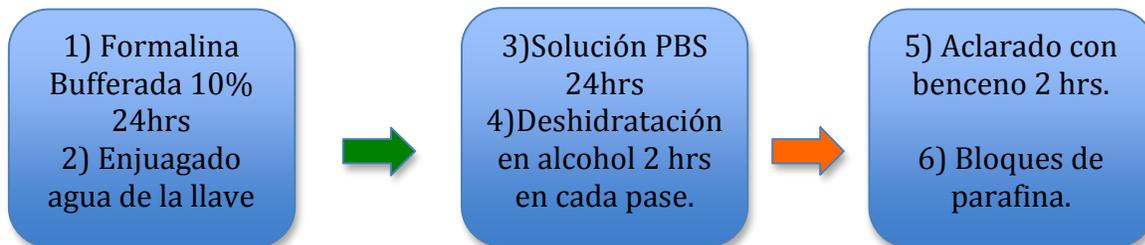
realizaron cinco cortes transversales a distintas alturas del largo del tercio proximal del ligamento, aproximadamente de 0.5cm de espesor cada una de estas secciones, a las cuales se les midió transversalmente el ancho de la porción lateral a la medial y el grosor de la porción dorsal a la plantar del LSM con un calibrador Vernier metálico. (Figura 15, Tabla 2).



FIGURA 15. A) Cortes transversales de los ligamentos suspensores del menudillo, B) Mediciones del grosor de LSM de su porción dorsal a la plantar, C) Mediciones del ancho del ligamento de su porción lateral a la medial.

PREPARACIONES HISTOLÓGICAS.

Un par de las secciones de los LSM, se colocaron dentro de cada cápsulas plásticas de color amarillo para tejidos, los cuales fueron fijados por inmersión en formalina acuosa bufferada al 10% durante 24h, después de eso se enjuagaron las secciones dentro de las cápsulas colocándolas en un colador de plástico bajo el chorro de agua de la llave por dos minutos y se pasaron a una solución amortiguadora de PBS por las siguientes 24h.



Después de concluir con la fijación de las secciones de los ligamentos estas se incluyeron en el procesador automatizado de tejidos (LEICA TP 1020) donde fueron deshidratadas con concentraciones crecientes de alcohol (70%-80%-96%-100%) durante dos horas en cada una de estas y fueron aclaradas con benceno durante dos horas, una vez terminado este proceso se elaboraron los bloques de parafina que contenían a las secciones del LSM, a partir de los cuales se realizaron cortes de 4µm de espesor mediante el uso del micrótopo (LEICA RM 2125 RT) con las navajas Accu-edge (Steel low profile), (Figura 16) los cortes se colocaron en los portaobjetos, se desparafinaron con la estufa y después se procedió a realizar la coloración con

Hematoxilina & Eosina para observarlas al microscopio y así poder escoger las mejores dos secciones de cada LSM de las cuales se obtuvieron nuevamente otros 2 cortes de 4µm de espesor los cuales fueron coloreados ahora con la tinción Tricrómica de Masson.

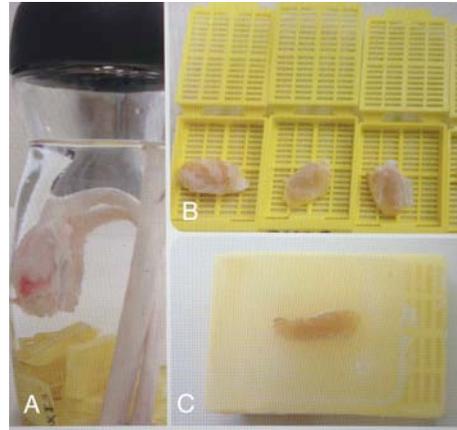


FIGURA 16. A) Fijación de las muestras en formol bufferado al 10 %. B) Secciones de LSM colocadas dentro de las capsulas para tejidos antes de ser sometidas a fijación por inmersión. C) Bloques de parafina con los LSM listos para ser cortados con el micrótopo.

Al observar las laminillas teñidas con Tricrómica de Masson en un microscopio óptico de luz Olympus Bx41 con 40x de aumento, se obtuvieron 3 fotografías de las mismas áreas de cada ligamento con las zonas más representativas de la porción muscular con una cámara Olympus DP70, para un total de 60 imágenes, 30 obtenidas de los ligamentos del grupo control y 30 obtenidas del grupo tratamiento, las cuales fueron analizadas con el software (ImageJ 1x). Con el cual se midió manualmente el área de la porción muscular en cada imagen a través del uso de polígonos que abarcaron todo el perímetro de las fibras musculares y se calculó la media de estas. (Figura 17)

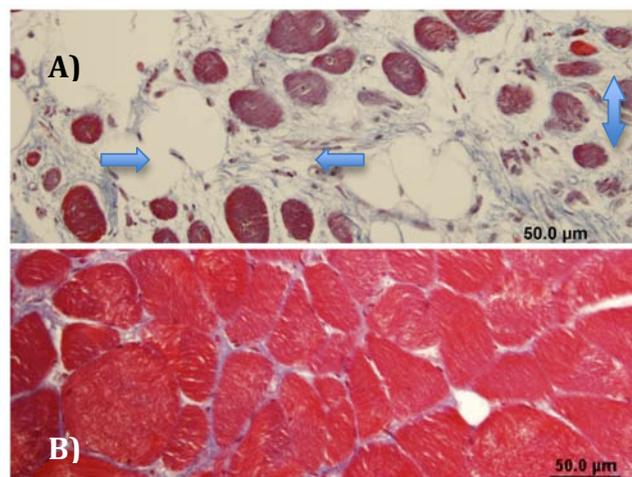


FIGURA 17.Comparativo de microfotografías de las fibras musculares del aspecto proximal del LSM en el grupo tratamiento (A) y del grupo control (B) en una vista transversal. El tejido muscular esta teñido de rojo, tejido conectivo de morado. Se observa una atrofia marcada de las fibras de musculo esquelético en los miembros a los que se les realizo la neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral. Las fibras se observan encogidas con diámetros variables y hay un aumento del tejido conectivo y graso (Flechas). Tricrómica de Masson. Original 40x.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tanto las mediciones hechas con la regla metálica y con el calibrador Vernier en centímetros de los LSM, fueron analizadas mediante el procedimiento del modelo lineal general (PROC GLM, por sus siglas en inglés) del paquete estadístico SAS/STAT (Statistical Analysis Software) system for Windows versión 9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC), bajo el siguiente modelo mixto de Análisis Multivariante de la varianza (MANOVA por sus siglas en inglés multivariate Analysis of variance):

$$Y_1-Y_5 = \mu + TrT + Caballo (trt) + Lado (caballo) + e$$

En donde Y_1 representa la longitud lineal total del ligamento, Y_2 representa la longitud lineal del cuerpo y el origen del ligamento, Y_3 representa la longitud lineal de las ramas, Y_4 representa el ancho de lateral a medial del ligamento y por ultimo Y_5 representa el grosor de dorsal a plantar del ligamento.

- μ representa la media de la variable en cada análisis (Y).
- TrT es un factor fijo representa el efecto del tratamiento aplicado (control, tratado).
- $Caballo (trt)$ es un factor aleatorio que representa a los 5 caballos del grupo tratamiento y los 5 caballos del grupo control.
- $Lado (caballo)$ es un factor aleatorio que representa los miembros pélvicos de cada uno de los caballos del grupo control y tratamiento.
- e representa el error experimental.

El valor de P o por sus siglas en inglés (p value) en nuestro estudio se fijó en ($p < 0.05$)

Las mediciones del área obtenidas con el software IMAGEJ (1x) en pixeles, fueron analizadas mediante el procedimiento del modelo lineal general (PROC GLM por sus siglas en inglés) del paquete estadístico SAS/ STAT (Statistical Analysis Software) system for Windows versión 9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC), bajo un modelo mixto de Análisis de la varianza (ANOVA por sus siglas en inglés Analysis of variance) de repetición de medidas con el área muscular como la variable dependiente y el tratamiento como la fija entre el factor sujeto.

$$Media_{\text{Área}} = Trt + caballo (trt) + lado + lado * trt + e$$

- TrT es un factor fijo representa el efecto del tratamiento aplicado (control, tratado)
- $Caballo (trt)$ es un factor aleatorio que representa a los 5 caballos del grupo tratamiento y los 5 caballos del grupo control.
- $Lado (caballo)$ es un factor aleatorio que representa los miembros pélvicos de cada uno de los caballos del grupo control y tratamiento.
- e representa el error experimental.

El valor de P o por sus siglas en inglés (p value) en nuestro estudio se fijó en ($p < 0.01$)

RESULTADOS

Durante el examen físico general todas las constantes fisiológicas evaluadas se encontraban dentro de rangos fisiológicos en todos los caballos, al examen clínico del aparato locomotor, ninguno presentó alguna claudicación de los miembros pélvicos ni se observó aumento de volumen en la región distal del corvejón.

Caballo	No.1	No.2	No.3	No.4	No.5	No.6	No.7	No.8	No.9	No.10
Grupo	Trat.	Trat.	Trat.	Trat.	Trat.	Control	Control	Control	Control	Control
F.C	32	34	32	36	34	32	28	34	30	36
F.R	14	12	12	14	12	14	14	10	12	10
Temp.	37.6	37.9	38	38.1	37.9	38	38	37.5	38.3	37.9
Mucosas	Rosadas									
TLLC	< 2 seg.									
C.P	SCPA									
S.I	Presentes									

Trat. (Tratamiento), F.C (Frecuencia Cardiaca), F.R (Frecuencia Respiratoria), Temp (Temperatura), TLLC (Tiempo de rellando capilar), C.P(Campos pulmonares), SCPA (Sin cambios patológicos aparentes), S.I (Sonidos Intestinales)

En las mediciones realizadas a los ligamentos con el ultrasonido en el grupo control y tratamiento (A y B) presentaron gran variación entre sí, se observó que las medidas realizadas en la misma porción de ese ligamento, el mismo día y por la misma persona variaban un 15.77% en una vista longitudinal en cm y un 38.2% en una vista transversal en cm² y además estas no concordaban con los resultados obtenidos en las mediciones con el calibrador vernier directamente a los ligamentos, por lo cual ya no se analizaron estadísticamente debido a la gran variación en ellas.

