

418 29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN



ENFERMEDADES MUSCULARES DEL CABALLO
(RECOPIACION BIBLIOGRAFICA)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A:
NATIVIDAD MARTINEZ ENRIQUEZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Director de Tesis:
M.V.Z. EUGENIO BRAVO QUINTANAR



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 está 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.

I N D I C E

I. RESUMEN	1
II. OBJETIVOS	2
III. INTRODUCCION	3
Músculo Esquelético: Aspectos de Fisiología del Ejercicio.	4
IV. Descripción de cada una de las Enfermedades Musculares.	
1. MIOGLOBINURIA PARALITICA	13
2. MIOTONIA	34
3. MIOSITIS OSIFICANTE	38
4. ENFERMEDAD DEL MUSCULO BLANCO	42
5. TOXICIDAD POR SELENIO	52
6. DESGARRES MUSCULARES	56
7. DAÑO MUSCULAR RELACIONADO CON LA ANESTESIA	60
A. HIPERTERMIA MALIGNA	61
B. MIOPATIA POR PRESION	67
V. DISCUSION	72
VI. CONCLUSIONES	73
VII. BIBLIOGRAFIA	74

RESUMEN

Estudio bibliográfico realizado sobre las enfermedades musculares en los equinos, que se presentan con mayor frecuencia en el ejercicio de la Clínica y son las siguientes:

Azoturia (Mioglobinuria Paralítica), Miotonía, Miositis Osificante, Enfermedad de Zenker (Músculo Blanco), Toxicidad por Selenio, Desgarres Musculares, Hipertermia Maligna y Miopatía por Presión. También incluye algunos aspectos de Fisiología Muscular.

Es una recopilación documentada en las investigaciones más recientes de laboratorio y de campo, además comprende una descripción muy detallada de cada una de las enfermedades.

OBJETIVOS

Condensar información y actualización de las enfermedades musculares en equinos, para los Médicos Veterinarios Zootecnistas.

Como apoyo científico y colaboración a la superación de Medicina Veterinaria y estimular el profesionalismo.

Recopilar la mayor cantidad de información existente sobre el tema, sintetizando y analizándola, para utilizarla en el establecimiento de diagnósticos y tratamientos correctos.

INTRODUCCION

En el presente trabajo se realizó una recopilación bibliográfica sobre las enfermedades musculares más comunes en los equinos, con la finalidad de condensar información reciente, que sea de utilidad para los Médicos Veterinarios y Clínicos interesados. Información que aún no se encuentra en libros de consulta y que es muy importante en la actualización de cada profesionalista que se encuentra ejerciendo y por consiguiente, le sea problemática la recopilación de tanta información.

Las enfermedades musculares de los caballos por lo regular suelen sanar con mucha rapidez comparado a otros problemas de tejidos óseos, ligamentos y tendones, por lo que los resultados tardíos en muchas ocasiones se deben a diagnósticos y tratamientos errados, es por eso la importancia de un diagnóstico certero para obtener los resultados favorables, de allí que nazca la inquietud de desarrollar este proyecto como un apoyo literario para todas las personas, incluyendo Médicos Veterinarios y Clínicos que viven de ejercer la profesión en las áreas de la clínica equina (28).

Las Enfermedades se describen a detalle con todos los puntos correspondientes para obtener un profundo conocimiento de ellas, y así, poder esclarecer los diagnósticos y tener éxito en los tratamientos a seguir (1,28).

MUSCULO ESQUELETICO

ASPECTOS DE FISILOGIA DEL EJERCICIO

El músculo equino constituye la masa individual más grande en el cuerpo del caballo, comprendiendo por encima del 40% del total del peso corporal. Esta gran masa de tejido es una parte integral del mecanismo, el cual permite al caballo mantener la postura y ejecución del ejercicio. El músculo esquelético es también uno de los tejidos más plásticos en el cuerpo, capaz de adaptarse rápidamente a patrones alterados de actividad física.

Características del músculo esquelético.

El músculo esquelético consiste de fibras musculares individuales (células) que están bajo el control de un grupo especializado de nervios motores llamados alfa-motoneuronas. La combinación de los alfa-motoneuronas y las fibras musculares inervadas, es conocida como la Unidad Motor. Después de penetrar un músculo, cada rama de alfa-motoneuron, inerva un número de fibras. En el hombre y animales de laboratorio, dependiendo del músculo particular, este número puede variar de menos de 50 hasta más de 1000 fibras musculares por motoneuron. Esta relación entre fibras musculares y sus motoneuronas es extremadamente importante como muchos de los cambios ocurridos en músculo esquelético en respuesta al ejercicio y/o entrenamiento; son un resultado directo de su asociación íntima.

Sin embargo, hay evidencia que sugiere que no obstante la discreta dicotomía de propiedades contráctiles entre unidades motor ST y FT, puede haber un rango relativamente amplio de velocidades contráctiles dentro de cualquier unidad motora particular. Una de las mayores determinantes de las características de contracción de un músculo es el índice en el cual la Miosina se divide en Adenosín Trifosfato (ATP). La cual se conoce como actividad ATPasa.

Diferencias en la actividad específica de ATPasa son atribuidas a la existencia de formas multimoleculares de las proteínas, también conocidas como Isoenzimas. El método más simple para la identificación de isoenzimas Miosin, está basado en su susceptibilidad a la pérdida de actividad ATPasa en respuesta a cambios en el pH (12, 21, 39, 47, 63).

Energía para la contracción muscular.

El mantenimiento de la contracción muscular durante el ejercicio requiere grandes cantidades de energía química. Aunque varias fuentes de energía están disponibles, el ATP es el vehículo intracelular inmediato de energía química dentro del músculo esquelético. El ATP es hidrolizado hasta adenosin difosfato (ADP) en músculo esquelético por la enzima miosin ATPasa.



Durante este proceso, una gran cantidad de energía es liberada. Una vez liberada, puede ser utilizada por las proteínas contráctiles musculares para generar fuerza.

Sin embargo, bajo condiciones normales, solo una cantidad limitada de ATP está presente en el músculo esquelético, el cual puede ser suficiente para mantener la contracción muscular por sólo unos pocos segundos. Como las concentraciones de ATP dentro del músculo esquelético han sido reportadas solamente por disminuir durante ejercicios de alta intensidad en personas y caballos, es aparente que si la contracción muscular continuada se mantiene, puede ocurrir la rápida resíntesis de ATP.

Hay dos procesos distintos, los cuales proporcionan el abastecimiento intracelular de ATP:

A. Fosforilación Oxidativa (aeróbica) - los mayores combustibles para la fosforilación aeróbica son la circulación de los ácidos grasos no esterificados (NEFA) y glucosa, junto con glicógeno intramuscular y triglicéridos.

B. Fosforilación Anaeróbica. En la cual el ATP es regenerado desde Creatin Fosfato (CP) y depósitos locales de glicógeno.

Dependiendo del tipo de ejercicio, ocurre un balance entre contribuciones de fosforilación oxidativa y anaeróbica. Por lo tanto, durante términos cortos de ejercicio intenso, tal como carreras a toda velocidad, la liberación de energía puede involucrar vías predominantemente anaeróbicas; mientras que el ejercicio de resistencia involucra una contribución más grande de fosforilación oxidativa. Sin embargo, a pesar de esta regulación y predominancia de procesos fosforilativos particulares en diferentes formas de ejercicio, debe recordarse que ninguno ninguno de los mecanismos productores de energía es usado exclusivamente (7, 21, 47, 49, 63).

Utilización de Sustrato en el caballo ejercitado.

Durante el ejercicio, los requerimientos metabólicos del músculo varían acorde a la duración y/o intensidad del trabajo. Como un resultado del excelente control metabólico, el cual ocurre en músculo esquelético, un sistema altamente regulado opera donde la contribución más efectiva de las distintas vías productoras de energía sucede a cualquier tiempo dado.

Estas contribuciones son directamente afines a la fuerza y la velocidad de contracción muscular, la disponibilidad de sustratos y/o la presencia de metabolitos. Sin embargo, a pesar de las contribuciones específicas de energía, ninguna forma de ejercicio en el caballo es enteramente aeróbica o anaeróbica.

Cuando comienza el ejercicio, la fuente inmediata de energía es localmente disponible en forma de ATP. Sin embargo, como hay sólo depósitos muy limitados de ATP en músculo esquelético, esta fuente puede ser rápidamente consumida si no se abastece por otros procesos. El creatin fosfato es un donador extremadamente importante de energía en el trabajo muscular. Sin embargo, las concentraciones de creatin fosfato son también limitadas en músculo esquelético y si el ejercicio es continuo, se requieren otros mecanismos para la provisión de energía.

La Glicólisis con la producción de piruvato y alguna cantidad de lactato, proveen el suministro de energía. Dentro de aproximadamente 30 segundos del inicio del ejercicio, los procesos glicolíticos alcanzan la producción de energía máxima. Como el músculo equino tiene una gran capacidad para el depósito de glicógeno, este sustrato es capaz de proveer una fuente considerable de energía durante el ejercicio.

En contraste, aunque también un medio eficiente de suministro de energía, el metabolismo aeróbico es un proceso más lento como un resultado de retraso cardiovascular en el suministro de oxígeno a las células.

En aproximadamente un minuto, los procesos oxidativos son completamente funcionales y la energía muscular es luego más adecuada ya que se limita por el índice de transporte de oxígeno, antes que por el suministro de sustratos. De este modo, acorde a la intensidad del ejercicio, un balance de vías anaeróbicas/aeróbicas puede ocurrir. Es la disponibilidad de oxígeno en la célula y concentraciones de las enzimas mitocondriales, la que determina la extensión en la cual el proceso metabólico puede proseguir aeróbica y/o anaeróbicamente.

Durante el ejercicio de esta intensidad (carreras de resistencia) las grasas pueden proporcionar los mayores sustratos metabólicos. Esto es evidenciado por el bajo índice de utilización de glicógeno durante estos tipos de ejercicio y el simultáneo incremento en los NEFA sanguíneos. Considerando que la depleción de glicógeno del músculo se ha relacionado con fatiga muscular local, el uso preferencial de sustratos lípidos y por lo tanto, el escaso glicógeno puede tener el efecto de retrasar el inicio de fatiga muscular.

A medida que la velocidad del ejercicio se incrementa, como en el trote competitivo o galope, el resultado neto es un incremento dramático en la utilización de carbohidrato como un sustrato metabólico. Sin embargo, la velocidad máxima en el caballo puede ser mantenida solo por aproximadamente 600-800 mts. debido a la naturaleza autolimitante del ejercicio anaeróbico.

Por lo tanto, después de esta carrera inicial, la producción de energía es restringida más a las vías oxidativas, en donde la producción de energía es más lenta y como un resultado, la velocidad del ejercicio es inevitablemente reducida (11,21,22,49,63).

Factores contribuyentes a la fatiga muscular durante el ejercicio.

En el ejercicio supramáximo duradero solo por unos pocos segundos, se sospecha que la incapacidad para mantener la fuerza muscular, es debida a reducción en la eficiencia del sistema excitatorio muscular a nivel de la unión neuromuscular. Una vez que la duración del ejercicio de alta intensidad excede aproximadamente los 60 segundos, la depleción de fosfagen (ATP y CP) y la acumulación de lactato e iones hidrógeno parecen ser importantes contribuidores al proceso de la fatiga. Aunque los mecanismos homeostáticos celulares son designados para mantener la concentración de ATP dentro del trabajo muscular, períodos cortos de ejercicio exhaustivo producen una depleción inicial de depósitos de CP con una subsecuente reducción en concentraciones de ATP intramuscular. Tales reducciones en el CP (y ATP) pueden resultar en concentraciones inadecuadas de ATP para el mantenimiento de funciones normales dentro de membranas celulares o el complejo muscular contráctil. De este modo, es posible que una disminución del potencial productor de fuerza del trabajo muscular puede ocurrir. Se sugiere que la acumulación de lactato que sucede durante ejercicios de alta intensidad (con la producción asociada de protones ^+H), crea una reducción en el pH intracelular.

Tales cambios en el pH y/o osmolaridad probablemente ejerzan su efecto sobre la maquinaria contráctil de actomiosina y/o sobre la función de enzimas clave, dentro de las vías metabólicas clave. Los resultados netos de éstos procesos son una disponibilidad reducida de ATP para la contracción muscular con una subsecuente disminución en la capacidad de llevar a cabo el trabajo muscular. Durante ejercicio submáximo prolongado tal como carreras de resistencia, la fatiga muscular es más factible que ocurra, por ser afín a la depleción de glicógeno. Una disminución en las concentraciones de glucosa en los fluidos extracelulares, puede además contribuir a este proceso.