TABLA CON EL COMPARATIVO DE LAS MEDICIONES CON ULTRASONIDO DE LOS LSM IZQUIERDOS DEL GRUPO TRATAMIENTO ANTES DE LA NEURECTOMIA Y 120 DIAS DESPUES DE ESTA CONTRA LOS LSM IZQUIERDOS DEL GRUPO CONTROL.

			VISTA	LONGITUDINAL
GRUPO	CABALLO	MIEMBRO	*DÍA 0	*DÍA 120
TRATAMIENTO A	No.1	IZQ	1.06cm	0.825cm
TRATAMIENTO B	No.2	IZQ	1.07cm	0.785cm
TRATAMIENTO B	No.3	IZQ	1.13cm	0.9572cm
TRATAMIENTO B	No.4	IZQ	0.99cm	0.721cm
TRATAMIENTO A	No.5	IZQ	1.12cm	0.636cm
CONTROL	No. 6	IZQ	0.82cm	-
CONTROL	No.7	IZQ	0.92cm	-
CONTROL	No.8	IZQ	0.88cm	-
CONTROL	No.9	IZQ	0.92cm	-
CONTROL	No.10	IZQ	0.89cm	-

			VISTA	TRANSVERSAL
	CABALLO	MIEMBRO	DÍA 0	DÍA 120
TRATAMIENTO A	No.1	IZQ	1cm	1.269cm
TRATAMIENTO B	No.2	IZQ	1.18cm	1.45cm
TRATAMIENTO A	No.3	IZQ	1.12cm	1.31cm
TRATAMIENTO B	No.4	IZQ	1.13cm	1.26cm
TRATAMIENTO A	No.5	IZQ	1.27cm	1.48cm
CONTROL	No.6	IZQ	1.47cm	-
CONTROL	No.7	IZQ	1.32cm	-
CONTROL	No.8	IZQ	1.45cm	-
CONTROL	No.9	IZQ	1.33cm	-
CONTROL	No.10	IZQ	1.43cm	-

***Día 0:** Día previo a la Neurectomía de la Rama profunda del Nervio Plantar Lateral

***Día 120:** 4 meses después de la cirugía .

Tratamiento A: miembros neurectomizados.

Tratamiento B: Miembros neurectomizados e inyectados previamente con colagenása.

TABLA CON EL COMPARATIVO DE LAS MEDICIONES CON ULTRASONIDO DE LOS LSM DERECHOS DEL GRUPO TRATAMIENTO ANTES DE LA NEURECTOMIA Y 120 DIAS DESPUES DE ESTA CONTRA LOS LSM DERECHOS DEL GRUPO CONTROL EN UNA VISTA LONGITUDINAL Y TRANSVERSAL.

GRUPO			VISTA	LONGITUDINAL
	CABALLO	MIEMBRO	DÍA 0	DÍA 120
TRATAMIENTO B	No.1	DER	1.04	0.8575
TRATAMIENTO A	No.2	DER	1.01	0.9562
TRATAMIENTO B	No.3	DER	1.14	0.877
TRATAMIENTO A	No.4	DER	0.98	0.792
TRATAMIENTO B	No.5	DER	1.12	0.7125
CONTROL	No. 6	DER	0.88	-
CONTROL	No. 7	DER	0.8775	-
CONTROL	No.8	DER	0.885	-
CONTROL	No.9	DER	0.96	-
CONTROL	No.10	DER	0.905	-
			VISTA	TRANSVERSAL
GRUPO	CABALLO		DÍA 0	DÍA 120
TRATAMIENTO B	No.1	DER	1.17	1.954
TRATAMIENTO A	No.2	DER	1.12	1.76
TRATAMIENTO B	No.3	DER	1.17	1.95
TRATAMIENTO A	No.4	DER	1.1	1.16
TRATAMIENTO B	No.5	DER	1.29	1.07
CONTROL	No.6	DER	1.513	-
CONTROL	No.7	DER	1.448	-
CONTROL	No.8	DER	1.367	-
CONTRL	No.9	DER	1.228	-
CONTROL	No.10	DER	1.368	-

***Día 0:** Día previo a la Neurectomía de la Rama profunda del Nervio Plantar Lateral

***Día 120:** 4 meses después de la cirugía .

Tratamiento A: miembros neurectomizados.

Tratamiento B: Miembros neurectomizados e inyectados previamente con colagenása.

La eutanasia se realizó conforme a lo planeado, se retiraron los dos miembros pélvicos a cada caballo del grupo control y tratamiento, se obtuvieron sin complicaciones los 10 pares de ligamentos.

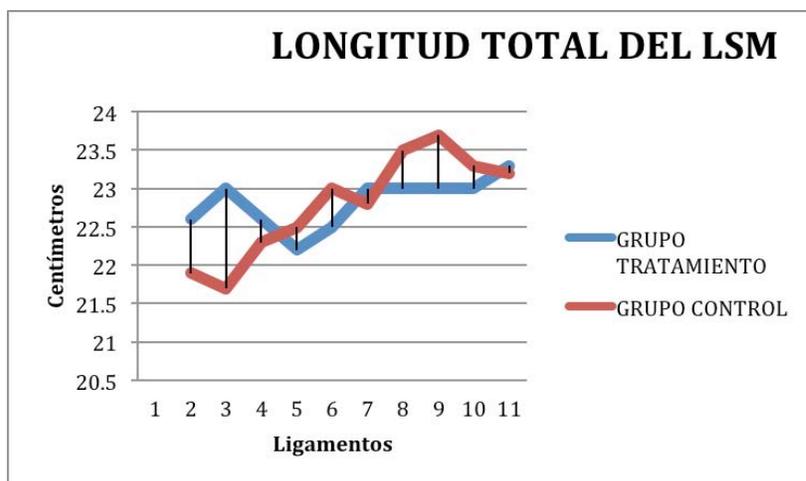
En la evaluación macroscópica de los LSM con las mediciones hechas con la regla metálica, se observó que no existía diferencia estadística en el tamaño de los ligamentos suspensores del menudillo en la longitud: total (p 0.1303), del origen y cuerpo (0.9315) y de las ramas (0.0418) del grupo tratamiento A y el B. Al compararlos contra los ligamentos del grupo Control tampoco existía diferencia tanto en la longitud del origen cuerpo y ramas de los ligamentos suspensores del menudillo: (Tabla 1)

1.-La diferencia del promedio en la medición de la longitud total del LSM en el grupo tratamiento **no resultó estadísticamente significativa (p 0.6754)** con respecto al grupo control:

GRUPO	MEDIA: LONGITUD TOTAL	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
Tratamiento	22.08 cm	+/- 0.329	22.2-23.3cm
Control	22.78 cm	+/- 0.669	21.7-23.7cm

*Tratamiento: Neurectomía de la RPNPL

Gráfica 1. Mediciones del largo total de los ligamentos suspensores del menudillo con regla metálica de 30 cm.



2.-La diferencia del promedio en la medición de la longitud del origen y cuerpo del LSM en el grupo tratamiento, **no resultó estadísticamente significativa (p 0.675)** con respecto al grupo control:

GRUPO	MEDIA: LONGITUD ORI-CPO	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
Tratamiento	16.43 cm	+/- 0.329	16-17cm
Control	16.47 cm	+/- 0.535	15.4-17.1cm

*Tratamiento: Neurectomía de la RPNPL

3.-La diferencia del promedio en la medición de la longitud de las ramas del LSM en el grupo tratamiento, **no resultó estadísticamente significativa (p 0.4332)** con respecto al grupo control:

GRUPO	MEDIA: LONGITUD RAMAS	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
Tratamiento	6.39 cm	+/- 0.279	6 - 6.9 cm
Control	6.310 cm	+/- 0.521	5.40- 6.90 cm

*Tratamiento: Neurectomía de la RPNPL

En la evaluación macroscópica realizada a las cinco secciones obtenidas de la porción proximal de cada LSM con las mediciones realizadas con el calibrador Vernier se observó que no existía diferencia estadística en el grosor (p. 0.3337) ni en el ancho (p. 0.5216) de los ligamentos del tratamiento A y el B. Pero al compararlos contra los LSM del grupo Control si existía diferencia tanto en el grosor como en el ancho de los ligamentos suspensores del menudillo:

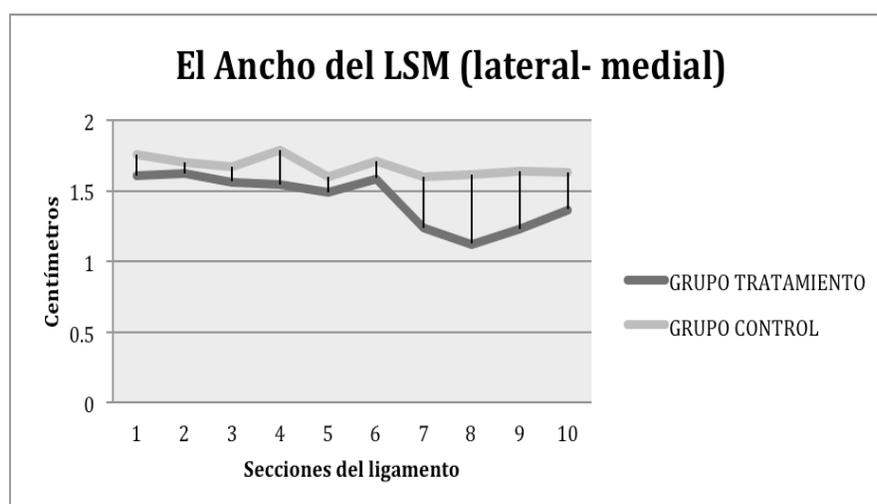
(Tabla 2)

1.-La diferencia del promedio en la medición de la longitud del ancho (latero- medial) del LSM en el grupo **resultó estadísticamente significativa (p < 0.0001)** con respecto al grupo control:

GRUPO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
TRATAMIENTO	1.435 cm	+/- 0.1838	1.120- 1.622 cm
CONTROL	1.666 cm	+/- 0.0674	1.592- 1.784 cm

*Tratamiento: Neurectomía de la RPNPL

Gráfica 4. Mediciones del ancho de los ligamentos suspensores del menudillo de su porción medial a la lateral con Calibrador Vernier.

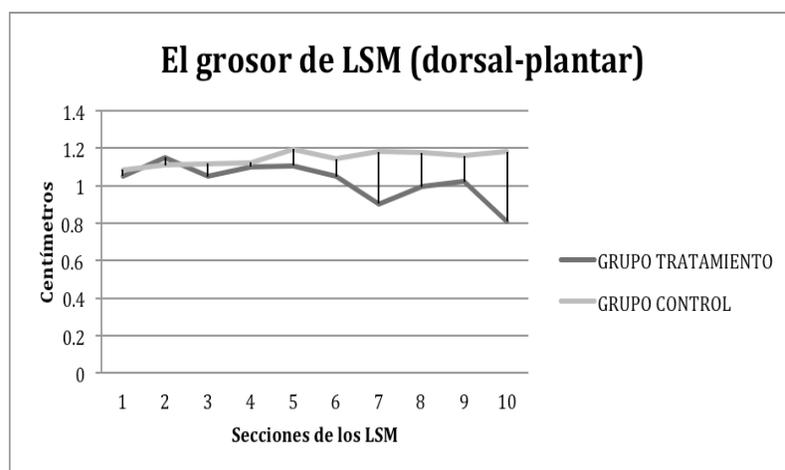


2.-La diferencia del promedio en la medición del grosor (dorso- plantar) del LSM en el grupo Tratamiento, **resultó estadísticamente significativa (p 0.0011)** con respecto al grupo control:

GRUPO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
TRATAMIENTO	1.021 cm	+/- 0.101	0.808-1.150cm
CONTROL	1.144 cm	+/- 0.0372	1.082- 1.194cm

*Tratamiento: Neurectomía de la RPNPL

Gráfica 5. Mediciones del Grosor de los ligamentos suspensores del menudillo de su porción dorsal a la plantar con el Calibrador Vernier.



Al observar con microscopia de luz las laminillas de los ligamentos que fueron teñidas con Tricrómica de Masson se observaron cambios en las fibras musculares de los ligamentos del grupo tratamiento tanto en A como en el B, tales como: Núcleos de las células musculares centralizados, alineación de los núcleos, acumulo de núcleos celulares en laminillas de los LSM, aumento de tejido graso, siendo signo muy característico de las atrofias musculares por denervación.

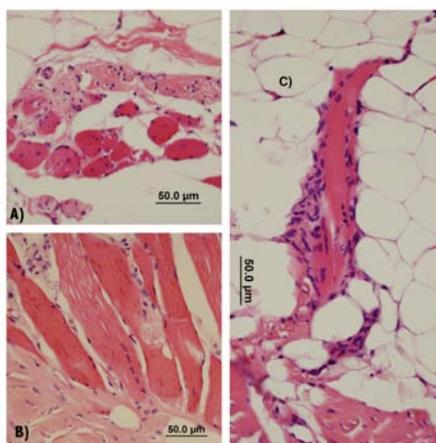


FIGURA 18. Microfotografías con los cambios observados en las fibras musculares del tercio proximal de los ligamentos suspensores debido a la atrofia muscular que se produjo con la Neurectomía de la Rama Profunda del Nervio Plantar Lateral en laminillas teñidas con Tricrómica de Masson: A) Núcleos de las células musculares con una posición central, B) Alineación de los núcleos celulares (Rowing), C) Acumulo de núcleos celulares y aumento de tejido graso.

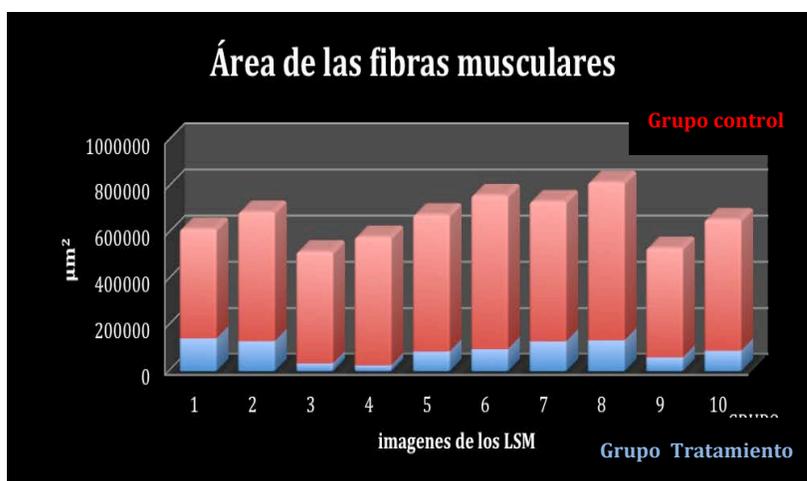
Además se observó con el software IMAGEJ que no existía diferencia estadística en el en el área que se calculó con las fotografías obtenidas de las secciones de los ligamentos suspensores del menudillo del tratamiento A y el B (p. 0.8294), pero si existía diferencia del área de las fibras musculares entre los grupos Control y Tratamiento:
(Tabla 3)

1.-La diferencia del promedio del área de la porción muscular del LSM en el grupo Tratamiento, **resultó estadísticamente significativa (p < 0.0001)** con respecto al grupo Control.

GRUPO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
TRATAMIENTO	91,988.89 μm^2	+/- 74,896.59	24,827.78- 141,679.19 μm^2
CONTROL	569,737.06 μm^2	+/- 42,269.96	477,081.75- 687,987.30 μm^2

*Tratamiento: Neurectomía de la RPNPL

Gráfica 6. Promedio de las mediciones del área de las fibras musculares en las 3 fotografías de cada ligamento suspensores del menudillo teñidos con Tricrómica de Masson



DISCUSIÓN

En esta investigación se demostraron los cambios en la morfología de los ligamentos suspensores del menudillo 4 meses después de haberse realizado la remoción de la rama profunda del nervio plantar lateral, tanto de nervios post inducción de desmitis del origen del LSM, como de los nervios sin dicha patología porque no hubo diferencia estadística entre las distintas mediciones realizadas a estos ligamentos.

En nuestro estudio al comparar las medidas ecográficas basales obtenidas tanto sagitalmente (grosor) como transversalmente (ancho) del LSM un día antes de realizarles la neurectomía de la RPNPL contra las que fueron realizadas 4 meses después de la remoción de dicha rama, observamos que las medidas del grosor fueron menores, esta disminución del grosor en el origen del ligamento se pudiera deber a los cambios morfológicos intrínsecos del ligamento post neurectomía. Las medidas obtenidas del ancho fueron mayores, este aumento en el ancho del ligamento pudiera deberse a los artefactos en la imagen ecográfica debido a que el LSM está compuesto por fibras de músculo, colágeno y grasa^{37,92} por lo cual su ecogenicidad es heterogenea y subjetiva⁴⁴ lo que complica su interpretación al establecer el tamaño del LSM.⁹³

La variación que presentaron las mediciones ecográficas del grosor de los ligamentos fue de un 15.77% sin que haya reportes de esta variación en caballos, existen distintos parámetros acerca del tamaño normal del grosor del LSM en una vista sagital de 0.9cm +/- (0.1 o 0.2 cm).²⁹ La variación del ancho fue de hasta un 38.2% similar al 40% reportada por *Pauwels* en su estudio en el 2009,²⁵ esta variación dependerá directamente de la composición del ligamento,⁴⁴ las características del equipo utilizado, la talla del caballo, la habilidad y criterio del operador al momento de realizar el examen ultrasonográfico.⁴⁴ Existen distintos parámetros acerca del tamaño normal del área trasversal del ligamento, algunos mencionan que esta mide entre 1.2 cm² y 1.75cm² en caballos Pura Sangre Ingles y Standarbreds^{29,44} mientras que otros autores mencionan que las medidas mayores a 1.5cm² ⁵ o 1.93cm² ⁹¹ ya son consideradas como desmitis o inflamación en Warmbloods; Este ligamento llega a tener diferentes dimensiones ya que tiene en su porción proximal forma trapezoidal,⁴⁴ otros autores dicen que son triangulares y conforme se continúan distalmente adquieren forma de corazón hasta llegar a la porción más distal donde se vuelven ovals.⁹²

Por el momento es limitada la especificidad al evaluar con el ultrasonido la porción proximal del ligamento suspensor del menudillo, se menciona que solo tiene un 8% de especificidad y un 90% de sensibilidad en el diagnóstico de la desmitis proximal ⁵¹ por lo que se debe reconocer la posibilidad de obtener falsos positivos en los resultados⁹¹ y estos se deben usar con mucha cautela.⁹³ Algunos autores sugieren realizar los ultrasonidos con los miembros pelvianos flexionados, ya que al no soportar ningún peso se podrá manipular fácilmente a los tendones flexores alejados al ligamento y así modificar el ángulo del transductor obteniendo imágenes con menos artefactos y más fáciles de interpretar.⁹²