La depleción de los depósitos de glicógeno en el trabajo muscular se relacionan con el inicio de fatiga en personas y caballos. Por lo tanto, aunque las grasas son el mayor sustrato para el trabajo muscular durante ejercicio submáximo prolongado, es aparente que la contribución de carbohidratos, específicamente glicógeno, es necesario si el ejercicio es continuo. En adición, cambios en termoregulación, fluidos y balances electrolíticos están implicados como factores contribuidores al proceso de fatiga (19,21,40,63).

Cambios en músculo asociados con el entrenamiento.

Aunque la proporción de fibras ST y FT en músculo es predominantemente el resultado de dotación genética, hay alguna evidencia que sugiere que pequeñas alteraciones en las propiedades de fibra ST y subtipos de fibra FT ocurre en respuesta al entrenamiento.

La transición es usualmente hacia incrementos en las proporciones de las fibras más oxidativas ST y FT.

Sin embargo, las respuestas adaptativas más profundas del músculo esquelético equino involucran alteraciones en las propiedades metabólicas. Incrementos dramáticos en la concentración de mitocondria y, concomitantemente, un incremento en las enzimas oxidativas involucradas en la producción de ATP se han reportado frecuentemente en caballos sometidos a varias formas de entrenamiento. En contraste, el potencial anaeróbico del músculo esquelético equino es intrínsecamente alto y no está grandemente influenciado por patrones alterados de actividad física (12,21,47,57,58).

Es posible que la ocurrencia de dolor muscular en el caballo de carrera sea afín al grado de reducción en la proporción de fibras musculares glicolíticas por el entrenamiento (57).

MIOGLOBINURIA PARALITICA

(AZOTURIA)

DEFINICION

Es una enfermedad de los equinos que ocurre durante ejercicio después de un período de inactividad y sobrealimentación. Se caracteriza por mioglobinuria y degeneración muscular (1,2,5,6,54).

Consideramos el término 'rabdomiolisis equina' más apropiado que 'rabdomiolisis equina ejercicional', porque la condición puede ocurrir con el mínimo de ejercicio únicamente (18).

Los sinónimos para rabdomiolisis equina incluyen Azoturia, Síndrome 'tying-up', Enfermedad de los lunes por la mañana, Mioglobinuria Paralítica, Miositis Aguda y Hemoglobinuria Paralítica.

Azoturia y 'Tying-up' son con frecuencia usados indistintamente; la azoturia es considerada la forma más severa de la enfermedad (48).

ETIOLOGIA

Depósito de grandes cantidades de glicógeno en los músculos durante períodos de inactividad con metabolización rápida del mismo a ácido láctico cuando se reanuda el ejercicio. Si la velocidad de producción a ácido láctico supera a la que lo elimina de la corriente sanguínea, se produce acumulación que da origen a una necrosis coagulativa de los músculos con liberación de mioglobina que escapa por la orina.

Se sugiere la posible intervención de una carencia dietética de vitamina E en esta enfermedad (1,2,5,8,18,54). La deficiencia de vitamina E ó Selenio puede resultar en un decremento de la actividad del sistema Glutation Peroxidasa. Este sistema funciona para catabolizar peróxidos tóxicos y lipoperóxidos. La acumulación de estos productos tóxicos puede causar muchos de los signos de rabdomiolisis. El excesivo consumo de ácidos grasos insaturados en la presencia de vitamina E marginal puede tener el mismo resultado final, desde entonces la vitamina E es necesaria para proteger el cuerpo de los productos finales del metabolismo de la grasa (46). La influencia hormonal, administración de corticosteroides y cambios en los patrones de ejercicio, también son considerados como factores etiológicos (3).

Se sugiere que la rabdomiolisis puede ser secundaria a hipotiroidismo y que el frío, crecimiento y estrés no específico, incrementa las demandas en la tiroides, los efectos combinados de entrenamiento y recuperación del estrés, pueden exceder la capacidad del animal para responder con producción más alta de tiroxina (18,46).

La posibilidad de implicación de calcio en la condición equina es favorecida por el buen resultado del Dantrolen Sódico en la prevención y tratamiento de algunos casos (18).

La distribución de rabdomiolisis es mundial. Puede ocurrir durante todo el año, pero algunos autores han notado una tendencia a incrementarse, ocurriendo en frío o tiempo frío con lluvia, todo o condiciones resbaladizas.

La rhabdomiclisis se reporta más comúnmente en caballos Pura Sangre y Standardbreds. Los caballos más jóvenes en las fases tempranas de entrenamiento pueden ser más frecuentemente afectados, pero la condición puede ser observada a cualquier edad del caballo (18, 46, 54). Se dice que hay una predisposición familiar, aunque esto no se ha documentado adecuadamente (18).

Algunos factores predispuestos se han observado en el síndrome. Ocurre más frecuentemente en músculos pesados individuales. La historia a menudo indica una suspensión o interrupción en el programa de entrenamiento acompañada por alimentación con una ración completa de grano (46).

PATOGENIA

La necrosis por coagulación de las fibras musculares produce tumefacción dolorosa de las grandes masas musculares; los glúteos son los afectados con más frecuencia, quizá debido a su alto contenido de glicógeno. La lesión miopática primaria puede ejercer presión sobre los nervios ciático y otros crurales y dar origen a degeneración neuropática secundaria del recto femoral y músculos vastos; éstos últimos son los únicos que experimentan atrofia en animales sobrevivientes. La liberación de mioglobina a partir de las fibras musculares necrosadas produce emisión de orina pardo rojiza oscura. La muerte suele depender de septicemia por decúbito o de nefrosis mioglobínica y uremia, según la extensión del daño muscular. A veces se observa degeneración del miocardio, que en algunos casos es causa de muerte (1, 6, 46, 54).

Se cree que la alimentación con una ración pesada durante un período de descanso permite que el glicógeno excesivo sea almacenado en los músculos. Cuando el ejercicio es continuo, la medida de conversión de glicógeno excede el oxígeno disponible y ocurre una excesiva producción de ácido láctico. Si la medida de producción de lactato en el músculo excede la capacidad de circulación para removerlo, entonces ocurre daño muscular local. El lactato acumulado puede también causar espasmos musculares, los cuales pueden reducir más adelante el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno al músculo.

La patogénesis puede probablemente ser más afín a un decremento de flujo sanguíneo en el músculo ejercitado, resultando en hipoxia local seguida por una reversión a metabolismo anaeróbico y el refuerzo de ácido láctico, el cual más adelante potencializa el decremento del flujo sanguíneo.

Las causas del decremento inicial en el flujo de sangre son, sin duda múltiples y altamente interconectadas (46).

Los signos clínicos asociados con rhabdomiolisis varían en intensidad y manifiestan el grado del daño en células musculares más que el factor contribuidor responsable. Esto puede exacerbar las condiciones ácidas locales, sensibilizar las membranas musculares a daño durante el ejercicio. De este modo, una dieta que tiende a aumentar la capacidad amortiguadora en las fibras musculares y fluido tisular circundante, puede tener un efecto protector (43).

SIONOS CLINICOS

Los signos aparecen de 15 minutos a una hora después de iniciado el ejercicio. Hay sudoración profusa, rigidez de la marcha y tendencia a la inmovilidad. Estos signos pueden desaparecer en pocas horas si se proporciona reposo al caballo inmediatamente, pero casi siempre el padecimiento progresa hasta llegar al decúbito, adoptando primero posición de perro sentado, seguido de decúbito lateral. El malestar general y el dolor intenso se acompañan de inquietud, forcejeo e intentos repetidos para levantarse. Las respiraciones son rápidas, el pulso pequeño y duro y la temperatura puede elevarse hasta 40.5 C en etapas tardías y en casos graves. Pueden quedar afectadas una extremidad o las cuatro, pero la eventualidad más común es la participación de ambas extremidades posteriores.

A la palpación se aprecia dureza en la tibia, en los músculos cuádriceps crural y glúteos. La orina tiene color pardo rojizo intenso y la micción puede estar inhibida. El apetito y el ingreso de agua son a menudo normales.

Se observan muchos casos subagudos con signos leves y sin mioglobinuria en circunstancias en que cabría esperar la aparición de azoturia. Hay en estos casos claudicación, sensibilidad en las grupas, posición agachada y gran restricción de movimientos de las extremidades posteriores. Si cesa el ejercicio tan pronto como comienza la cojera, el caballo puede recuperarse en dos a cuatro días (1,2,5,6,23,44,49,53).

Los signos clínicos sugieren que la condición resulta de calambres musculares y consecuente destrucción de fibras, antes que una simple debilidad (10,32).

CAMBIOS PATOLOGICOS MACROSCOPICOS

Los caballos afectados hasta el punto de aparecer tumbados, presentan oliguria y a veces anuria, con alteraciones morfológicas en los riñones, y la muerte se presenta por insuficiencia renal. En la mioglobinuria parálitica los riñones están ligeramente hinchados, pero de contorno normal. Al ser seccionado el riñón, la corteza ofrece un color parduzco y la médula presenta bandas radiales de un intenso tono pardo rojizo. Las alteraciones macroscópicas musculares son más acusadas y evidentes en las masas lumbares dorsales y ventrales, el grupo muscular de los glúteos y el cuádriceps; pero la distribución de las lesiones está mucho más extendida que lo que puede apreciarse a simple vista. Los músculos afectados pueden manifestar pequeñas alteraciones, tales como ligera tumefacción, palidez y un aumento del líquido intersticial. Otros músculos o partes de ellos presentan manchas o listas, en las que el tejido aparece amarillo grisáceo y friable y, en algunos casos, con pequeñas hemorragias fusiformes o lineales.

CAMBIOS PATOLOGICOS MICROSCOPICOS

Histológicamente, las lesiones se caracterizan por degeneración hialina y fragmentación de las fibras, así como una ligera reacción inflamatoria.

Las fibras afectadas, en haces en las lesiones macroscópicas o individualmente en las lesiones submacroscópicas, aparecen tumefactas y de aspecto hialino, y el sarcoplasma sufre fracturas transversales.

En algunos casos se produce degeneración miocárdica de tipo hialino, pero en proporción desconocida, pudiendo ser este un factor determinante de la muerte. El epitelio tubular, especialmente el de las porciones contorneadas proximales, sufre degeneración desde formas leves de tumefacción turbia hasta necrosis con desprendimiento de las células, que aparecen en la luz del túbulo.

Aalteraciones similares, más o menos graves, se dan en el Asa de Henle y túbulos distales. La alteración más evidente es la presencia de cilindros hialinos. Los cilindros pigmentados están presentes en los túbulos distales y el tubo colector, y toman color naranja con la eosina (26,48).

DIAGNOSTICO

En los casos severos, los animales afectados tropiezan, se tambalean y caen al suelo, de donde no consiguen levantarse a pesar de hacer grandes esfuerzos para ello. La historia del desarrollo de tales signos en un caballo que ha estado descansando durante dos a siete días bien alimentado, debe sugerir el diagnóstico. La aparición de una coloración marrón rojiza en la orina, debido a la presencia de mioglobina libre, proporciona una confirmación evidente de azoturia. El grado de lesión muscular se evalúa mediante la determinación del valor de la creatina o de la relación creatina/creatinina en la orina; ambos resultados aumentan proporcionalmente de acuerdo a la gravedad y extensión de la lesión.

Además, los valores séricos para la transaminasa glutámicooxalacética, deshidrogenasa láctica y potasio (hiperkalemia) son elevados (1,28,32,44,53,64).

El diagnóstico diferencial se enfoca a seis causas potenciales:

1. (Sobre) carga de carbohidratos.
2. Deficiencias dietéticas de Selenio o vitamina E.
3. Intoxicación con antibióticos ionóforos tal como Monensina.
4. Administración de Glucocorticoides.
5. Hipotiroidismo, y
6. Un desorden en la respuesta a Dantrolen, similar a Hipertermia Maligna.

Condiciones adicionales se han reportado en otras especies: depleción de potasio, fósforo o magnesio asociado con deficiencias dietéticas o estrés y miopatía heredable, involucrando deficiencias de enzimas selectivas o almacenamiento de glicógeno (18,43).

Referente a la sobrecarga de carbohidratos en animales de carrera, se ha observado que después de un día de actividad, les toma varios días para restablecer el contenido de glicógeno muscular. Es difícil por lo tanto, explicar como la sobrecarga de glicógeno puede ocurrir si los animales son trabajados regularmente (aún dejando espacio para días de descanso). Por lo tanto, el efecto de un día de reposo puede causar tanto un incremento en las enzimas plasmáticas de origen muscular, como producir signos clínicos manifiestos (18).

El diagnóstico se basa generalmente en la historia y signos clínicos, sin embargo, la ayuda del diagnóstico de laboratorio puede ser usado, el más común es la medición de niveles séricos de enzimas. Muchas enzimas diferentes se examinan por su grado de sensibilidad y especificidad en la evaluación de daño muscular. Se ha encontrado que la creatin fosfoquinasa (CPK) es la más específica y sensitiva de las enzimas. Los niveles de aspartato aminotransferasa (ASAT) son sensitivos para músculo. Sin embargo, los niveles de CPK retornan a lo normal dentro de tres a cuatro días después del cese del daño muscular, mientras que los niveles de ASAT permanecen elevados por dos a cuatro semanas. La determinación simultánea de ambas enzimas permite al clínico determinar si el daño muscular ha cesado o continúa.

Aunque el ejercicio puede causar moderada elevación en CPK y ASAT, la rabdomiolisis puede causar marcadas elevaciones. Hay algunas evidencias de que la rabdomiolisis puede ocurrir en una forma subclínica. En cada caso las enzimas séricas son elevadas antes del inicio de los signos clínicos. Las determinaciones seriadas de enzimas pueden detectar a los animales afectados subclínicamente. En casos severos de rabdomiolisis, un urindíalisis para detectar la presencia de mioglobina, es un instrumento de diagnóstico útil (29). La obscuridad visible de la orina puede ocurrir si están presentes cantidades más grandes que 40 mg. de mioglobina/dl de orina. A niveles más bajos que éstos, la orina puede aparecer normal, aún cuando la mioglobina esté presente.

El uso de tiras reactivas de ortotoluidina, puede detectar tanto mioglobina como hemoglobina.

La lista diferencial para rhabdomiolisis es larga e incluye cualquier condición, la cual cause una renuencia o inhabilidad para moverse. Dichas condiciones incluyen: Cólico, Laminitis, Pleuritis y Trombosis Aórtica Iliaca, etc. (46).

Las enzimas CPK y Lactato Deshidrogenasa (LDH) se han hallado en concentraciones muy altas en numerosos tejidos del equino, como son el músculo esquelético y cardíaco. Por lo tanto, es difícil hacer un diagnóstico diferencial definido sobre los músculos de dos orígenes, solo por la determinación de actividad total de CPK y LDH en el suero equino.

Se sugiere que los análisis combinados de isoenzimas CPK y LDH en el suero de un caballo de carrera puede ser de uso para el diagnóstico diferencial de enfermedades musculares y de corazón, ya que éstas isoenzimas inducen bandas de especificidad tisular en caballos como CPK-MM1 y bandas LDH5 en músculo esquelético y CPK-MB y bandas LDH1 en músculo cardíaco.

En el síndrome 'Tying-up' se reconoció una relación entre el grado de elevación de actividades de bandas MM1 y LDH5, así como una extensión de la condición clínica. La elevación en la actividad de estas isoenzimas con significativa especificidad muscular es considerada un reflejo de la severidad del daño en el tejido muscular, el cual no está determinado precisamente por la condición clínica únicamente.

En algunos casos de ligero daño muscular, es muy difícil hacer un diagnóstico correcto del daño, a causa de que las actividades totales de CPK y LDH son indicadas por estar en un rango normal en esos casos. Normalmente, la actividad de MM1 excede ligeramente la actividad de la MM2. La primera se convierte dos o tres veces tan alta como la última, incrementando alrededor del 70% de la actividad total, en el caso de ligero daño muscular.

La actividad de la MM1 con alta especificidad muscular puede ser considerada por tener un valor diagnóstico no únicamente en los casos graves, sino también en el caso leve de enfermedades musculares. De esta manera, en el síndrome 'tying-up', el diagnóstico severo puede probablemente ser hecho sobre la base del grado de elevación de actividades LDH5, LDH1 y MM en el ataque inicial. En el grupo grave del síndrome con esta elevación, la recaída o dolor muscular crónico puede ser prevenido por los análisis de isoenzimas CPK y LDH a diferentes intervalos de tiempo (13).

TRATAMIENTO

Evitar todo ejercicio y atender al animal donde se encuentre o trasladarlo en un remolque a su establo. Es importante que el animal permanezca sobre sus cuatro patas, siendo a veces aconsejable recurrir para ello a la suspensión en cabrestillo. A veces es necesaria la narcosis con hidrato de cloral si el dolor es intenso y el caballo hace esfuerzos repetidos para levantarse.

Se recomiendan corticosteroides por vía intravenosa, también brinda un resultado satisfactorio el empleo de clorhidrato de tiamina en inyección intramuscular, en dosis de 0.5 gramos repetida diariamente.

Quizá se halle también justificada la administración de antihistamínicos y vitamina E, especialmente en etapas tempranas del padecimiento. El tratamiento de sostén incluye la administración intravenosa u oral de grandes cantidades de soluciones de electrolitos para conservar buena diuresis y evitar bloqueo de túbulos renales, procede también recurrir al cateterismo si la micción es difícil y evitar a toda costa el estreñimiento. Es importante que la orina permanezca alcalina para evitar precipitación de mioglobina en los túbulos renales (1,5,6,23).

Si los trastornos indican un período de decúbito, debe administrarse un laxante oleoso. Los purgantes de acción rápida, tales como Arecolina y Fisostigmina no deben usarse. Cuando los signos sean leves, no haya historia previa de que se hayan producido y los niveles de enzimas en suero no estén significativamente elevados, puede ser suficiente una tranquilización moderada. Los caballos afectados más grandemente, no deben ser movidos, sino que se les debe proporcionar resguardo en el lugar que estén. Se les debe de secar, abrigándoles con mantas según el tiempo. El selenio-vitamina E parece dar resultados favorables en muchos casos y puede administrarse cada cuatro a seis meses profilácticamente (53).

La suplementación con bicarbonato disminuye significativamente las respuestas de ácido láctico sanguíneo, creatin quinasa sérica y aspartato aminotransferasa al ejercicio.

La suplementación de la dieta se asocia con pH sanguíneo venoso más alto y concentraciones del ion bicarbonato durante todo el ejercicio. El bicarbonato de sodio aparentemente mitiga o evita las características físicas, químicas y enzimáticas de rhabdomyolisis, posiblemente a través del aumento de la capacidad amortiguadora de los fluidos del tejido muscular.

La suplementación de NaHCO₃ dietético (1 a 4 % de consumo de materia seca) ha demostrado ser segura en el caballo y otras especies. La respuesta de pH sanguíneo y bicarbonato representan una capacidad amortiguadora aumentada en ambos lados de membranas musculares. El sistema amortiguador de bicarbonato es predominante en el fluido extracelular, y probablemente es el tercer amortiguador más importante en el fluido intracelular del músculo esquelético.

Los iones hidrógeno asociados con producción de ácido láctico durante el ejercicio se acumulan dentro de células y el pH intracelular baja más. Esto además acompaña al ácido láctico dentro del fluido intersticial y sangre. Este flujo es facilitado por una concentración más alta de bicarbonato extracelular. De este modo, la influencia de bicarbonato de sodio dietético sobre el pH sanguíneo y bicarbonato puede ser interpretado por remoción del ión hidrógeno de las fibras musculares (intracelular) así como protección amortiguadora aumentada en ambos lados de la membrana celular muscular (extracelular). Si la patogénesis de rhabdomyolisis recurrente implica daño ácido a membranas de células musculares afectadas, el bicarbonato de sodio dietético puede tener una acción profiláctica general.

El uso profiláctico de bicarbonato de sodio puede distinguirse del uso terapéutico durante el resultado del desarrollo de la lesión muscular primaria, cuando los gases sanguíneos y el pH puedan indicar uno de tres estados: acidosis metabólica, alcalosis metabólica o alcalosis respiratoria (10,43).

El Dantrolen ha sido usado en el tratamiento y profilaxis de miopatías equinas postanestésicas e inducidas por el ejercicio, y además hay reportes de la eficacia en el tratamiento de rabdomiolisis crónica intermitente.

La terapia para miotonía en la gente incluye el empleo de drogas como la Quinina, Procainamida y Fenitoína.

En ensayos clínicos, la fenitoína se utiliza por ser más efectiva que cualquiera de las otras dos en aliviar la miotonía.

El tratamiento con fenitoína acorta los tiempos de relajación prolongada del músculo de caballos con rabdomiolisis crónica intermitente y miotónicos.

La dosificación necesaria de fenitoína para mantener los niveles de suero entre 5-10 $\mu\text{g}/\text{ml}$ varía entre caballos. La dosis inicial fue usualmente de 10-12 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ (3-6 $\mu\text{g}/\text{lb}$), dada dos veces diariamente y ajustada acorde a los signos de los caballos y el nivel sanguíneo tomado después de la tercera dosis. La colocación de la droga en el alimento no es aconsejable debido a una mayor absorción variable y porque algunos caballos no comen granos medicados. Si los caballos muestran signos de tranquilización o comportamiento anormal, la medicación debe ser suspendida y checar los niveles sanguíneos antes de continuar la medicación, la dosis puede disminuirse.

La administración continua puede conducir a un ataque. Los niveles tóxicos en el caballo parecen ser más bajos que aquellos citados para humanos.

La concentración terapéutica de suero en el hombre es de 10-20 g/ml y los efectos tóxicos son raramente observados hasta que los niveles son mucho más elevados. Una consideración adicional es la interacción con otras drogas. Si se decide usar fenitoína, es importante el chequeo simultáneo de medicaciones recientes que el caballo puede haber recibido. En conclusión, la fenitoína es un agente efectivo para usar en rabdomiolisis crónica intermitente, al menos en aquellos caballos con parámetros anormales in vitro de espasmos musculares (3).

Resultados preliminares indican que algunos animales pueden ser ayudados con la suplementación dietética de uno o más minerales como son el calcio, fósforo, sodio y potasio. Esto puede ser por causa de una simple deficiencia dietética o más problemas asociados con la absorción/utilización.

La posibilidad de implicación del calcio en la condición equina es favorecida por el buen resultado del Dantrolen Sódico en la prevención y tratamiento de algunos casos (16).

La Rabdomiolisis puede ser secundaria a hipotiroidismo. Bajos niveles de T4 se han identificado en la mitad de los casos examinados. Estos pacientes responden bien a la suplementación tiroide oral. Las tensiones tal como aquellas impuestas por entrenamiento, enfermedad, transporte y uso de esteroides, puede exceder en algunos caballos, su capacidad para responder con niveles incrementados de T4, resultando en relativo hipotiroidismo.

Algunos caballos responden con mejoras en la tolerancia al ejercicio cuando la suplementación tiroide es dada, incluso en la ausencia de un diagnóstico confirmado.

El tratamiento de rhabdomiolisis es enfocado y realizado en tres objetivos:

El primer objetivo es limitar el daño muscular. Todo ejercicio debe ser suspendido inmediatamente después de los primeros signos de 'tying-up'. En casos leves puede ser posible hacer caminar al caballo hacia el establo o cuadra. En casos severos, o aquellos en los que existe una gran distancia desde el establo, el transporte por remolque puede ser necesario. En uno u otro caso, el caballo debe ser mantenido caliente después de manifestar temblores musculares.

El segundo objetivo es restablecer el fluido normal y balance electrolítico de los animales. La hidratación debe ser mantenida en un esfuerzo para restablecer la perfusión normal de los grupos musculares afectados. Por muchos años se creyó que los caballos 'tied-up' estaban acidóticos y podían ser tratados con la administración de bicarbonato de sodio. Trabajos recientes indican que es más probable que exista un estado de alcalosis metabólica y que el bicarbonato de sodio esté contraindicado. La mejor terapia de reemplazo de fluido es la que se suministra con soluciones electrolíticas balanceadas tal como el Normosol R ó Solución Lactada de Ringer. La cantidad de lactato presente en la solución de Ringer es aceptable, ya que el nivel de alcalosis es leve. El balance de fluido normal es también importante en el mantenimiento de la función renal, especialmente en aquellos caballos que eliminan mioglobina en orina.

El último objetivo del tratamiento está enfocado a la reducción del dolor y alivio de la ansiedad causada por daño muscular y falta de función. Las drogas antiinflamatorias no esteroideas son la primera opción para aliviar el dolor. La Butazolidina ó Flumixina pueden ser usadas. Sin embargo, el Equiproxen ó Naproxen están indicados por su eficacia en controlar el dolor de rabdomiolisis inducida experimentalmente. Aunque se han reportado estudios no comparativos, parece ser que el Equiproxen es más específico que la Butazolidina, para reducir la inflamación muscular ó rabdomiolisis. En caballos severamente adoloridos, puede ser necesario el empleo de un analgésico más potente como el Demerol.