Reconociendo las limitaciones para determinar el ancho de la porción proximal del LSM en los miembros pélvicos con el ultrasonido, se sugiere el uso de otras herramientas diagnósticas como la resonancia magnética ya que en la actualidad podría ser considerada como la herramienta ideal para el diagnóstico de desmitis proximal del ligamento suspensor del menudillo (DPLSM), ya que provee imágenes diagnósticas de mayor calidad y especificidad con mediciones más precisas^{23,37,91,93} siendo útiles para la detección de patologías óseas en la fila distal de los huesos del tarso y el extremo proximal de los metatarsos,^{91,94,95,96} tales como la reabsorción ósea, esclerosis y fracturas corticales del metatarso III,⁹² además de poder identificar fluido en el hueso lo cual nos sirve como evidencia de estrés en el sitio de inserción del ligamento al hueso.⁹² La tomografía computarizada nos podría dar información en sus imágenes acerca de los cambios óseos que se presentan en el metatarso III, como la presencia de hueso de neo formación y enteseofitos en la porción proximal de este.⁹⁷ Debemos tener en cuenta que no son 100% efectivas y lo más preciso sería poder realizar estudios de histopatología directamente del ligamento suspensor pero esto es imposible de realizar en animales vivos.⁹¹

Debido al alto costo de estos equipos y su poca disponibilidad para su uso en veterinaria en México, es recomendable monitorear ecográficamente al ligamento afectado comparándolo con el ligamento del miembro opuesto y si es posible con estudios anteriores, evaluando el patrón de sus fibras, la presencia anormal de una disminución difusa de la ecogenicidad, focos anecoicos, híper e hipoeoicos dentro del LSM y la presencia de hueso de neo formación subperiosteal en la superficie plantar del hueso metatarso III. Lo más recomendable es que los ultrasonidos los realice la misma persona y con el mismo equipo para evitar variaciones. Además se recomienda realizar previamente un buen examen clínico del aparato locomotor para poder establecer un diagnóstico orientado a los problemas utilizando pruebas de flexión, bloqueos perineurales e intraarticulares de forma ordenada y sistemática, también se deben realizar estudios radiográficos de la región de la caña para evaluar esclerosis trabecular, alteraciones en el patrón trabecular, cambio de densidad ósea, hueso de neo formación en la porción próximo-plantar del hueso metatarso III, con la toma dorso plantar y latero medial de la región del metatarso y así poder establecer un diagnóstico presuntivo.

Las neuropatías por atrapamiento o compresión involucran la disfunción de nervios periféricos como resultado de una interferencia en la función micro vascular, que puede ser interrumpida debido a un daño estructural en el nervio o tejidos adyacentes.^{108,109} Hay muy pocos estudios de histopatología en neuropatías por compresión en humanos, dado que una biopsia ocasionaría una disfunción permanente del nervio.¹⁰⁸ Los ejemplos más comunes de esta patología son el síndrome del túnel carpiano, que es la compresión del nervio mediano cuando pasa dentro del túnel carpiano a nivel de la muñeca^{108,110} y la neuralgia del trigémino que es causada por la compresión del quinto par craneal por un vaso sanguíneo cuando sale del tallo cerebral.^{118, 119} Resultados semejantes se reportaron cuando crearon experimentalmente la compresión del nervio ciático de hámsters, y observaron con microscopía (edema, engrosamiento del endoneurio y perineurio y cuerpos de Renaut). En el miembro pelviano de los caballos la porción proximal del ligamento

suspensor del menudillo junto con la RPNPL se encuentran confinados por la superficie plantar del metatarso III,¹² el borde axial de los metatarsos II y IV, y las fascia plantar que cubre al ligamento suspensor⁵ Toth et al. (2008) postuló que la claudicación puede ser por algún daño a la RPNPL ya que ellos la removieron quirúrgicamente de 16 caballos que claudicaban como consecuencia de una DPLSM, observaron microscópicamente una degeneración Walleriana de la RPNPL con expansión del subperineuro debida a una matriz mixoide, cuerpos de Renaut, e hinchazón y necrosis del axón con degeneración de la mielina.⁵

Actualmente la neurectomía de la RPNPL se realiza con frecuencia debido a los buenos resultados obtenidos ya que de un 62.5% a 95% de los caballos que se les practico la remoción quirúrgica de esta rama afectada regresan a su vida atlética.^{5,22,23,60} En esta investigación no se observó diferencia macroscópica significativa al comparar la longitud del origen, cuerpo y las ramas de los ligamentos neurectomizados de la RPNPL contra los ligamentos utilizados como controles, por lo cual no esperaríamos ver después de esta cirugía un descenso del menudillo causado por un proceso degenerativo localizado (desmopatía)^{1,25,50,89,90} el cual afecte la biomecánica del aparato suspensor y de la articulación metatarsal.²³

En cambio se demostraron cambios en el grosor y ancho de la porción proximal del cuerpo de los ligamentos 4 meses después de la remoción de la RPNPL. *Tóth* y colaboradores reportaron en el 2008 que entre la cuarta y la octava semana después de la neurectomía de la RPNPL disminuía el tamaño ecográfico del área transversal de los LSM.⁵ *Dyson* y colaboradores reportaron en el 2012 que 2 meses después de la cirugía el LSM era más pequeño, con una mejor apariencia y una ecogenicidad más uniforme en el 94.7% de los casos y mencionan la probabilidad de que estos cambios fueran en parte por una atrofia neurogénica.²³ *Pauwels* y colaboradores reportaron en el 2009 que después de 6 semanas de realizada la neurectomía y fasciotomía en el miembro pelviano se disminuyo ecográficamente el tamaño de la porción proximal del LSM y consideraron que este se había desinflamado y/o había ocurrido un cambio en su arquitectura histológica,²⁵ además observaron con el microscopio que el área generada por la porción muscular dentro del ligamento que fue neurectomizado de la RPNPL, media $0.49 \text{ mm}^2 \pm 0.33 \text{ mm}^2$ y el área generada por la porción muscular dentro del LSM utilizado como control media $3.01 \text{ mm}^2 \pm 1.65 \text{ mm}^2$, lo que significó una diferencia importante ya que en promedio cada una de las fibras musculares del ligamento tratado con la neurectomía median entre 30 y 50 μm y las fibras musculares del control median en promedio 100 μm .²⁵

En las laminillas teñidas con Tricrómica de Masson de los LSM que fueron neurectomizados de la RPNPL se encontraron cambios en la porción muscular como la variación del diámetro de las fibras musculares, centralización, alineación y acúmulo de los núcleos de las fibras y un aumento en el tejido adiposo y fibras de colágeno. Actualmente no se conoce por completo el mecanismo molecular de una atrofia⁷⁸ de las fibras musculares del LSM del caballo y por lo tanto sus consecuencias,²³ ya que la mayoría de los modelos de investigación evalúan la actividad y concentración de diferentes enzimas y factores en el músculo al realizar neurectomías en ratas o ratones.

Existen varias hipótesis las cuales mencionan que se verán afectadas en el LSM las propiedades físicas como son la fuerza,²⁵ elasticidad y la capacidad de contracción, al disminuirse la síntesis⁷⁸ y aumentarse la degradación de los elementos contráctiles de actina y miosina.^{77,83,84,86} Se ha observado que cuando las fibras musculares pierden su inervación producen una respuesta de defensa inmediata, en la cual se activa a la proteincinasa p-AKT la cual tiene como función principal regular y prevenir la atrofia muscular, esta puede estar presente hasta 4 semanas después de la denervación y comenzará a bajar sus niveles paulatinamente. Además la p-AKT es esencial para la producción del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) encargado de producir y regular todos los procesos de hipertrofia de los músculos.^{77,98,99}

Cuando la respuesta de defensa es insuficiente y la atrofia muscular se vuelve crónica se observaran microscópicamente a las fibras musculares encogidas y deformes, estas se agrupan y presentan gran variación en el tamaño de sus diámetros,⁷⁷ además los núcleos celulares se localizaran en medio de los miocitos en lugar de estar a la periferia como en una fibra muscular normal ⁷⁸ y en algunos casos se observa la presencia de macrófagos intranucleares.⁷⁷ Además se puede observar múltiples cúmulos de núcleos debido a que las miofibrillas desaparecen mucho más rápido que estos^{25,77} ya que sufren procesos degenerativos o de apoptosis (muerte celular programada), para la cual existen dos vías de activación: la primera es la dependiente de las caspasas que se inicia con la activación del polipéptido citocromo C, este a su vez activa a las caspasas por medio de aminoácidos no esenciales específicos como la cisteína-aspartato, resultando en la muerte de la célula; la segunda vía es la independiente de las caspasas, esta es regulada por el factor inductor de apoptosis (FIA)⁸⁶ que es una flavoproteína localizada en la membrana de las mitocondrias de la fibra muscular que al ingresar al núcleo induce la fragmentación del DNA actuando de forma natural en los procesos de regulación de hiperplasia e hipertrofia en los músculos.¹⁰³ esta actuara sin activar a la vía dependiente de las caspasas por lo cual nunca interactúan en conjunto.¹⁰²

Tsai y colaboradores reportaron en el 2010 un modelo realizado en ratas que a la octava semana después de la neurectomía del nervio isquiático se alcanzaba el pico más alto de la expresión del factor inductor de apoptosis (FIA) y este se mantenía en niveles constantes hasta la semana 26.¹⁰² además observaron que se aumentaba la expresión del el factor Bax-to-Bcl-2 el cual se inserta en las membranas de las mitocondrias amentando la permeabilidad de los poros, favoreciendo así la liberación de los factores inductores de apoptosis que están almacenados en la membrana mitocondrial.⁸⁶