Los tranquilizantes son comúnmente usados para disminuir la ansiedad, que es frecuentemente asociada con rabdomiolisis. La Acepromazina es usada más a menudo y proporciona una tranquilización buena y duradera. Puede mejorar el flujo sanguíneo periférico a causa de un bloqueo alfa-adrenérgico. Sin embargo, si la acepromazina es usada, es vital que el estado circulatorio de los animales sea el adecuado, ya que la redistribución periférica de flujo sanguíneo y la hipotensión resultante puede tener efectos catastróficos en un animal con compromiso circulatorio. Si el estado circulatorio de los animales está en duda, el uso de pequeñas dosis de Rompún ó Valium puede ser un camino más deseable para lograr la tranquilización. El dolor puede reducirse con el uso de relajantes musculares. La Robaxina tiene actividad sobre el Sistema Nervioso Central y se cree que reduce el dolor por alivio de espasmos musculares.

Se recomiendan dosis de 15-25 mg/Kg por inyección intravenosa lenta. Esta dosis de robaxina puede ser dada hasta cuatro veces al día. Posibles efectos incluyen depresión y ataxia.

El Dantrolen de sodio ó Dantrium es un derivado de la hidantoína que actúa por liberación lenta de calcio del retículo sarcoplásmico, relajando de este modo los músculos y reduciendo las contracciones musculares. La eficacia del Dantrium se ha demostrado en miositis postoperativas y es directamente afín a la dosificación y rapidez del tratamiento una vez iniciados los signos. La dosificación del Dantrium puede ser similar a aquella usada en el tratamiento de un síndrome semejante a Hipertermia Maligna en caballos. Una dosis inicial de 2.5 mg/Kg dada oralmente, seguida por 400-500 mg. cada seis a ocho horas. La droga puede ser disuelta en solución salina fisiológica y dada por vía estomacal con un tubo. En general, el dantrolen ha probado ser mejor cuando se utiliza como preventivo que como tratamiento en el control de desórdenes musculares.

Los esteroides pueden ser útiles en el tratamiento de rabdomiolisis, ya que causan relajación de esfínteres capilares y por lo tanto, mejora la perfusión tisular, pero su uso es probablemente benéfico solamente en la fase aguda. Pueden además, reducir el daño muscular más adelante, por estabilización de membranas celulares. Sin embargo, hay una buena parte de controversia circundante a este tratamiento. Una alta incidencia de rabdomiolisis parece que ocurre en caballos, que han recibido inyecciones de corticosteroides. Por lo tanto, el uso de esteroides para tratar la condición puede resultar contraproducente. Es mejor evitar el uso de esteroides hasta que se lleven a cabo más investigaciones.

El tratamiento con vitamina E y selenio en caballos afectados es fuertemente defendido. La vitamina E y el selenio están implicados en el sistema Glutacion Peroxidasa, la cual funciona como catabolizador de peróxidos tóxicos y lipoperóxidos, los cuales pueden causar daño muscular. Además se cree que la vitamina E juega un papel en el mantenimiento de compuestos de creatinina en músculo. La dosis recomendada actualmente es de 1 ml por cada 45 kg. dada intravenosa o intramuscularmente. La droga debe ser dada lentamente y con gran cuidado cuando es usada por vía intravenosa, ya que se han reportado muertes, inmediatamente después de la inyección. El buen resultado del tratamiento puede ser monitoreado. Los caballos que están levemente afectados pueden mostrar resolución en pocos días, ya que aquellos que están afectados más severamente; su recuperación completa puede durar semanas, y algunos pueden mostrar atrofia muscular residual (46).

Para curar este síndrome, es necesaria una terapia continua y suficiente reposo, hasta que los valores de isoenzimas retornen a su índice normal (19).

PREVENCION

La Rabdomiolisis es mejor prevenida por la adopción de buenas técnicas de manejo. La dieta y el programa de ejercicio necesitan ser regulados de tal manera que la cantidad de carbohidratos consumidos sea más baja si el nivel de ejercicio es disminuido.

Es mejor si la dieta y el programa de ejercicio son mantenidos en forma regular. El caballo puede ser alimentado con una dieta, tan baja como sea posible en carbohidratos, si tiene una historia de 'tying-up'. Las enzimas séricas deben ser monitoreadas periódicamente en caballos con un problema crónico recurrente. Los niveles pueden ser elevados en fases subclínicas del síndrome. La vitamina E y el selenio se han recomendado como ayuda en la prevención de rabdomiolisis. La dosificación es la misma que la empleada en el tratamiento, dada a intervalos de 1 a 2 semanas. La vitamina E y el selenio pueden ser también suplementados en el alimento, a niveles de hasta .5 mg/kg. Las dosificaciones recomendadas de Dantrolen de Sodio en la prevención son de 2 mg/kg una vez al día durante tres a cinco días, seguido por 2 mg/kg cada tercer día durante un mes. En calor, donde la sudoración excesiva puede causar la pérdida de grandes cantidades de electrolitos, la suplementación del alimento con 1-2 onzas de KCl/día puede ser benéfica en la prevención del síndrome. La suplementación tiroide puede ser dada a caballos con niveles bajos de T4 y en pruebas de respuesta atenuada de TSH. Algunos caballos con valores normales de laboratorio, pero con signos sugestivos de hipotiroidismo pueden responder al tratamiento. La L-tiroxina es dada en una medida de .1mg/9kg/día. La caseína yodada puede ser usada en una medida de 3-7g/día si está disponible (13,46).

PRONOSTICO

Depende de la extensión de la lesión muscular. Es bueno, si el animal permanece levantado, pudiendo recuperarse en dos a cuatro días, pero el decúbito suele ir acompañado de uremia mortal o de septicemia por decúbito (6).

También es bastante bueno en los animales que se acuestan por falta de uso de sus cuartos traseros, siempre y cuando permanezcan quietos y tranquilos y el pulso vuelva a la normalidad al cabo de 24 horas. De todos modos, los sobrevivientes a veces sufren cojera y atrofia muscular prolongada u ocasionalmente, permanente (53).

Un pronóstico favorable puede ser hecho desde los resultados de la aplicación de análisis de isoenzimas a diferentes intervalos de tiempo, hasta una terapia propia.

Análisis simultáneos pueden probablemente ser instrumentos para detectar una complicación, la cual no es fácilmente observada en la fase inicial. Además, estos análisis se presume que son muy útiles para aplicaciones clínicas, para realizar pronósticos, establecer una terapia adecuada, determinar la eficiencia de dicha terapia, etc. (13).

El pronóstico es malo en los animales nerviosos, inquietos, que están postrados y que no se calman con sedantes o tranquilizantes y en aquéllos a los que se fuerza a seguir moviéndose después de manifestarse los signos. También es malo si después de 24 horas el caballo muestra incapacidad progresiva para apoyarse sobre su esternón y mantener tal posición. Un pulso débil o irregular constituye un signo de lo más desfavorable (53).

MIOTONIA

DEFINICION

Es la condición en la cual, la estimulación voluntaria, mecánica o eléctrica del músculo esquelético produce episodios de contracción prolongada.

ETIOLOGIA

Los defectos bioquímicos responsables de la condición no se han establecido firmemente, pero ha demostrado estar relacionada con músculo, antes que con Sistema Nervioso. Se sabe que la condición es congénita (24,25,28,59).

PATOGENIA

La Electromiografía (EMG) del músculo miotónico revela una serie de descargas repetitivas, las cuales aumentan y disminuyen en frecuencia y amplitud para producir un sonido característico. Estas descargas miotónicas son independientes de control neuronal y persisten incluso bajo anestesia general. En la distrofia miotónica se dice que puede haber alteraciones en las propiedades de las ATPasas de la membrana y en el sistema conductor de potasio (36). La EMG demuestra que las descargas miotónicas persisten a pesar de la parálisis (24).

SIGNOS CLINICOS

Las anomalías musculares son casi todas prominentes en los cuartos posteriores, en donde los animales aparecen bien musculados. La incapacidad para caminar, es casi siempre pronunciada después de un período de descanso y se convierte en menos evidente cuando el ejercicio es continuo. La fuerza muscular no parece disminuir. Muchos animales afectados exhiben rigidez completa e inmovilidad cuando son puestos en marcha así como considerable dificultad en dar los primeros pasos cuando son sacados del establo (cuadra). Con la percusión de músculos afectados, hay una inmediata contracción visible y sostenida, seguida de relajación lenta. Puede tomar más de un minuto para que los músculos retornen al estado de reposo. Estos músculos se sienten firmes y tensos, y nunca plásticos como un músculo normal relajado (24,35).

CAMBIOS PATOLOGICOS MACROSCOPICOS

Los grupos musculares están muy pálidos con líneas blancas o crema. La mayor parte de los músculos examinados están focalmente involucrados, mientras que los pectorales y glúteos son afectados en su totalidad (24).

CAMBIOS PATOLOGICOS MICROSCOPICOS

La evaluación histológica del músculo afectado revela fibras con variación extrema en el diámetro, con un rango dos veces mayor de lo normal. Las miofibras más grandes, generalmente se observan en grupos; tienen bordes extremadamente irregulares y pueden estar dobladas dentro de ellas mismas.

Hay centralización de núcleo y las miofibras se encuentran con frecuencia degeneradas y necróticas. Hay notable escasez de reacción inflamatoria en el tejido afectado.

El microscopio electrónico revela una variedad de cambios subcelulares, incluyendo acumulaciones inusuales de lípidos y gránulos que parecen ser de glicógeno (35).

DIAGNOSTICO

Casi todos los síntomas obvios de miotonía son desarrollados a partir de músculos afectados de miembros posteriores (39). También es posible diagnosticar mediante la evaluación del fosfato sérico, sodio, albúmina, glucosa, colesterol, fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa y creatin quinasa; ya que en casos de miotonía, todos estos se encuentran en proporciones superiores a los valores normales (24).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

La rareza con la cual la miotonía ocurre, no ha permitido el establecimiento de un tratamiento estándar.

La condición ha sido tratada con algún éxito en humanos por medio del uso de Quinina y drogas afines como la Procainamida y Fenitoína.

Desde entonces, la miotonía en caballos parece semejarse al padecimiento en humanos. Un veterinario puede decidir bajo circunstancias específicas e intentar el tratamiento con las mismas drogas utilizadas en la gente.

Los caballos pueden ser mantenidos en este tratamiento, sin embargo, no hay datos disponibles sobre el éxito o fracaso de este método.

Algunos casos de miotonía se sabe que mejoran con el paso del tiempo, incluso hasta el punto en que el modo de andar parece retornar a la normalidad (39).

MIOSITIS OSIFICANTE

DEFINICION

Es la inflamación del tejido muscular. Las miositis las dividimos en agudas y crónicas; y a su vez, las agudas en traumáticas, y secundarias o infecciosas (15).

ETIOLOGIA

Puede ser el resultado de traumatismo directo o indirecto sobre el músculo, ocurre como parte de un síndrome en varias enfermedades específicas (1,6,59). También puede deberse a inyecciones intramusculares, cirugía, daño por ejercicio, etc.

El trauma, con subsecuente inflamación y fibrosis es considerado el factor iniciador. El trauma externo puede resultar en miopatía fibrótica, pero la condición puede además, estar relacionada con el trabajo, particularmente en caballos cuarto de milla. Si se encuentran formas óseas en el tejido afectado; la condición termina en miopatía osificante (56).

PATOGENIA

Una miositis aguda se convierte en crónica al indurarse o atrofiarse el tejido muscular, por repetidas ocasiones. La forma osificante se ha observado en muy pocos animales por metaplasia ósea del tejido conectivo local, o por extensión del proceso osificante que parte de la inserción del músculo en el hueso inflamado por periostitis y osteoperiostitis osificante.

La osificación recae en el tejido conectivo muscular, pero no en la fibra muscular, que se degenera y atrofia por la acción local de la osificación. La forma más corriente es la circunscrita (15,56).

SIGNOS CLINICOS

La miositis aguda de los músculos de las extremidades se acompaña de claudicación intensa con tumorción de la parte enferma así como calor y dolor al ser palpada. Puede haber fiebre y toxemia como manifestaciones acompañantes.

En la miositis crónica se revela considerable atrofia de los músculos enfermos. La enfermedad causa una alteración característica de la marcha, el paso es corto, a la vez que la punta de la pata se levanta bruscamente al aproximarse al suelo. La zona dañada es anormal a la palpación (1,6,25,29).

Las anomalías en el modo de andar, resultan de fibrosis del músculo semitendinoso, con implicación ocasional de los músculos semimembranoso y bíceps femoral. Hay reportes de que la miopatía fibrótica involucra otros músculos (36). La disminución de la inflamación aguda suele ir seguida de proliferación de tejido fibroso con adherencias y subsiguiente calcificación (28).

CAMBIOS PATOLOGICOS MACROSCOPICOS

Los músculos con zonas osificadas están duros, de color blanco grisáceo, habiendo desaparecido las fibras musculares y originando la contractura mecánica o retracción muscular (1,15,25).

Al ser cortados se sienten ásperos. El tamaño del área de calcificación depende por completo del grado de alteración degenerativa.