Se observó, en nuestra investigación, que las fotografías analizadas con ImageJ 1x que existía una diferencia significativa entras mediciones del área de la porción muscular de los ligamentos que fueron neurectomizados y los que no. Zhang y colaboradores reportaron en el 2006 un aumento en la expresión de la miostatina la cual alcanzaba su pico de concentración 28 días después de haber realizado la neurectomía del nervio isquiático de ratas, además observaron la disminución de área transversal de las fibras musculares y del peso total del músculo, asociándolo a una degeneración y necrosis irreversible de la masa muscular ya que la miostatina es una proteína que

forma parte del factor de crecimiento transformante TGF-B que actúa como inhibidor o regulador negativo de la masa muscular,^{100,101} inhibiendo la miogénesis y suprimiendo la proliferación de células satélites.¹⁰⁰

Baumann y colaboradores reportaron en 1988 que en el primer día después de la neurectomía en sus ratas se elevaba 31% la expresión de la miostatina y al día 14 las concentraciones eran de un 34% a lo que se atribuyó a que el músculo ya se encontraba atrofiado en un 50%, además observaron que los niveles de miostatina llegaban hasta un 56% a los 27 meses después de la denervación.¹⁰¹ Estos resultados fueron consistentes con otros resultados reportados en atrofiaciones musculares inducidas por: desuso, caquexia y glucocorticoides en ratas a lo que se puede asociar la interacción directa de la miostatina con la atrofia muscular.⁷⁸

También se puede llegar a ver un aumento del tejido de colágeno^{25,78} y adiposo en el LSM.⁷⁷ debido a que estos reemplazan el espacio dejado por el tejido muscular atrofiado formando una fibrosis como secuela del intento de reparación muscular. *Savolainen* y colaboradores reportaron en 1998 en diferentes grupos musculares un incremento de la actividad de las enzimas Prolil-4-hidroxilasa (PH) del 215% y de la Galactosil-Hidroxilgluco-Transferasa (GGT) del 110%, también observaron un aumento en la concentración del Hidroxi-proline (HYP) hasta del 170% todo esto dio como resultado un aumento en la síntesis y en la concentración de colágeno como respuesta muscular ante la atrofia por denervación del nervio isquiático en miembros pélvicos de ratas¹⁰⁴ Cabe mencionar que la atrofia muscular dentro del ligamento puede ser simétrica y no aparente, debido a el remplazo por fibras de colágeno y/o grasa dentro de los paquetes, manteniendo aparentemente el tamaño original del LSM.^{25,81}

Existe una asociación directa entre el tiempo que transcurre sin una inervación intacta y los signos que se pueden llegar a observar en el músculo atrofiado⁷⁷ por lo cual los cambios no son tan evidentes en la mayoría de los estudios, debido a que estos son de corto plazo (42 días aproximadamente).⁸⁶ Quizás la diferencia entre los resultados de nuestro estudio con el realizado por Pawuels,²⁵ radica en el tiempo al cual se les practica la eutanasia a los caballos y la evaluación de los ligamentos, ya que en nuestro estudio tuvo una duración de 10 semanas más que el estudio de Pawuels, pudiendo ser factor para que los cambios en nuestro estudio fueran mucho más evidentes.

No hay reportes publicados de complicaciones o consecuencias fatales después de esta cirugía, solo existen dos reportes anecdóticos de caballos con ruptura catastrófica del LSM después de haberse realizado la neurectomía y fasciotomía, es importante mencionar que uno de esos caballos presentaba lesiones en el LSM por lo cual se envió a su casa con la instrucción de permanecer en reposo durante dos meses y posteriormente ser reevaluado con el ultrasonido, pero la propietaria dejó libre al caballo en un potrero donde se ejercito hasta causar la ruptura del LSM (J. Schumacher comunicación personal), el otro caballo era de carreras y presentaban problemas en su conformación.⁶⁰ *Dyson* y colaboradores reportaron que cinco caballos que fueron diagnosticados con DPLSM además de algún problema en su conformación tales como la hiperextensión de la articulación metatarso falángica con un ángulo dorsal del menudillo $\leq 130^\circ$ y/o los corvejones muy rectos con un ángulo

dorsal $\geq 150^\circ$, nunca dejaron de claudicar a pesar de que se les había realizado la neurectomía de la RPNPL y la fasciotomía plantar,²³ por lo cual se debe seleccionar cuidadosamente a los caballos que se les realizará la remoción quirúrgica de la RPNPL afectada a consecuencia de la desmitis crónica.

La finalidad de la neurectomía es remover la RPNPL degenerada que es la causa dolor y claudicación en el caballo, al igual que en humanos al tratar la neuralgia trigémina y no para desinflamar o disminuir el tamaño del LSM por la atrofia de la porción muscular o para insensibilizar la región como un tratamiento, ya que el nervio peroneo superficial y el nervio tibial (sural cutáneo plantar lateral) son los encargados de la inervación cutánea en esa región del miembro pelviano.³¹ En la actualidad no existe una prótesis que sustituya al LSM, se han probado prótesis de los ligamentos distales de los sesamoideos fabricadas con materiales sintéticos (impermeables, resistentes a la tensión y al calor) similares al tejido de un ligamento, pero los resultados no fueron los esperados ya que los caballos casi nunca apoyaron el miembro con la prótesis, además se observó proliferación ósea, lisis cortical supracondilar y abrasión de la articulación en el hueso del metacarpo III, sinovitis granulomatosa como reacción a las fibras de áramida y la fragmentación de la prótesis.¹⁰⁷

Debemos tener en cuenta que es muy importante diseñar un programa oportuno de recorte y herrado adecuado, ya que en los caballos de carreras el uso de pestañas palmares en las herraduras pueden actuar como un fulcro siendo el punto de apoyo para ejercer una palanca aumentando la tensión sobre el aparato suspensor.⁵² Además de un entrenamiento adecuado para estos caballos considerando el tipo de superficie en la cual trabajaran, ya que las pistas con demasiada arena y poca compactación o con problemas de drenaje tienden a ser muy pesadas produciendo mayor tensión sobre los tejidos blandos en la extremidad, a pesar que el LSM normalmente puede resistir fuerzas verticales de hasta un 50-60% del peso total del animal en uno solo de sus miembros torácicos durante una carrera.³⁹ La duración e intensidad de ejercicio también serán factores muy importantes a considerar, se ha observado fatiga del ligamento suspensor^{26, 39} y un descenso del menudillo después de carreras muy largas en caballos que no tenían realizada la neurectomía de la RPNPL, a pesar de que el 95% de las fibras musculares del ligamento son resistentes a la fatiga.³⁹ Sumado a todo esto cuando los caballos corren a altas velocidades se pueden producir cambios térmicos en el ligamento que desencadenen daños y lesiones.⁵² No existe relación entre la edad y la cantidad de músculo en el ligamento, pero si podría existir una relación entre la edad y el acúmulo de micro daños en estas estructuras, por ejemplo en los caballos de carreras (>5 años) los daños en sus ligamentos normalmente sobrepasan a la capacidad de regeneración porque no se descansan el tiempo suficiente para que el LSM sane por completo debido a los calendarios de trabajo.

Se podrían considerar otras opciones para el manejo del dolor crónico neuropático, el tratamiento médico con gabapentina, ya que ejerce una acción analgésica, su mecanismo a través del cual actúa no es totalmente conocido.¹¹¹ Esta reportado su uso con buenos resultados en perros que presentan dolor neuropático causado por el uso de vincristina para el tratamiento de cáncer,¹¹² en humanos esta recomendada en

pacientes con dolor neuropático diabético actuado aún mejor que carbamazepina¹¹³ y en los casos de dolor neuropático postquirúrgico a la mastectomía se observaron mejores efectos analgésicos que los opioides.¹¹⁴ En caballos se a utilizado de manera segura y económica a una dosis de 2.5 a 20mg/kg cada 8 o 12hrs. para el manejo del dolor crónico en laminitis^{115,116} y en un caso de dolor neuropático femoral después de una cirugía de cólico, pero aún no esta comprobada su absorción gastrointestinal en el caballo.¹¹⁷

En humanos se ha utilizado con éxito para el tratamiento de la neuralgia trigéminal con un 55% de efectividad la inyección de glicerol retrogasseriano, la cual consiste en infiltrar de 0.4 a 0.8 ml de glicerol en la cisterna trigéminal en el área de ramificación del trigémino donde actuara como agente neurolítico dañando el asilamiento de las fibras del nervio; también se puede causar una la lesión térmica con radiofrecuencia por medio de un electrodo en las fibras nerviosas afectadas para interrumpir el envío de las señales dolorosas al cerebro y así eliminar el dolor causado por esta patología con un 75% de efectividad. Se ha reportado como factor desfavorable en el uso de los agentes neurolíticos la recurrencia de signos con el tiempo.^{118,119}

A pesar de que los nervios periféricos son capaces de su regeneración a través de los fibroblastos y células de Schwann que liberan factores neurotróficos y moléculas de adhesión celular a partir del séptimo día de que ocurrió el evento traumático, con un ritmo de crecimiento de 1 hasta 4 mm diarios, esto dependerá directamente del tamaño del nervio; en la neurectomía de la RPNPL la regeneración axonal no es común, ya que se retira una sección de 4cm del nervio aproximadamente, siendo un importante impedimento para la regeneración, además se presentara una degeneración retrograda en el extremo o botón remanente del nervio denominada degeneración traumática dificultado brotes colaterales del boton terminal hacia neuronas adyacentes.¹²⁰

Al final debemos considerar principalmente el bienestar de animal y la seguridad del jinete, es importante reconocer los cambios morfológicos que sufre el ligamento suspensor del menudillo a causa de la neurectomía de la RPNPL por lo que es necesario realizar más estudios acerca de la biomecánica y resistencia del aparato suspensor del menudillo, en especial del LSM después de la neurectomía de la RPNPL afectada a corto, mediano y largo plazo para poder definir si realmente este cambio a la morfología del ligamento será un factor predisponente o desencadenante para que se presenten daños a los tejidos óseos y/o blandos que interactúan directamente con el ligamento o la ruptura de las fibras al sobrepasar las capacidades de carga del LSM o simplemente será un hallazgo histológico sin relevancia clínica durante la necropsia del animal. Además de comparar los eventos catastróficos y determinar si están relacionados con la remoción del la RPNPL y así poder definir con el menor riesgo posible la actividad y el nivel atlético al cual se puede dedicar cada caballo que requiere la remoción quirúrgica de la RPNPL con las patologías ya mencionadas.