CAMBIOS PATOLÓGICOS MICROSCÓPICOS

En el músculo degenerado y necrótico se encuentran masas de calcio que se colorean de azul con hematoxilina. Pueden usarse colorantes específicos para el calcio (técnica de Von Kossa) o la microincineración para identificar el material azul como calcio (48).

DIAGNÓSTICO

No siempre es fácil, ya que las miositis agudas se harán por exclusión después de reconocimientos más profundos (1,15,35,37). Idealmente se sugiere que sean tomadas biopsias y examinadas para observar cambios degenerativos de fibras musculares.

PREVENCIÓN

La extirpación radical menor, combinada con flexión pasiva y extensión, puede ser benéfica en la prevención de adhesiones restrictivas recurrentes en caballos afectados (25). Técnicas apropiadas de inyección anéptica, con atención al volumen inyectado y rotación de los sitios de inyección, debe observarse siempre, particularmente cuando la extensión (ampliación) del tratamiento es requerida. Respecto a esto, se han observado problemas asociados a inyecciones, en los cuales está implicado el miembro posterior izquierdo (36).

TRATAMIENTO

A los animales con miositis aguda deben permanecer en reposo y con una dieta blanda, administrándose al interior, durante varios días, sulfato y bicarbonato sódicos, para favorecer la desaparición de los trastornos generales; localmente se aplicará calor húmedo desde el inicio de la enfermedad.

Las miositis crónicas se combatirán interiormente con yoduro potásico, fibrolysinina y electroterapia con el fin de evitar la total atrofia muscular. Localmente con preparaciones vesicantes.

En las miositis fibrosas y osificantes circunscritas, se extirpará quirúrgicamente la zona afectada, si es muy limitada (1,15,25,35,37).

Se recomienda la tenotomía del músculo semitendinoso y la resección del tejido afectado, con remoción quirúrgica de adhesiones restrictivas (56,59).

PRONOSTICO

Es favorable para las formas agudas localizadas, y grave para las extensas y crónicas, por la atrofia y degeneración muscular que acarrear (15).

ENFERMEDAD DEL MUSCULO BLANCO (Distrofia Muscular Nutricional)

DEFINICION

El término miopatía alude a la degeneración no inflamatoria del músculo esquelético que se caracteriza clínicamente por debilidad muscular y a la necropsia por degeneración hialina de fibras musculares. La mioglobinuria es síntoma acompañante.

ETIOLOGIA

Las principales miopatías de los animales de granja se deben a deficiencias nutricionales de vitamina E y selenio, y a los efectos de ejercicios no acostumbrados. Una deficiencia de vitamina E y selenio en la alimentación es causa primaria de distrofia muscular nutricional enzootica de potrillos. Los determinantes epidemiológicos que se sabe aumentan o desencadenan la enfermedad clínica son: crecimiento rápido de los animales, ácidos grasos insaturados en la dieta y ejercicio inusitado. En ocasiones también el caballo adulto sufre degeneración distrófica (6,28,54,59).

Se reportan concentraciones bajas de selenio en el suero de caballos adultos con signos de falla cardíaca y enfermedad músculo esquelética (36). Los niveles insuficientes de selenio en caballos pueden causar serios problemas médicos tales como dificultad reproductiva, crianzas repetidas, muerte embrionaria prematura, abortos, retención placentaria, debilidad o muerte de potros y enfermedad del músculo blanco en potros.

En el adulto, las deficiencias se asocian con la enfermedad del músculo esquelético, azoturia o síndrome 'tying-up', inmunosupresión y desempeño reducido así como condiciones subclínicas, en las que con frecuencia no son diagnosticadas las causas. Las diferencias genéticas entre animales afectan aparentemente la eficiencia con la cual el selenio es absorbido; esto se muestra por variaciones en las recomendaciones dietéticas entre especies animales. Muchos otros elementos tales como el sulfuro, hierro, calcio, cobre y zinc son asociados con la deficiencia inducida de selenio en varias especies. Estudios recientes indican la posibilidad de una diferencia en las razas en cuanto al metabolismo del selenio entre caballos Standardbred y Thoroughbred. Muchos caballos, especialmente durante la época de pastoreo no reciben una forma de suplementación y quizá tengan una notable deficiencia de selenio (20).

PATOGENIA

En la distrofia muscular primaria de origen nutricional producida por deficiencia de la vitamina E y selenio, ocurre lipoperoxidación de las membranas celulares de las fibras, causando degeneración y necrosis. A causa de la necrosis del músculo, aparece mioglobina en la orina, pero una de las complicaciones más importantes es nefrosis mioglobinúrica sobre todo en la miopatía primaria aguda. El grado de mioglobinuria depende de la gravedad de la lesión, los casos agudos causan mioglobinuria intensa, y varían según la edad. Los caballos adultos que sufren miopatía excretan mioglobina en la orina, obscureciéndola.

Una manifestación bioquímica importante de la miopatía es que aumenta la liberación de enzimas de las células musculares, fenómeno que ocurre durante la destrucción de las mismas. Los niveles de creatin fosfoquinasa y de transaminasa glutámica oxalacética del suero se encuentran elevados en casos de miopatía (6,54). En muchos reportes, la miodegeneración se encuentra acompañada por esteatitis. Se concluye que el bajo nivel de selenio en suero puede ser afín a insuficiencia hepática subclínica (36). La función de la vitamina E y selenio es conjuntamente para proteger y estabilizar las membranas celulares. La vitamina E sirve como un antioxidante, el cual disminuye la formación de peróxido por el tejido. Los peróxidos excesivos son destruidos por el selenio que contiene enzimas tisulares, Glutation Peroxidasa (Se-GSH-Px), la cual es un antiperóxido. La inadecuada actividad antiperóxido causa incremento en los peróxidos tisulares, ruptura del metabolismo y destrucción celular (16,20).

SIGNOS CLINICOS

La enfermedad se caracteriza por debilidad y pseudoparálisis de inicio súbito, que afecta los músculos y origina paresia y tendencia del animal a permanecer en recumbencia (4,6,10). También en muchos casos hay insuficiencia respiratoria y circulatoria concomitante. Los enfermos generalmente permanecen alertas acusando las características de un síndrome doloroso. La temperatura es normal, aunque a veces aumenta un poco cuando los casos son graves. Las irregularidades del funcionamiento cardíaco, especialmente la taquicardia son datos importantes, además los caballos adultos presentan mioglobinuria.

Los músculos estriados (casos agudos) se ven tumefactos, duros y de consistencia parecida al corcho, pero en la mayoría de los casos es difícil descubrir anomalías sólo por palpación (6,10,14,16,28,33,59).

CAMBIOS PATOLOGICOS MACROSCOPICOS Y MICROSCOPICOS

Las zonas afectadas del músculo estriado presentan aspecto hinchado, céreo, blanco como de carne de pescado. Con frecuencia solamente están afectadas bandas lineales de grandes masas musculares y la distribución de las lesiones es típicamente bilateral y simétrica. Desde el punto de vista histológico la lesión varía desde una degeneración hialina a una mionecrosis intensa, pudiendo desaparecer más tarde grupos de fibras musculares que son substituidas por tejido conectivo y adiposo. En estos casos pueden observarse también grados leves de calcificación de los tejidos afectados (6,10,14,28,54). No hay grandes lesiones en el cerebro, vértebras o cordón espinal. La examinación histológica revela degeneración del proceso neural en el funículo ventral y lateral. La vaina mielínica se encuentra extendida y vacuolada y los axones destruidos. La degeneración neuronal, fagocitosis y acumulación positiva de ácido periódico de Schiff, lipopigmentos insolubles en Xiol se observan en las neuronas afectadas (33).

DIAGNOSTICO

La mayor parte de las miopatías de los animales de granja ataca a los que están en crecimiento, dicha enfermedad se manifiesta clínicamente como una súbita debilidad aguda y dolor, a menudo desencadenado en un sitio inesperado.

A veces la deficiencia dietética de vitamina E y selenio se muestra claramente cuando se trata de distrofia muscular de origen nutricional. Cabe sospechar distrofia muscular aguda cuando un animal joven tiende a permanecer echado y está rígido pero a la vez alerta y despierto.

La confirmación de un diagnóstico clínico de distrofia muscular se puede obtener por medio de estudios sobre la excreción de creatinina por orina y la determinación del valor en el suero de la transaminasa glutámico oxalacética; ambas sustancias aumentan en proporción a la gravedad del daño muscular e inversamente al intervalo que ha pasado desde que aparecieron los síntomas clínicos (6,10,29).

Otros posibles resultados incluyen acidosis, anemia, neutrofilia con desviación a la izquierda e imbalance electrolítico (4). El diagnóstico de deficiencia de vitamina E y selenio se basa en una combinación de resultados de laboratorio patológicos y clínicos incluyendo concentraciones de selenio en sangre y alimento, actividad de la glutatión peroxidasa en sangre y actividad SGOT y CPK.

La confirmación del diagnóstico es difícil debido a la falta de niveles 'normales' establecidos tanto de vitamina E como de selenio en los tejidos de los caballos.

PREVENCIÓN

Parece que la suplementación de 1mg. de selenio por día puede incrementar los niveles de selenio sanguíneo superior a aquellos asociados con miopatías debido a deficiencias de selenio-vitamina E.

Esto está de acuerdo con otro hallazgo, el cual reporta que 6mg. de selenio por semana corresponden a las necesidades dietéticas actuales del caballo. Se encontró que a bajos niveles de selenio (4.0 g/dl), el selenio sanguíneo de la yegua fue menor que el de su potro. A niveles más altos se halló que la proporción fue invertida. Los potros de yeguas suplementadas con inyecciones semanales de vitamina E-Se tuvieron niveles más altos que los potros de yeguas no inyectadas. La administración de selenio tiene un marcado efecto sobre la actividad de la Glutation Peroxidasa para yeguas y potros suplementados. El incremento en la actividad enzimática puede por lo tanto, no ocurrir rápidamente después de iniciada la suplementación con selenio. En yeguas y potros suplementados con vitamina E/Selenio no hay incrementos significativos hasta aproximadamente 5-6 semanas después de la suplementación. Los potros muestran niveles ligeramente más altos de actividad enzimática que corresponde a las yeguas, la cual puede ser reflejo de la proporción más alta de cambio o reorganización de células sanguíneas en animales jóvenes. También se encontraron niveles bajos de selenio excretados en la leche de yeguas (36).

El alfa-tocoferol es el isómero natural más efectivo en la prevención de síntomas por deficiencia de vitamina E (45). La concentración normal de este isómero en plasma de equinos es mayor que .5 mg/dl. y menos de 0.3 mg/dl es considerado como deficiente (33).

Se han observado grandes variaciones individuales en el consumo hepático de vitamina E.

Aparentemente los niveles de vitamina E en músculo esquelético son más estables y responden más lentamente a cambios en niveles dietéticos de vitamina E que aquellos de suero e hígado. No se observan grandes variaciones en los niveles tisulares entre caballos diferentes cuando se les proporcionan niveles bajos de suplemento. A niveles elevados sin embargo, se observan grandes variaciones individuales en la respuesta tisular. Los caballos muestran respuestas más grandes así como niveles elevados en los tejidos estudiados.

Se ha observado que el nivel de vitamina E sérica es también altamente dependiente sobre el contenido de vitamina E del alimento que el animal recibe y que los niveles de vitamina E séricos pueden ser elevados, independientemente de los lípidos séricos (34,45). Sólo el alfa-tocoferol y cantidades traza de gama-tocoferol pueden ser detectados en tejidos. Esto puede ser causado por diferencias en absorción y retención de los diferentes isómeros de vitamina E. Sin embargo, hay evidencia indirecta que tocotrienoles dietéticos pueden ser reducidos hasta los tocoferoles correspondientes en el cuerpo. La respuesta tisular de suero, hígado, músculo esquelético y tejido adiposo a diferentes niveles de suplementación de DL-acetato alfa-tocoferol muestra una correlación directa con el nivel de suplementación hasta un nivel en donde el tejido parece estar saturado. En un estudio se observó que tanto el hígado como el músculo esquelético son capaces de almacenar la vitamina, pero no al mismo nivel que el tejido adiposo. Los niveles de vitamina E en suero e hígado parecen reflejar el consumo diario.

Sin embargo, se observó que el músculo esquelético fue más refractario a cambios en niveles dietéticos, tanto al inicio de la suplementación como al inicio del segundo período de depleción. Aparentemente, la mayor parte de la vitamina E es almacenada en el tejido adiposo. A fin de obtener niveles óptimos de vitamina E en los tejidos corporales de caballos adultos, el consumo dietético diario de DL-acetato alfa-tocoferol puede estar entre 1.5 y 4.4 mg/kg de peso corporal. A niveles dietéticos más bajos, los niveles de tocoferol en hígado y músculo esquelético son sensibles incluso a cambios dietéticos menores (45).

TRATAMIENTO

La vitamina E y el selenio son los indicados para tratar la distrofia muscular de origen nutricional. El tratamiento de sostén para toda clase de miopatía sobre todo en los casos graves cuando el animal persiste en permanecer postrado, consiste en colocar cantidades suficientes de paja en el pesebre, quitar al animal del piso duro y ponerlo en sitios más blandos, cambiarlo de postura continuamente para reducir al mínimo la miopatía secundaria, suministrarle líquidos para prevenir la nefrosis mioglobinúrica y darle alimentación nutritiva y agradable (6,59). La suplementación oral de mg. de selenio por día incrementa las concentraciones de selenio sanguíneo superior a los niveles asociados con miodegeneración en caballos y potros. Pruebas de suplementación parenteral con yeguas a finales de la gestación indican que sólo cantidades limitadas de selenio cruzan la barrera placentaria.

La suplementación parenteral de yeguas durante la gestación y lactación o bien, la suplementación de potros comenzando el nacimiento, puede incrementar los niveles de selenio sanguíneo en potros, superior a aquellos asociados con la deficiencia de selenio/vitamina E.

Se postula que la vitamina E previene la formación de hidroperóxidos lípidos y la subsecuente peroxidación lípida y daño celular.

El selenio como un componente integral de glutatión peroxidasa está involucrado en la conversión de hidroperóxidos hasta alcoholes tóxicos menores (36).

Es preferible dar el suplemento diario para mantener un nivel constante de vitamina E en el suero, hígado y músculo esquelético, antes que dar ocasionalmente dosis más altas. Aunque el efecto de suplementación de vitamina E en caballos adultos no está claramente establecida, se considera que tiene un efecto favorable sobre la función muscular.

De este modo, la vitamina E es a menudo usada terapéuticamente para tratar la debilidad muscular, 'tying-up' y otros problemas musculares. Circunstancias diferentes, tales como la dieta, crecimiento, preñez, enfermedad, trabajo y otros factores de estrés pueden actuar juntos para incrementar los requerimientos de vitamina E.

Investigaciones recientes sugieren que en varias especies animales, los niveles adecuados de vitamina E pueden mejorar la respuesta inmune a enfermedades infecciosas(45).

PROMOSTICO

Exceptuados los casos congénitos y las miopatías hereditarias de los animales de granja, de aparición esporádica, todas las miopatías de origen nutricional y de ejercicio, responden al tratamiento si es oportuno, y a la vez se brindan medidas suficientes de sostén (6).

TOXICIDAD POR SELENIO EN EL CABALLO

La intoxicación puede depender de la forma química ingerida y tiempo de exposición (8).

ETIOLOGIA

La toxicidad aguda por selenio ocurre cuando los animales consumen inadvertidamente niveles tóxicos de selenio. Esto puede ocurrir debido a errores en la mezcla de alimentos o uso erróneo de selenio en lugar de otro aditivo alimenticio. Puede también deberse a dosificación inapropiada de sustancias inyectables conteniendo selenio. La dosis mínima letal de selenio oral para caballos es 3.3 mg/kg de peso corporal.

SIGNOS CLINICOS

Los signos de toxicidad aguda por selenio incluyen disnea severa, diarrea, incoordinación, postración y muerte a unas cuantas horas del inicio de los signos (95).

La enfermedad alcalina es la forma más común de intoxicación crónica por selenio. La concentración en el alimento, requerida para producir intoxicación crónica por selenio es de 65 micromoles de selenio/kg (5mg. Se/kg de peso corporal) (8,95). Los caballos con la enfermedad alcalina manifiestan pérdida de peso, depresión, alopecia de la crin y cola y laminitis debida a crecimiento deficiente del casco.

El área de la banda coronaria es dolorosa y eventualmente puede ocurrir una ruptura en la piel de la corona. En casos severos, el casco puede quedar separado circunferencialmente de la banda coronaria. En casos menos severos donde el casco no realiza la muda, puede haber ruptura horizontal en la pared del casco, y en la parte más baja de la pared puede incluso pasarse de la parte distal del casco. Se reportan defectos congénitos en la pared del casco en potros recién nacidos de yeguas que ingirieron niveles tóxicos de selenio. El nivel tóxico de selenio en los alimentos es de 5-40 ppm. Los caballos raramente desarrollan intoxicación por la ingestión de agua o de tierra por sí mismos. Únicamente una pequeña parte del selenio en la tierra es disponible para plantas, sin embargo, las plantas pueden servir para acumular más selenio si la tierra es alcalina o si la lluvia es mínima, esas condiciones sirven para hacer al selenio más soluble. Ciertos factores dietéticos influyen en el metabolismo, absorción y excreción del selenio.

DIAGNOSTICO

La toxicidad por selenio puede ser confirmada identificando los niveles de selenio en la alimentación, el suero y/o tejidos de los caballos. Los niveles séricos de 1 a 5 ppm de selenio están relacionados con un diagnóstico de toxicidad crónica por selenio. Los niveles tisulares de selenio se utilizan para detectar una toxicidad crónica, especialmente si los caballos no son alimentados en mucho tiempo con seleníferos.

Muestras de la pared del casco con 5-20 ppm de selenio, así como niveles hepáticos y renales de 4-25 ppm están relacionados con el diagnóstico de toxicidad por selenio. Los niveles de selenio en la materia alimenticia deben ser determinados (93). El selenio es eliminado moderadamente por vía urinaria, sudor y aire exhalado. El pelo y cascos se reconocen también como importantes rutas de excreción. En cada uno, la concentración de selenio es elevada. La concentración puede además permanecer inalterada por un tiempo considerable después de la muerte (8).

PREVENCION

Los arsenicales parecen ser efectivos en la prevención de toxicidad por selenio. Ejercen su efecto incrementando la excreción de selenio en la bilis. Dietas elevadas en sulfuro, conteniendo aminoácidos tal como metionina y cisteína son protectores contra la toxicidad por selenio cuando se comparan con dietas bajas en dichos aminoácidos, indicando que la deficiencia de sulfuro es un factor predisponente para la presentación de toxicidad. Otros elementos, incluyendo cobre, mercurio, cadmio y plata también interaccionan con el selenio. El aporte dietético restringido de selenio es el medio lógico de prevención de toxicidad por selenio. Los alimentos elevados en selenio pueden ser mezclados con aquellos cultivados en tierras que contienen bajas cantidades de selenio para lograr una ración con menos nivel tóxico. Los caballos que necesiten ser pastoreados con elevados niveles de selenio pueden tener dietas suplementadas con proteínas de elevada calidad como la alfalfa.

El aceite de linaza en la ración mejora la eficacia de protección del ácido arsénico. El pretratamiento de ponis con cobre oral (sulfato cúprico) está indicado para protegerlos contra los efectos tóxicos de una dosis única de selenito de sodio. El mecanismo por el cual el cobre es protector se desconoce, pero parece que acelera la desaparición de selenio del suero, antes que de que se presente algún efecto sobre la absorción.

TRATAMIENTO

La alimentación crónica de 5 ppm o más de selenio sobre una base de materia seca debe ser evitada. A los caballos con toxicidad por selenio se les debe eliminar la fuente dietética de selenio. No hay una terapia específica para la toxicidad por selenio. El caballo puede ser alimentado con una dieta balanceada, elevada en proteína y baja en selenio (55).

DESGARRES MUSCULARES

DEFINICION

La rotura muscular es la solución de continuidad del tejido muscular producida por la contracción intensa y brusca, pero desordenada del mismo.

Algunas veces las producen las contusiones fuertes.

ETIOLOGIA

Las causas predisponentes son: las degeneraciones vítreas o granulograsosas, las atrofiás musculares, la mioglobinuria, la fatiga excesiva, etc. (15). El trauma, es una causa de ruptura y en muchos casos es el resultado de arranques o paradas energicos. También se presentan con el estrés severo (59).

PATOGENIA

Un músculo sano puede romperse, pero se necesita una contracción excesiva y desordenada, en la que la tensión de un grupo de fibras sea mayor que su resistencia, como en los saltos de obstáculos, en las caídas, resbalones, en los esfuerzos por arrancar, en la sujeción de los animales en decúbito y en los potros.

SIGNOS CLINICOS

En las roturas totales además del dolor y del trastorno funcional apropiado al músculo o grupo muscular afectado, tenemos los siguientes síntomas locales: hematoma, tumefacción difusa y pastosa en la que por aplastamiento de los coágulos, se nota crepitación sanguínea. También hay un abultamiento constituido por el cuerpo muscular retraído hacia su inserción fija. La parte superior del músculo continúa normal, pero la inferior separada de sus conexiones nerviosas, se atrofia y degenera perdiendo su propiedad contráctil.

En las roturas parciales hay cojeras pasajeras en las que resulta difícil diagnosticar el sitio de la lesión, por no haber signos locales manifiestos, aunque nos puede orientar la anamnesis y la exploración detallada.

CAMBIOS PATOLOGICOS

Las roturas se localizan en el cuerpo carnoso, en los tendones o en las zonas músculo-tendinosas, siendo más frecuentes éstas últimas.

En la rotura completa se forman dos segmentos contráctiles que tienden a separarse más cuanto más largas son las fibras del músculo, quedando un hueco dentro de la aponeurosis. Si ésta se encuentra intacta encierra un derrame sanguíneo a veces abundante, pero si está desgarrada, la sangre se esparce por el tejido celular subcutáneo.

En las roturas incompletas no se aprecia la solución de continuidad de las fibras, porque la sangre coagulada infiltra el tejido y llena los pequeños espacios (15).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de estas fracturas es con frecuencia difícil, especialmente si son parciales. La del músculo psoas puede diagnosticarse por medio de la exploración rectal (42).

TRATAMIENTO

La rotura parcial se cura con quietud del enfermo, aplicación de calor húmedo, masajes y corrientes continuas.

Para las completas además de lo anterior, la región afectada se colocará de forma que los extremos separados queden aproximados lo más posible mediante apósitos inamovibles o si la región lo permite se vendará con cierta presión (15,37). Si el dolor es intenso, se usarán preparaciones analgésicas. En período de cicatrización se emplearán el masaje, la hidroterapia y las fricciones estimulantes. Si el foco supura, se incidirán las capas que lo recubren y se tratará adecuadamente (15). El tratamiento recomendado es el quirúrgico. Las roturas músculo-tendinosas requieren atención inmediata. Las roturas con división neta del tendón son más fáciles de reparar que las laceraciones indistintas. Después de la reparación quirúrgica, la pata debe inmovilizarse en una posición ligeramente flexionada durante cinco a seis semanas. Se recomienda como método de inmovilización la fijación de la tuberosidad del calcáneo a la tibia con un tornillo óseo (53,59). El ultrasonido se ha seleccionado como un método de terapia. Se ha observado que las lesiones agudas responden más rápidamente que las crónicas.

Como con otros tratamientos, la terapia ultrasónica es de gran valor para reducir la hinchazón alrededor de los tendones desgarrados antes que la utilización de vendajes de sostén.

También es útil para reducir la hinchazón de las articulaciones y tejidos delicados después de traumas.

Este tratamiento es particularmente valioso para músculos golpeados, tendones y periostitis localizada (30).

PRONOSTICO

Si se trata de roturas parciales, el pronóstico es favorable.

Es grave cuando las roturas son completas, ya que se necesitan de cuatro a ocho semanas para la formación de una cicatriz fibrosa y porque el trastorno funcional no desaparece si ésta es muy larga o sólo lo hace al cabo de mucho tiempo (15).

DAÑO MUSCULAR RELACIONADO CON LA ANESTESIA

Uno de los problemas asociados con la anestesia equina es la selección de medicamentos para usarse en cirugía para procedimientos en pie o procedimientos quirúrgicos prolongados, requiriendo medicaciones inyectables antes que la anestesia inhalada. Varias combinaciones, que pueden bastar para este propósito tienen incluidas tranquilizantes y narcóticos para producir neuroleptoanalgesia. Dentro de este grupo de agentes están las combinaciones de Acepromazina y Metadone, Acepromazina y Meperidina, Xylazina y Morfina entre otras. Tales combinaciones pueden proveer adecuada analgesia para permitir la ejecución de procedimientos quirúrgicos menores y al mismo tiempo mantiene al caballo en calma y fácilmente manejable. Cuando los procedimientos en pie no se consideran apropiados, las combinaciones de agentes preanestésicos, seguido de agentes tales como Ketamina o combinación de relajantes musculares y barbitúricos incluyendo tiamilal sódico y guaifenesina, se usan para la inducción de anestesia general (51).

HIPERTERMIA MALIGNA

DEFINICION

La hipertermia maligna es un síndrome caracterizada clásicamente por el comienzo rápido de fiebre alta y rigidez músculo-esquelética asociada con la administración de anestésicos y/o relajantes musculares.