LITERATURA CITADA

1. -Halper J, Kim B. Degenerative suspensory ligament desmitis as a systemic disorder characterized by proteoglycan accumulation. *BMC Veterinary Research: 2009 (2)* pp. 12.
2. -Thorpe C, Clegg P. A review of tendon injury: Why is the equine superficial digital flexor tendon most at risk?. *Equine Veterinary Journal: 2010 (42)* pp. 174-180.
3. -Dyson S. Proximal suspensory desmitis in the hind limb. Proceedings of the Annual Convention of the World Equestrian Veterinary Association: 2006 (9) pp. 39-40.
4. -Miller G. Ligament Function: pulling all together, *Veterinary Care in Horse Journal. 2012* pp. 124-129.
5. -Toth F, Schumacher J, Donnell R. Compressive damage to the deep branch of the lateral plantar nerve associated with lameness caused by proximal suspensory desmitis, *Veterinary Surgery: 2008 37* pp. 328-335.
6. -Dyson S, Genovese R. The suspensory apparatus. In: Ross M, Dyson S. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Ed. Elsevier Saunders: 2003 pp. 654-666.
7. -Paavola M, Kannus P. Achilles Tendinopathy. *American Journal of Bone Joint Surgical: 2002 (84)* pp. 2062-2076.
8. -Chang H, Burke A. Achilles Tendinopathy. *American Journal Veterinary Medical Association: 2010* pp. 303, 188.
9. -Herthel D. Enhanced suspensory ligament healing in 100 horses by stem cells and other bone marrow components. In: *Lameness in the Athletic Horse. Proceedings of the Annual Convention of the AAEP: 2001* PP. 319-321.
10. -Dyson S. Proximal suspensory desmitis in the forelimb and the hind limb. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners: 2000 (46):\ pp. 137-142.
11. -Crowe O, Dyson S, Wright I. Treatment of chronic or recurrent proximal suspensory desmitis using radial pressure wave therapy in the horse. *Equine Veterinary Journal: 2004; 36(4)* pp. 313-316.
12. -Hewes C, White N. Outcome of desmoplasty and fasciotomy for desmitis involving the origin of the suspensory ligament in horses: 27 cases (1995-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association: 2006; 229(3)* pp. 407-412.

13. -Ross M, Dyson S. The Suspensory Apparatus. In: Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Ed. Saunders Elsevier: 2002 pp. 73.
14. -Smith R, Schramme M. Tendon injury in the horse: Current theories and therapies. *In Equine Practice*: 2003 (25) pp. 529-539.
15. -Dyson S. Medical management of superficial digital flexor tendonitis: a comparative study in 219 horses (1992-2000). *Equine Veterinary Journal*: 2004, (36) pp. 415-419.
16. -Gaujoux V, Dougados M. Efficacy and safety of steroid injections for shoulder and elbow tendonitis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Rheum Dis*: 2009 (68) pp. 1843-1849.
17. -Guasco P, Kelly G, Schumacher J. Excision of the deep branch of the lateral palmar nerve of horses to resolve lameness caused by proximal suspensory desmitis. *Veterinary Surgery*: 2013 (42) pp. 296-301.
18. -Guasco P, Kelly G, Schumacher J. Excision of the deep branch of the lateral palmar nerve of horses to resolve lameness caused by proximal suspensory desmitis. *Veterinary Surgery*: 2013 (42) pp. 296-301.
19. -Kaneps A. Surgical options for treating tendon and ligament injuries. *Clinical Technical Equine Practice* 6: 2007 pp. 209-216.
20. -Dyson S, Palmer S, Richardson D. Suspensory ligament desmitis. *Veterinary Clinics of North America Equine Practice*: 1995 (11) pp.177-215.
21. -Kelly G. Results of neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve for treatment of proximal suspensory desmitis. *Proceedings of the ECVS*: 2007 (16) pp.130-134.
22. -Bathe A. Plantar metatarsal neurectomy and fasciotomy for treatment of hind limb proximal suspensory desmitis. *Proceedings of the annual meeting of the American College of Veterinary Surgeons*: 2003, 13 CD Room.
23. -Dyson S, Murray R. Management of hind limb proximal suspensory desmopathy by neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve and plantar fasciotomy: 155 horses (2003-2008) *Equine Vet J*. 2012; 44 (3): 361-367.
24. -Kalyani B, Fisher B. Compartment syndrome of the forearm: a systemic review. *Journal of Hand Surgery*: 2011 (36) pp. 535-543.
25. -Pauwels F, Schumacher J. Neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve can cause neurogenic atrophy of the muscle fibers in the proximal part of the suspensory ligament, *Equine Veterinary Journal*: 2009 4 (5) pp. 508-510.

26. -Souza M, Van Weeren P, Van Schie H. Regional differences in biochemical, biomechanical and histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament. *Equine Veterinary Journal*: 2010; 42 (7) pp. 611-620.
27. -Wilson D, Baker G, Piajanowoski G, Boero M. Composition and morphologic features of the interosseous muscle in standardbreds and thoroughbreds, *American Journal Veterinary Research*: 1991, 52 (14) pp. 133-139.
28. -Murray R. *Equine MRI*. Ed. Wiley Blackwell: 2012 (7) pp. 200-202.
29. -Gibson K, Steel M. Conditions of the suspensory ligament causing lameness in horses. *Equine Veterinary Education*: 2002; 14 (1) pp. 39-50.
30. -Denoix JM. Functional anatomy of tendons and ligaments (distal limbs), *Veterinary Clinics of North America Equine Practice*: 1994,10 (2)
31. -Dyce K, Sack W. Wensing C. *Anatomía Veterinaria 4^{ed}*. Ed. Manual Moderno: 2012 pp.683-689.
- 32.-Roos M. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse 2^{ed}*. Ed. Elsevier Saunders: 2003, (68) pp. 694-706.
33. -Carmona J. U. Tendinopatía del tendón flexor digital superficial y desmopatía del ligamento suspensor en caballos: fisiopatología y terapias regenerativas *Archivos de Medicina Veterinaria*: 2011(43) pp. 203-214.
- 34.-Dyson S. Hind limb lameness associated with proximal suspensory desmopathy and injury of the accessory ligament of the suspensory ligament in five horses. *Equine Veterinary Education*: 2014; 26(10) pp.538-542.
35. -Schulze T, Budras K. Zur Klinisch-funktionellen Anatomie des M. Interosseous medius der hintergliedmabe im Hinblick auf die insertions desmopathie des pferdes-kernspin, computer tomographische-und, morphologische Untersuchungen. *Pfedeheilkunde*: 2011 (24) pp. 343-350.
36. -Bruce R. *Trastornos y Lesiones del Sistema Músculo-esquelético 3ed*, Ed. Masson: 2000 pp. 30-31.
- 37.-Scharmme M, Jossen A. Characterization of the origin and body of the normal equine rear suspensory ligament using ultrasonography, magnetic resonance imagine, and histology. *Veterinary Radiology and Ultrasound*: 2012; 53(3) pp. 318-328.
38. -Gibson K, Steel C. Condition of the suspensory ligament causing lameness in the horses. *Equine Veterinary. Education*: 2002; 14(1) pp. 39-50.
39. -Soffler C, Hermanson JW. Muscular design in the equine interosseous muscle. *Journal of Morphology*: 2006 (267) pp. 696-704.

40. -Dyson S. The suspensory apparatus. In: Rantanen N Mckinon A. Equine Diagnostic Ultrasonography. Ed. Wiliam& Wilkins: 1998 pp. 454.
41. -Mitchel B, Peel S. Histology: An Illustrated Color Text. Ed. Elsevier Saunders: 2009 (1) pp. 1-4.
42. -Banks W. Histología Veterinaria aplicada 2ed. Ed. Manual Moderno: 1996 pp. 135-139.
- 43.-Samuelson D. Textbook of Veterinary Histology. Ed. Elsevier Saunders: 2007, (5) pp. 95-97.
- 44.-Reef V. Musculoskeletal Ultrasonography in Equine Diagnostic Ultrasound. Ed. Saunders: 1998 pp. 59-61.
45. -Moyer D. Schumacher J, Schumacher J. A Guide to Equine Joint Injection and Regional Anesthesia, Veterinary Learning System: 2008 pp.114-115.
46. -McIlwraith C. Diseases of Joint Tendons and Ligaments and Related Structures in. Lameness in the Horse, Adams & Stashak's 6ed. Ed. Wiley- Blackwell: 2011 pp. 459-644-649-694.
47. -Budras K, Sack W. Anatomy of the Horse, an Illustrated Text 2ed Ed. Mosby: 1994 pp. 113-114.
48. -Hugges T. Eliashar E. In vitro evaluation of a single injection technique for diagnostic analgesia of the proximal suspensory ligament of the equine pelvic limb. Veterinary Surgery: 2007 (36) pp. 760-764.
49. -Sisson S. In Sisson and Gossman's The Anatomy of the Domestic Mammals. Saunders Elsevier: 1991 pp. 349-375.
50. -Mero J, Pool R. Twenty cases of degenerative suspensory desmitis in Peruvian Paso horses. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 2002 (48) pp. 329-334.
51. -Toth F, Schumacher J, Schramme M. Proximal suspensory desmitis on the hind limbs. Cutting to cure, Equine Compendium: 2009 pp. 308-318.
52. -Hill A, Stover S. Risk factors for and outcome of Non-catastrophic suspensory apparatus injury in thoroughbred racehorses. Journal of the American Veterinary Medical Association: 2001 (218) pp. 1136-1144.
53. -Dieter H. Histología Veterinaria 2^{ed}. Ed. Acribia: 1994 pp. 39-40.
54. -Bukowieck C, Bramlage L. In vitro strength of the suspensory apparatus in training and resting horses. Veterinary Surgery: 1987; 16(2) pp. 126-130.

55. -Xie L, Spencer N, Beadle R. Effect of athletic conditioning on horses with Degeneration of the suspensory ligament desmitis: A preliminary report. *Veterinary Journal*: 2011 (189) pp. 49-57.
56. -Honnas C, Snyder J. Traumatic disruption of the suspensory apparatus in foals. *Cornell Veterinary Journal*: 1990 (80) pp. 123-133.
57. - Bowman K, Leitch M. Complications during treatment of traumatic disruptions of the suspensory apparatus in thoroughbred horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*: 1984; 184(6) pp. 706-715.
58. -Denoix J. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). *Veterinary Clinics of North America Equine Practice*: 1994 (10) pp. 273-322.
59. -Kumar V, Robbins R. *Basic Pathology* 7^{ed} Ed. Saunders Elsevier: 2003 (21) pp. 778-779.
60. -Dyson S. Management of the hind limb proximal suspensory desmopathy by neurectomy of the deep branch of the lateral plantar nerve and plantar fasciotomy 115 horse. 7TH Annual Promoting Excellence Symposium of the Equine Division of the Florida Veterinary Medical Association 2011.
61. -Zauscher J. The proximal aspect of the suspensory ligament in the horse: How precise are ultrasonographic measurements? *Equine Veterinary Journal*: 2013 (45) pp. 164-169.
- 62.-Kevin M, Baxter G. Anesthetic diffusion following two approaches to block the DBLPN. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Annual Meeting 2013, Nashville, USA.*
63. -Contino E, King M. In vivo diffusion characteristics following perineural injection of the deep branch of the lateral plantar nerve with mepivacaine or iohexol in horses. *Equine Veterinary Journal*: 2014 pp.1-5.
64. -Mitchel R. Treatment of tendon and ligament injuries with UBM powder in: *Proceedings of the conference of Equine Sports Medicine and Science Cambridge United Kingdom*: 2006 pp. 213-218.
65. -Crowe O, Dyson S. Treatment of chronic or recurrent PSD using radial pressure wave therapy. *Equine Veterinary Journal*: 2004 (36) pp. 313-316.
66. -Boening J, Liffeld S. Radial extracorporeal Shock wave therapy for chronic insertion desmopathy of the PSL. *Proceedings American Association Equine Practice*: 2012, (46) pp. 205-207.
67. -Lischer C, Ringer S. Treatment of chronic proximal suspensory desmitis in horses using focused electrohydraulic shockwave therapy. *Schweitzer Archives Tierhelik*: 2006 (148) pp. 561-569.

68. -Caminoto E, Alves G. Ultrastructural and immunocytochemical evaluation of the effects of extracorporeal shock wave treatment in the hind limbs of horses with experimentally induced suspensory desmitis. *American Journal of Veterinary Research*: 2005 (66) pp. 892-896.
69. -Crevier L, Denoix J, Collobert C. Mechanical properties of pathological equine superficial flexor tendons. *Equine veterinary Journal*: 1997 (29) pp. 23-26.
70. -Dyson S. Proximal suspensory desmitis in hind limbs 42 cases. *British Veterinary Journal*: 1994 (150) pp. 279-285.
71. -Cummings J, Fubin S, Todhunter R. Attempts to prevent equine post neurectomy neuroma formation through retrograde transport of two neurotoxins, doxorubicin and ricin. *Equine Veterinary Journal*: 1988 (20) pp. 451-456.
72. -Kirshenbaum A. *Histology and Cell Biology*, Ed. Mosby: 2002 pp. 177.
73. -Peterson S, Robins R. *Pathology Illustrated 5ed*, Ed. Churchill Livingstone: 2000 pp. 606-607.
74. -Manjo G. *Cells, Tissue and Disease Principles of General Pathology 2ed*. Ed. Oxford Press: 2004 pp. 264-325.
75. -Guido M, Joris I. *Cells, tissues and disease (principles of general pathology)*, Ed. Blackwell Science: 1996 (2) pp. 41-51.
76. -Woolf N. *Cells Tissues and Disease 3^{ed}. (The Basis of Pathology)*. Ed. Saunders Elsevier: 2000 pp. 427-428.
77. -Palencia P, Quiroz-Rothe E, Rivero J. New insights into the skeletal muscle phenotype of equine motor neuron disease: A quantitative approach. *Acta Neuropathology*: 2005 (109) pp. 272-284.
78. -Zhang D, Mei L. Expression of myostatin RNA transcript and protein in gastrocnemius muscle of rats after sciatic nerve resection. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*: 2006 (27) pp. 37-44.
79. -Tsai F, Mardini S. Selective neurectomy of the gastrocnemius and soleus muscles for calf hypertrophy: An anatomical study and 700 clinical cases. *Plastic Reconstructive Surgery*: 2008 (122) pp. 178-187.
80. -Bedford H, Valberg S, Firshman A. Histopathologic findings in the sarcocaudalis dorsalis medialis muscles of horses with vitamin E- responsive muscle atrophy and weakness. *Journal American Veterinary Medical Association*: 2013; 242 (8), pp. 1127-1137.
81. -Reed S. In *Equine Internal Medicine 3ed*. Ed. Elsevier Saunders: 2010 pp. 493.
82. -Trigo F. *Patología Sistémica Veterinaria 3ed*, Ed. Mc Graw Hill: 2011 pp. 249.

- 83.-Sharmann S. Diagnóstico y Tratamiento de Alteraciones del Movimiento. Ed. Paidotribio: 2006 pp. 19-21.
- 84.-Robbins C. Patología Estructural y Funcional 7ed, Ed. Elsevier Saunders: 2000, (9) pp. 1334,1340.
- 85.-Hegreberg G, Reed S. Skeletal muscle changes associated with equine myotonic dystrophy. *Acta Neuropathology*: 1990 (80) pp. 426-431.
86. -Tsai F, Ming S. Comparison between neurectomy and botulinum Toxin An injection for denervated skeletal muscle. *Journal of Neurotrauma*: 2010 (27) pp. 1509-1516.
87. -Slauson D. Mechanisms of Disease (Comparative Pathology) 3^{ed} Ed. Mosby: 2002 pp.30-31.
88. - Valentine B, McGaving M. Skeletal Muscle, in *Pathologic Basis of Veterinary Disease* 4^{ed} Saunders Elsevier: 2007 pp. 991-993.
89. -Mero J, Scarlett J. Diagnostic criteria of degenerative suspensory ligament desmitis in Peruvian Paso horses. *Journal Equine Veterinary Science*: 2005 (25) pp. 224-228.
90. -Schenkman D, Armien A. Systemic proteoglycan deposition is not a characteristic of equine degenerative suspensory ligament desmitis. *Journal Equine Veterinary Science*: 2009 (29) pp. 748-752.
91. -Labens R, Schramme M, Robertson I. Clinical, magnetic resonance, and sonographic imaging findings in horses with proximal plantar metatarsal pain. *Veterinary Radiology and Ultrasound*: 2010; 51(1) pp.11-18.
92. -Werpy N, Denoix J. M. Imaging of the equine proximal suspensory ligament, *Veterinary Clinics of North America. (Equine)*: 2012 (28) pp. 507-525.
93. -Bioschofberger A. Konar M. Magnetic resonance imagine, ultrasonography and histology of the suspensory ligament origin: a comparative study of normal anatomy of Warmbloods. *Equine Veterinary Journal*: 2006 (38) pp. 508-512.
94. -Dyson S. The distal tarsal region in: *Equine MRI* 1^{ed}, Ed. Wiley- Blackwell: 2011 pp. 405 419.
95. -Brokken M, Schneider R. Magnetic resonance imagin features of proximal metatarsal and metacarpal injuries in the horse. *Veterinary Radiology and Ultrasound*: 2007(48) pp. 507- 517.
96. -Samson S, Trucker R. Magnetic resonance imagin of the proximal metacarpal and metatarsal regions. *Clinical Techniques Equine Practice*: 2007 (6) pp. 78- 85.