ETIOLOGIA

La causa exacta de la hipertermia maligna es desconocida, pero el síndrome se caracteriza en humanos como un defecto farmacogenético del metabolismo músculo-esquelético. El síndrome no tiene aparente predisposición por sexo, peso, edad o condición de los animales afectados, aunque los Thoroughbred o Standardbred pueden ser más susceptibles (35,52). La nutrición y etapa de entrenamiento puede afectar la susceptibilidad. Una historia familiar o individual de 'tying-up' es extremadamente significativa después de que los caballos susceptibles frecuentemente tienen problemas clínicos o subclínicos afines al ejercicio (35).

PATOGENIA

La administración de anestésicos y/o relajantes musculares, particularmente la succinilcolina y halotano, a animales susceptibles, causa la liberación acelerada de calcio del retículo sarcoplásmico, durante el proceso de excitación, lo cual resulta en una prolongada e incontrolada contractura muscular, consumo incrementado de oxígeno, depleción de ATP e incrementada producción de calor, lactato y bióxido de carbono.

La desintegración de la célula muscular trae como consecuencia la liberación de mioglobina y cantidades masivas de potasio, dentro de la circulación. La subsecuente sobreestimulación simpática y arritmias cardíacas resultan en muerte (10, 35, 60, 62).

Alteraciones en parámetros sanguíneos anteriores al desarrollo de rigor en casos clínicos pueden incluir: incremento tanto de calcio como de fósforo y potasio, disminución de sodio y proteína sérica incrementada (60, 61).

SIGNOS CLINICOS

Aunque el síndrome clásico involucra fiebre y severa contractura muscular, algunos caballos afectados exhiben solamente dolor y aumento muscular post-operatorio, niveles elevados de SGOT y CPK séricos, mioglobinuria y varios grados de imbalances electrolíticos y ácido-base (35, 50, 52, 62).

La destrucción muscular causada por agentes anestésicos puede manifestarse intraoperatoriamente o durante el periodo de recuperación. El estrés puede exacerbar los signos. La rigidez e hipertermia pueden o no estar presentes.

Los signos iniciales, observados bajo anestesia, tanto en humanos como en cerdos, incluyen:

1. Espasmo persistente cuando la succinilcolina es usada como un agente de relajación adjunto.
2. La temperatura de la piel está incrementada (la cual antecede a una elevación en la temperatura rectal) (27, 29).

3. La pCO₂ venosa incrementada. Más tarde aparecen alteraciones en el pH arterial y gases sanguíneos.
4. Taquicardia (progresando hasta arritmia ventricular).
5. Presión sanguínea inestable (incrementada y después disminuida).
6. Hiperpnea con disminuida contracción de tórax y dificultad en la ventilación mecánica. Esto, frecuentemente es mal interpretado como indicador de un plano ligero de anestesia.
7. Movimiento del paciente no relacionado a estimulación quirúrgica en presencia de signos vitales y reflejos, indicando un plano suficiente de anestesia. El rigor puede o no desarrollarse (27,60).

CAMBIOS PATOLOGICOS MACROSCOPICOS

Las masas musculares que soportan el peso del animal durante la cirugía, tienden a estar severamente afectadas; sin embargo, muchos animales están afectados simétricamente o en áreas que no sostienen peso durante la cirugía. En casi todos los casos, el resultado final es un trauma concurrente así como el desarrollo de otras lesiones patológicas siguientes a la cirugía (35,52).

CAMBIOS PATOLOGICOS MICROSCOPICOS

Hay degeneración inicial así como necrosis de las células musculares (16).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de hipertermia maligna es difícil en ausencia de elevación de temperatura intraoperatoria o postoperatoria inmediata. En pacientes humanos una elevación de temperatura intraoperatoria de 1 °C o más, es considerada casi patognomónica para el síndrome. El diagnóstico definitivo es hecho solamente por biopsia y la exposición in vitro de una muestra muscular para variar las concentraciones de halotano y cafeína; las cuales disparan la contractura en muestras susceptibles (35).

PREVENCION

Se ha hecho mucho por el manejo anestésico, tales como el uso de anestesia por inhalación, la posición del caballo durante la anestesia, las facilidades de recuperación y las técnicas para el control de parámetros fisiológicos para reducir la incidencia de miositis (52).

TRATAMIENTO

Las medidas terapéuticas recomendadas en el evento de una crisis intraoperatoria incluyen:

1. Remoción inmediata del circuito anestésico.
2. Ventilación con oxígeno.
3. Fluidos intravenosos, tal como el salino normal o Dextrosa al 5% en solución salina (las soluciones que contienen potasio deben ser evitadas hasta que los valores electrolíticos sean conocidos).

También se recomienda administrar bicarbonato de sodio en cantidades de 1.5 mEq/lb hasta combatir la acidosis y alcalinizar la orina, minimizando el daño de mioglobina a los riñones.

El óxido nitroso, barbituratos y guaifenesina (gliceril guayacolato) pueden ser usados si la cirugía es continua, pero solo con monitoreo electrocardiográfico constante. La lidocaína está contraindicada, ya que acelera la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico. Se cree que la procaína e hidrocloruro de tetracaína son seguros como anestésicos locales. La procaína en dosificaciones de 10 mg/kg en el hombre, se ha usado con algún éxito terapéutico para espasmos y arritmias ventriculares durante la hipertermia maligna. La contribución del estrés a la iniciación y/o exacerbación del síndrome es bien reconocido en el hombre y cerdo.

El Metocarbamol en una dosis de 6-12 mg/lb por vía intravenosa lenta puede ser útil para aliviar el espasmo en el caballo. Esta dosis puede ser repetida cada 4-6 horas según sea necesario (60). El metocarbamol es un relajante muscular-esquelético que actúa centralmente, no produce significativos cambios cardiovasculares, respiratorios o de comportamiento en caballos cuando se les administra a las dosis recomendadas clínicamente. El paso de metocarbamol plasmático es dependiente de la dosis. Clínicamente, el metocarbamol es usado en caballos como terapia para la espasticidad muscular, miopatía ejercicional, miopatía por presión y tétanos.

La Guisifenesina, otro relajante muscular que actúa centralmente, similar al Metocarbamol y Mefesina, es usada para producir relajación muscular y recumbencia en caballos. La relajación músculo-esquelética es acompañada por sedación y analgesia mínima (41).

PRONOSTICO

Sugiere un pronóstico pobre cuando ocurren alteraciones severas en el pH arterial y gases sanguíneos (60).

MIOPATIA POR PRESION

DEFINICION

Miopatía es una posible complicación de la anestesia general en caballos. Cuando la presión por recumbencia prolongada es la causa de daño muscular, los músculos sobre el lado más bajo del animal son a menudo, afectados más severamente (17,35).

ETIOLOGIA

Observaciones clínicas, apoyadas en hallazgos de laboratorio, indican como una causa prevalente la isquemia muscular. Esto puede ocurrir secundariamente a depresión circulatoria inducida por la anestesia y compresión prolongada de áreas corporales inmóviles en contacto con la superficie de la mesa quirúrgica (9,17,29,31,61).

PATOGENIA

La hipotensión y niveles disminuidos de calcio sérico son reportados en caballos afectados. Estos factores actúan solos o en conjunto con otros, probando ser contribuidores a la miopatía postoperatoria (35). Cambios circulatorios que ocurren en caballos anestesiados con halotano, incluyen una disminución en el flujo sanguíneo muscular (total y regional). En adición, un incremento en la presión tisular en grupos musculares en contacto con la superficie de la mesa, probablemente sea la causa de compresión extendida sobre las masas musculares.

La hipotensión durante la anestesia con halotano por disminución en la perfusión, puede resultar en hipoxia tisular y daño muscular isquémico (17, 31, 61).

SIGNOS CLINICOS

Después de que la anestesia general es inducida en animales en recumbencia lateral, puede aparecer miopatía postanestésica como:

1. Una laminitis, afectando solo un miembro (el miembro libre o el que está en contacto con la superficie de la mesa).
2. Laminitis bilateral.
3. Miopatía generalizada.

La miopatía es obvia varios minutos después o inmediatamente que el caballo se levanta. En adición a los signos clínicos de malestar (sudoración) y déficits en el modo de andar, el rápido incremento en CPK inmediatamente después de la anestesia, indica que la laminitis es aún primeramente a daño muscular, que a daño nervioso (17, 20, 31).

CAMBIOS PATOLOGICOS

Se observan placas edematosas sobre las áreas afectadas. A la necropsia las lesiones musculares significativas parecen reflejar una falta de perfusión adecuada, resultando en muerte de los músculos afectados. La relajación que ocurre durante un procedimiento quirúrgico muy largo y el peso de caballo son suficientes para evitar una adecuada perfusión de los tejidos en áreas bajo presión más grande (17, 35).

DIAGNOSTICO

Se realiza mediante la evaluación de valores de enzimas séricas, ya que en miopatía postanestésica enzimas como la aspartato aminotransferasa, bilirrubina total y creatinina se encuentran incrementadas (17,20).

PREVENCION

Obtener una historia minuciosa y completa es importante para llevar al máximo la prevención en todos los pacientes quirúrgicos. Cualquier caballo con una historia de 'tying-up' debe ser considerado de alto riesgo. La provisión de un adecuado relleno de consistencia firme e intentar reducir la duración de la cirugía disminuye grandemente el daño muscular afín a la cirugía (20,35).

TRATAMIENTO

Está enfocado al alivio del dolor e hinchazón muscular y corrección de mioglobinuria secundaria y electrolitos e imbalances ácido-base. Son extremadamente importantes los buenos cuidados, ya que la condición de caballos recumbentes puede degenerar rápidamente si no se les proporciona la atención adecuada. Los caballos recumbentes deben ser turnados cada pocas horas para evitar la formación por decúbito y permitir la perfusión de las masas musculares que soportan el peso. El lado más bajo de los animales debe ser mantenido tan limpio y seco como sea posible para evitar la escaldadura y el decúbito. La perfusión en áreas afectadas puede ser mejorada con el uso de masajes y tratamientos ultrasónicos.

La cateterización de la vejiga es necesaria para asegurar el paso de orina.

La administración de agentes antiinflamatorios ayuda a combatir la inflamación asociada.

El dolor muscular puede ser reducido con el uso de Morfina (100 mg., IM) o Meperidina (0.5-1g., IM (0, 31, 35)). Los relajantes musculares tal como el Metocarbamol (4-10 mg/kg de peso corporal, IV), ayuda a reducir el espasmo muscular y dolor asociado (35, 41).

El Dantrolen de Sodio es un relajante muscular que actúa periféricamente, retrasando la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico. La droga tiene actividad terapéutica y profiláctica y puede además ser usada para prevenir el desarrollo de Hipertermia Maligna. Dosificaciones de 1mg/kg de peso se han usado para tratar miopatías postoperatorias con buenos resultados. Las respuestas a la administración de la droga son dependientes de la rapidez de administración a animales sospechosos.

La terapia de fluido debe ser proporcionada para el mantenimiento de una diuresis moderada, particularmente cuando la mioglobinuria está presente. La precipitación de mioglobina en los riñones puede ser reducida por alcalinización de la orina y diuresis. La hiperkalemia de leve a moderada es común inicialmente, pero los niveles séricos de potasio pueden disminuir rápidamente con diuréticos.

La acidosis metabólica es también común en caballos con daño tisular extensivo y puede ser tratado empíricamente con NaHCO_3 a dosis de 1mg/kg de peso, IV., hasta que las determinaciones ácido-base se conozcan.

El monitoreo cuidadoso de caballos afectados por miopatía postoperatoria es críticamente importante durante las primeras 24-72 horas postcirugía, ya que ocurren rápidas fluctuaciones en electrolitos y balances ácido-base (35).

DISCUSION

En el presente estudio se realizó una recopilación bibliográfica sobre las enfermedades musculares más frecuentes en los caballos, en ellas se encontró que muchos de los tratamientos no logrados se deben en gran parte a los diagnósticos mal realizados y tanto diagnósticos como tratamientos son producto de un conocimiento raquítico en estos temas y esto es prueba de la falta de material bibliográfico e interés por parte de los médicos o personas involucradas en resolver un problema clínico.

De ahí que nazca la inquietud de realizar este tipo de trabajos para estimular (motivar) el profesionalismo y ser mejores médicos.

Considero que si cada uno de nosotros nos motivamos a superarnos en todas las áreas de la Medicina Veterinaria intercambiando información, enriqueceremos de este modo nuestra experiencia sin tener que invertir tantos esfuerzos y costos en las investigaciones que nos interesen.

CONCLUSIONES

De acuerdo a la revisión llevada a cabo en la literatura existente sobre las enfermedades musculares en equinos, se concluye haber cumplido con los objetivos y puntos descritos en la conclusión.