97. - Lanouis M, Vandeweerd J. Use of computed tomography to diagnose new bone formation associated with desmitis of the proximal aspect of the suspensory ligament in the third metacarpal and metatarsal bone of 3 horses. *Journal American Veterinary Association*: 2009 (234) pp. 514-518.
98. -Bodines S, Stitt T. AKt/mTOR pathways is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can't prevent muscle atrophy in vivo. *Nature Cell Biology*: 2001 (3) pp. 1014-1019.
99. -Song Y, Li Y. Muscle- specific expression of IGF-1 blocks angiotensin II-induced skeletal muscle wasting: *Journal of Clinical Investigation*: 2005 (115) pp. 451-458.
100. -Thomas M, Langley B. Myostatin a negative regulator of muscle growth function by inhibition myoblast proliferation. *Journal of Biology and Chemistry* 2000 (275) pp. 40235-40243.
101. -Baumann A, Ibeunja C. Myostatin expression in age and denervation-induced skeletal muscle atrophy. *American Journal of Physiology*: 1988 (254) pp. 897-902.
102. -Ferreira R, Neuparth M. Evidences of apoptosis during the early phases of soleus muscle atrophy in hind limbs suspended mice. *Journal of Physiology Research*: 2008 (57) pp. 601-611.
103. -Mpherron A, Lee S. Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TFG-B superfamily member. *Nature*: 1997 (387) pp. 83-90.
104. -Savolainen J, Myllyla V. Effects of denervation and immobilization on collagen synthesis in rat skeletal muscle and tendon. *Journal of Histochemistry*: 1988; 89 (4) pp. 333-342.
105. -Andreani C, Li B, Lehar M. Myosin heavy chain composition in normal and atrophic equine laryngeal muscle. *Veterinary Pathology*: 2006 (43) pp. 881-889.
106. -General Welfare and Veterinary regulations in: *FEI Veterinary Regulations*: 2014 pp. 55-68.
107. -Major M, Grant B. Suspensory apparatus prosthesis in horse: Part 1: in vitro mechanical properties Part 2: in vivo evaluation in a suspensory apparatus disrupt model. *Veterinary Surgery*: 1992 21(2) part 1pp. 121-125, part 2: pp.126-132.
108. - Rempel D, Dahlin L. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surgery*: 1999, 81 (11): pp. 1600-1610.
109. - Kier J, Rempel M. Pathomechanics of peripheral nerve loading. Evidence in carpal tunnel syndrome, *Journal Hand Therapy*: 2005 18(2): pp. 259-269.

110. – Rempel M, Diao E. Entrapment neuropathies: pathophysiology and pathogenesis. *Journal Electromyogr Kinesiol*: 2004 14: pp. 71-75.
111. – vademecum
112. – De Caro B, De Caro G. Sensory-motor neuropathy due to vincristine treatment in dogs. *Acta Scientiea Veterinarie*: 2014 1(59): pp. 1-4.
113. – Raana M, Moosa K. Comparison of efficacy and safety profile of gabapentin and carbamazepine in painful diabetic neuropathy. *Journal of the Dow University of Health Sciences Karachi*: 2011 5(2) pp. 55-59.
114. – Hoseinzade H, Mahmoodpoor A. Comparing the effect of stellate ganglion block and gabapentin on the post mastectomy pain syndrome: *Shiraz E-Medical Journal*: 2008 9(2) pp. 88-96.
115. – Guedes A. How to provide pain relief for laminitis in the field: *Proceedings American Association Equine Practice*: 2013, (59) pp. 467-468.
116. – Branson K. Analgesia and pain control for laminitis: *Proceedings American Association Equine Practice*: 2011, (57) pp. 301-302.
117. – Davis J, Posner L. Gabapentin for treatment of neuropathic pain in a pregnant horse: *Journal American Veterinary Medical Association*: 2007; 231 (5), pp. 755-758.
118. – Trigeminal Neuralgia Association. Neuralgia del Trigémino: Facial Pain Association report : 2009. español.ninjs.nih.gov
119. – Abejon D. Neuralgia del trigémino (Agentes Neurolíticos). *Revista de la Sociedad Española del Dolor*: 2007 14(8).
120. – Lahunt A. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* 3^{ed}, SAUNDERS ELSEVIER: 2009, USA pp. 88- 89.

TABLAS.

TABLA 1. MEDICIONES LONGITUDINALES DE LOS LSM DEL GRUPO TRATAMEINTO DEL GRUPO CONTROL CON REGLA METALICA .

CABALLO	GRUPO	MIEMBRO	LONG. TOTAL	LONG. ORIGEN-CUERPO	LONG. RAMAS
No.1	Tratamiento B	DERECHO	22.6cm	16.4cm	6.2cm
	Tratamiento A	IZQUIERDO	23cm	16.5cm	6.9cm
No. 2	Tratamiento A	DERECHO	22.6cm	16.3cm	6.3cm
	Tratamiento B	IZQUIERDO	22.2cm	16cm	6.2cm
No. 3	Tratamiento B	DERECHO	22.5cm	16.2cm	6.3cm
	Tratamiento A	IZQUIERDO	23cm	16.5cm	6.5cm
No. 4	Tratamiento A	DERECHO	23cm	16.7cm	6.3cm
	Tratamiento B	IZQUIERDO	23cm	17cm	6cm
No. 5	Tratamiento B	DERECHO	23cm	16.6cm	6.4cm
	Tratamiento A	IZQUIERDO	23.3cm	16.5cm	6.8cm
No. 6	Control	DERECHO	21.9cm	16.5cm	5.4cm
	Control	IZQUIERDO	21.7cm	16.1cm	5.6cm
No. 7	Control	DERECHO	22.3cm	15.4cm	6.9cm
	Control	IZQUIERDO	22.5cm	15.9cm	6.6cm
No. 8	Control	DERECHO	23cm	17cm	6cm
	Control	IZQUIERDO	22.8cm	16.8cm	6cm
No. 9	Control	DERECHO	23.5cm	16.9cm	6.6cm
	Control	IZQUIERDO	23.7cm	17.1cm	6.6cm
No. 10	Control	DERECHO	23.3cm	16.5cm	6.8cm
	Control	IZQUIERDO	23.1cm	16.5cm	6.6cm

TRATAMIENTO A (Neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral)

TRATAMIENTO B (Neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral en miembros inyectados con colagenasa)

LONG. (Longitud).

TABLA 2. MEDICIONES DEL GROSOR Y ANCHO DEL LSM CON CALIBRADOR VERNIER DEL GRUPO TRATAMIENTO DEL GRUPO CONTROL.

CABALLO	GRUPO	MIEMBRO	GROSOR	ANCHO
No.1	Tratamiento B	DERECHO	1.15cm	1.62cm
	Tratamiento A	IZQUIERDO	1.05cm	1.6cm
No. 2	Tratamiento A	DERECHO	1.09cm	1.54cm
	Tratamiento B	IZQUIERDO	1.04cm	1.56cm
No. 3	Tratamiento B	DERECHO	1.1cm	1.58cm
	Tratamiento A	IZQUIERDO	1.1cm	1.48cm
No. 4	Tratamiento A	DERECHO	0.99cm	1.12cm
	Tratamiento B	IZQUIERDO	0.9cm	1.23cm
No. 5	Tratamiento B	DERECHO	0.8cm	1.36cm
	Tratamiento A	IZQUIERDO	1.02cm	1.22cm
No. 6	<i>Control</i>	<i>DERECHO</i>	<i>1.1cm</i>	<i>1.69cm</i>
	<i>Control</i>	<i>IZQUIERDO</i>	<i>1.08cm</i>	<i>1.75cm</i>
No. 7	<i>Control</i>	<i>DERECHO</i>	<i>1.12cm</i>	<i>1.78cm</i>
	<i>Control</i>	<i>IZQUIERDO</i>	<i>1.11cm</i>	<i>1.68cm</i>
No. 8	<i>Control</i>	<i>DERECHO</i>	<i>1.13cm</i>	<i>1.7cm</i>
	<i>Control</i>	<i>IZQUIERDO</i>	<i>1.19cm</i>	<i>1.58cm</i>
No. 9	<i>Control</i>	<i>DERECHO</i>	<i>1.17cm</i>	<i>1.6cm</i>
	<i>Control</i>	<i>IZQUIERDO</i>	<i>1.17cm</i>	<i>1.59cm</i>
No. 10	<i>Control</i>	<i>DERECHO</i>	<i>1.15cm</i>	<i>1.63cm</i>
	<i>Control</i>	<i>IZQUIERDO</i>	<i>1.18cm</i>	<i>1.63cm</i>

TRATAMIENTO A (Neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral)

TRATAMIENTO B (Neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral en miembros inyectados con colagenása)

GROSOR (*Dorsal- Plantar*)

ANCHO (*Lateral – Medial*).

TABLA 3. MEDICIONES DEL ÁREA DEL MUSCULO EN LAS FOTOGRAFÍAS DE LAS LAMINILLAS TRICROMICAS DE MASSON DEL LSM DEL GRUPO CONTROL Y TRATAMIENTO CON EL SOFTWARE IMAGE J 1X.

CABALLO	GRUPO	MIEMBRO PELVICO	AREA MUSCULAR EN	
			PIXELES ²	µm ²
No.1	Tratamiento B	DERECHO	59,504	141119.7754
	Tratamiento A	IZQUIERDO	54,472	129185.8766
No. 2	Tratamiento A	DERECHO	14,066	33358.94663
	Tratamiento B	IZQUIERDO	10,428	24731.06039
No. 3	Tratamiento B	DERECHO	35,719	84711.2338
	Tratamiento A	IZQUIERDO	40,079	95051.41632
No. 4	Tratamiento A	DERECHO	54,090	128279.9249
	Tratamiento B	IZQUIERDO	56,151	133167.7955
No. 5	Tratamiento B	DERECHO	24,765	58732.71103
	Tratamiento A	IZQUIERDO	37,079	87936.61184
No. 6	Control	DERECHO	200,380	475221.5076
	Control	IZQUIERDO	236,312	560437.8925
No. 7	Control	DERECHO	204,336	484603.5631
	Control	IZQUIERDO	234,898	557084.448
No. 8	Control	DERECHO	250,291	593590.5098
	Control	IZQUIERDO	281,235	666977.3465
No. 9	Control	DERECHO	256,012	607158.442
	Control	IZQUIERDO	288,995	685380.9741
No. 10	Control	DERECHO	200,374	475207.278
	Control	IZQUIERDO	240,103	569428.6338

TRATAMIENTO A (Neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral)

TRATAMIENTO B (Neurectomía de la rama profunda del nervio plantar lateral en miembros inyectados con colagenása)

*ÁREA MUSCULAR (promedio de las áreas calculadas a tres fotografías de cada LSM) (1 pixel² = 0.421656 µm²)