Realmente es importante que haya un intercambio de información entre todos los investigadores y ponerla a disposición de todas las personas interesadas en los diferentes temas de equinos y vencer las barreras como son el idioma, el esfuerzo que implica el rastrear toda la información posible y no perder el interés y motivación del profesionalismo para nuestra superación personal.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, O.R.: Lameness in Horses. Third edition. Philadelphia. LEA AND FEBIGER. 1974. (285, 286, 320, 321).
2. Andrade Dos Santos, Jefferson.: Patología Especial de los Animales Domésticos. 2a. edición. INTERAMERICANA. México, D.F. 1982. (364-385).
3. Beech, J. and Fletcher, J.E.: Use of Phenythoin in horses with chronic intermittent rhabdomyolysis and myotonia. PROCEEDINGS OF THE THIRTY-THIRD ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. New Orleans, Louisiana. November-December, 1987. (375-379).
4. Beguin, T.L. and Genetzky, R.M.: Dystrophic myodegeneration in horses. MODERN VETERINARY PRACTICE. Part 2. 66(2) A5-A6. 1985. (85).
5. Belschner, H.G.: Horse Diseases. ANGUS AND ROBERTSON PUBLISHERS. Australia 1982. (8,9).
6. Blood, D.C., Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina Veterinaria. 5a. edición. INTERAMERICANA. México, D.F. 1985. (340, 343-348, 916, 917).
7. Coffman, J.R.: Neuromuscular function and related problems. PROCEEDINGS OF THE TWENTY-NINTH ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. Las Vegas, Nevada. December, 1983 (367, 375).
8. Deves, H.F. and Lowe, M.D.: Suspected selenium poisoning in a horse. NEW ZEALAND VETERINARY JOURNAL. 35: (4) 53, 54. (1987).

9. D'ieteren, G. et Spyropoulos, E.: Etude d'un cas typique de myopathie postanesthésique équine. ANNALES DE MEDECINE VETERINAIRE. 127: (5) 341-347. (1983).
10. Dietz, O. and Wiesner, E.: Diseases of the Horse. A Handbook for Science and Practice. Part 2/II Karger, Berlin (1984). (41-43, 363-365).
11. Essén-Gustavsson, B. and Karlstrom, K.: Fibre types, enzyme activities and substrate utilisation in skeletal muscles of horse competing in endurance rides. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 16:(3) 197-202.
12. Essén-Gustavsson, B. and Lindholm, A.: Muscle fibre characteristics of active and inactive Standardbred horses. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 17:(6) 434-438. (1985).
13. Fujii, Y. and Watanabe, H.: Serum Creatin Kinase and Lactate Dehydrogenase Isoenzymes in Skeletal and Cardiac Muscle Damage in the Horse. BULLETIN OF EQUINE RESEARCH INSTITUTE. No. 20. 87-96. (1983).
14. Fujimoto, Y. and Madarame, H.: Light and Electron Microscopic Studies on Muscular Degeneration in Foals. BULLETIN OF EQUINE RESEARCH INSTITUTE. No. 23. 14-27. (1986).
15. García Alfonso Cristino, Pérez y Pérez Félix.: Patología Quirúrgica de los Animales Domésticos. 7a. edición. EDITORIAL CIENTIFICO-MEDICA. Barcelona, España 1976. 230-232, 234, 235.
16. Goedegebuure, S.A.: Spontaneous primary myopathies in domestic mammals: a review. VETERINARY QUARTERLY. 9:(2) 165-171. (1987).

17. Grandy, L. and Steffey, E. P.: Arterial hypotention and the development of postanesthetic myopathy in halothane-anesthetized horses. AMERICAN JOURNAL OF VETERINARY RESEARCH. 48:(2) 192-197 (1987).
18. Harris, P. and Snow, D. H.: Tying-up the loose ends of equine rhabdomyolysis. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 18:(5) 348-348 (1986).
19. Harris, R. C.: Muscle fatigue: The other side of the performance coin. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 17:(6) 409-416 (1985).
20. Hayes, J. W. and Stiner, C. G.: Comparison of Selenium Blood Levels and Dietary Selenium in Three Breeds of Horses. EQUINE PRACTICE. 9:(9) 25-29 (1987).
21. Hodgson, D. R.: Skeletal Muscle: Aspects of exercise physiology for the Equine Practitioner. PROCEEDINGS OF THE THIRTY-THIRD ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. New Orleans, Louisiana. November-December, 1987. (261-269).
22. Hodgson, D. R. and Rose, J. R.: Glycogen depletion patterns in horses performing maximal exercise. RESEARCH IN VETERINARY SCIENCE. 36:(2) 169-173 (1984).
23. Hosie, B. D. and Gould, P. W.: Acute myopathy in horses at grass in east and south east Scotland. VETERINARY RECORD. 119:(18) 444-449 (1986).
24. Jamison, J. M. and Baird, J. D.: A congenital form of myotonia with dystrophic changes in a Quarterhorse. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 19:(4) 353-358 (1987).

25. Jennings, P.B.: The Practice of Large Animal Surgery. Volume II. W. B. SAUNDERS COMPANY. 941-943 (1984).
26. Jubb, K. V. F. and Kennedy, P. C.: Pathology of Domestic Animals. 2nd. edition. ACADEMIC PRESS. USA 1970. Volume II 573-574.
27. Kalhoro, A. V. and Rex, M. A. E.: The dose rate of pancuronium bromide for horses. AUSTRALIAN VETERINARY JOURNAL. 60:(11) 348-349 (1983).
28. Kelly. W. R.: Diagnóstico Clínico Veterinario. C.E.C.S.A. México,D.F. 389-392 (1983).
29. Klein, L.: A review of 50 cases of post-operative myopathy in the horse-intrinsic and management factors affecting risk. PROCEEDINGS OF THE TWENTY-FOURTH ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. St. Louis Missouri. December, 1978. (89-94).
30. Lang, D. C.: Ultrasonic treatment of musculoskeletal conditions in the horse, dog and cat. VETERINARY RECORD. 106:(21) 427-431 (1980).
31. Lindsay, W. and Mc Donell, W.: Intra-compartmental muscle pressure in the anesthetized horse. PROCEEDINGS OF THE TWENTY-FOURTH ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. St. Louis Missouri. December, 1978 (115-121).
32. Linklater, K. A.: Myopathy in horses and ponies. (Correspondence). VETERINARY RECORD. 115:(25/26) 666 (1984).
33. Liu, S. K. and Dolensek, E. P.: Myopathy and Vitamin E deficiency in six Mongolian Wild Horses. JOURNAL OF THE AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION. 183: (11) 1266-1268 (1983).

34. Maenpaa, P. H. and Lappetelainen, R.: Serum retinol, 25-hydroxyvitamin D and alfa-tocopherol of racing trotters in Finland. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 19:(3) 237-240 (1987).
35. Mansmann, R. A.; Mc Allister, E. S. and Pratt, P. W.: Equine Medicine and Surgery. Third edition. AMERICAN VETERINARY PUBLICATIONS. USA 1982. Volume Two. 932-936.
36. Maylin, G. A.; Rubin, D. S. and Lein, D. H.: Selenium and vitamin E in horses. CORNELL VETERINARIAN. 70:(3) 272-289 (1980).
37. Mc Ilwraith, C. W. and Turner, A. S.: Equine Surgery (Advanced Techniques). Philadelphia. LEA AND FEBIGER. 20-24 (1987).
38. Mc Kerrell, R. E.: Myotonia in man and animals: confusing comparisons. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 19:(4) 286-287 (1987).
39. Mc Niken, D.: Muscle-fibre types and horse performance. EQUINE PRACTICE. 8:(3) 6-15 (1986).
40. Miller, P. A. and Lawrence, L. M.: Changes in equine metabolic characteristics due to exercise fatigue. AMERICAN JOURNAL OF VETERINARY RESEARCH. 47:(10) 2184-2186 (1986).
41. Muir, W. W. and Sams, R. A.: Pharmacologic and pharmacokinetic properties of methocarbamol in the horse. AMERICAN JOURNAL OF VETERINARY RESEARCH. 45:(11) 2256-2260 (1984).
42. Pomier, G.: Enfermedades del caballo. EDITORIAL ACRIBIA. Zaragoza, España. (121).
43. Robb, E. J. and Kronfeld, D. S.: Dietary sodium bicarbonate as a treatment for exertional rhabdomyolysis in a horse. JOURNAL OF THE AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION. 189:(6) 602-607 (1986).

44. Rondus, B. O. and Hakkarainen, R. V. J.: Vitamin E in serum and skeletal muscle tissue and blood glutathione peroxidase activity from horses with the azoturia-tying up syndrome. ACTA VETERINARIA SCANDINAVICA. 26:(3) 426-427 (1985).
45. Rondus, B. O. and Hakkarainen, R. V. J.: Vitamina E requirements of adult Standardbred horses evaluated by tissue depletion and repletion. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 18:(1) 50-58 (1986).
46. Rose, P. L.: Equine Exertional Rhabdomyolysis: A review. SOUTHWESTERN VETERINARIAN. 38:(1) 43-47 (1987).
47. Rose, R. J.: Energy utilization during exercise and effects of training on equine skeletal muscle. PROCEEDINGS OF THE ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. 29:377-282 (1983).
48. Runnells, R. A. y Monlux, W. S.: Principios de Patología Veterinaria. C.E.C.S.A. México, D. F. 1975. (764,770,771).
49. Saibene, F. and Cortili, G.: Maximal anaerobic (lactic) capacity and power of the horse. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 17:(2) 130-132 (1985).
50. Sertejn, D. et D'isteren, G.: Changes in some serum enzymes in equine postanesthetic myopathy. ANNALES DE MEDECINE VETERINAIRE. 128:(4) 201-207 (1984).
51. Short, C. E. and Stauffer, J. L.: The use of atropine to control heart rate responses during detomidine sedation in horses. ACTA VETERINARIA SCANDINAVICA. 27:(4) 548-550 (1986).

52. Short, C. E. and White, K. K.: Anesthetic/Surgical stress-induced myopathy (myositis). Part I: Clinical Occurrences. PROCEEDINGS OF THE TWENTY-FOURTH ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. St. Louis Missouri. December, 1978. (101-106).
53. Slegmund, O. H. and Fraser, C. M.: Manual Merck de Veterinaria. 2a. edición. MERCK AND CO., Inc. Rabway, N. J., USA 1981. (473-487).
54. Smith, H. A.; Jones, T. C. and Hunt, R. D.: Veterinary Pathology. Fourth edition. Philadelphia. LEA AND FEBIGER. (1046,1048-1050,1052).
55. Traub-Dabatz, J. L. and Knight, A. P.: Selenium toxicity in the horse. PROCEEDINGS OF THE THIRTY-THIRD ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. New Orleans, Louisiana. November-December, 1987. (355-356).
56. Turner, A. S. and Trotter, G. W.: Fibrotic myopathy in the horse. JOURNAL OF THE AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION. 184:(3) 335-338 (1984).
57. Uehara, N. and Sawazaki, H.: Training effect on the muscle fibre types in race horses. JAPANESE JOURNAL OF VETERINARY SCIENCE. 47:(1) 143-145 (1985).
58. Uehara, N. and Mochizuki, K.: Changes in the skeletal muscles volume in horses with growth. JAPANESE JOURNAL OF VETERINARY SCIENCE. 47:(1) 161-163 (1985).
59. Vale, M. M.: The Illustrated Veterinary Encyclopedia for Horsemen. EQUINE RESEARCH PUBLICATIONS. Grapevine, Texas 1980. (304-306, 630-631).

80. Waldron-Nease, E.: Correlation of post-operative and exercise induced equine myopathy with the defect malignant hyperthermia. PROCEEDINGS OF THE TWENTY-FOURTH ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. St. Louis Missouri. December, 1978. (95-99).
81. Weaver, B. M. Q. and Lunn, C. E. M.: Muscle perfusion in the horse. EQUINE VETERINARY JOURNAL. 16:(1) 66-68 (1984).
82. White, K. K. and Short, C. E.: Anesthetic/Surgical stress induced myopathy (myositis). Part II: A post-anesthetic myopathy trial. PROCEEDINGS OF THE TWENTY-FOURTH ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. St. Louis Missouri. December, 1978. (107-114).
83. Zambraski, E. J.: Exercise physiology and Equine Performance. PROCEEDINGS OF TWENTY-EIGHT ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS. Atlanta, Georgia. December, 1982. (61-66).
84. Atypical Myoglobinuria: A new disease in horses? Report of a meeting at the Royal (Dick) School of Veterinary Studies Edinburgh, December 11, 1984. VETERINARY RECORD. 116:(4) 86-87 (1985).