

Nº 384
251



LA AZOTURIA EN EL CABALLO

Trabajo Final Escrito del III Seminario de Titulación
en el área de : Equinos
Presentado ante la División de Estudios Profesionales
de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México



Para la Obtención del Título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Por:

Medardo Vega Guzmán

ASESOR: MVZ. RAMIRO CALDERON VILLA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1992



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.

INDICE

	Página
Resumen.	1
Introducción.	2
Sinonimias.	10
Etiología.	11
Signología Clínica.	13
Fisiopatología.	14
Lesiones.	20
Diagnóstico.	22
Tratamiento.	27
Control y Prevención.	34
Conclusiones.	35
Literatura Citada	

RESUMEN

VEGA GUZMAN MEDARDO. La azoturia en el caballo. III Seminario de Titulación Modalidad: Equinos (bajo la supervisión del MVZ Ramiro Calderon Villa).

El siguiente trabajo contempla lo que es la azoturia en el caballo, principalmente lo que es el Diagnostico de laboratorio basandose principalmente en los valores de: Creatinina, fosfoquinasa, Aspartato Aminotransferasa y la Lactato Deshidrogenasa, además de los signos, fisiopatología, lesiones, anatomía funcional del músculo, y tratamiento.

El enfoque del presente trabajo es que el Medico Veterinario Zootecnista pueda identificar, si el transtorno muscular es agudo crónico, y así pueda realizar el tratamiento adecuado de la azoturia.

LA AZOTURIA EN EL CABALLO

INTRODUCCION

El caballo ha sido utilizado desde siempre como un animal de trabajo, y en nuestros días como un animal para los deportes ecuestres, tales como la charrería, salto, polo y carreras. De los principales problemas para el Médico Veterinario han sido el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del aparato locomotor, ya que, un caballo que presenta problemas en los miembros, sufre un gran desbalance metabólico y funcional, tenemos un ejemplo de esto en la azoturia. (1,2,4,10,11,21).

Aunque esta enfermedad ocurre en forma esporádica, y más siendo problema muscular, se le ha dado poca importancia como claudicación. (1,6,21).

En el caballo la alimentación y el trabajo van directamente proporcionales con los desbalances metabólicos, minerales, vitamínicos, y acumulo de sustancias en los músculos. (10,21,25).

DEFINICIONES.

CLAUDICACION.- Es el trastorno funcional o estructural en uno o más miembros el cual se presenta en estática o dinámica. (1,20,21).

CALUDICACION METABOLICA.- Es es trastorno funcional o estructural en uno o más miembros el cual se presenta en estática o dinámica, producido por un desbalance en el equilibrio mineral, vitamínico o bien el acumulo de algunas substancias tales como: Ác. láctico, enzimas proteolíticas, mioglobina en los músculos. (1,2,10,21).

AZOTURIA.- Es una severa destrucción muscular que se presenta en caballos que recibe su ración completa y no trabajan; éstos al regresar a su actividad normal aparecen los signos clínicos, aunque la actividad sea poca, a veces puede bastar la simple monta de un semental. También pueden aparecer en maniobras de cirugía muy largas, es por eso que los caballos deben de ayunar por lo menos 24 horas previas a la cirugía.

Los músculos más comunmente afectados son iliopsoas, el cuádriceps, gluteos, y biceps femoral.(2,4).

ANATOMIA DEL MUSCULO

El músculo se compone principalmente de fibras musculares y de tejidos conectivo. El tejido conectivo presente una serie de divisiones; epimisio, es una vaina de tejido conectivo que rodea todo el músculo, perimisio es la vaina de tejido conectivo que rodea a cada una de las fibras musculares, además introduce los vasos sanguíneos, linfáticos, y los nervios hacia el músculo desde el epimisio. Endomisio.- es la vaina de tejido conectivo que va a cubrir a cada una de las fibras musculares, también presenta capilares y fibras nerviosas (13,16).

En las inserciones de los musculos existen un tejido muy resistente compuesto por, fibras colagenas en las cuales el músculo ejerce tracción (tendones, aponeurosis, periostio, etc.).

Las fibras musculares presentan una serie de bandas transversales claras A y oscuras I además existen unas líneas angostas oscuras que dividen en dos a cada banda clara, denominadas línea Z. Y en cada banda oscura presenta una región más clara denominada zona H, solo se observa en fibras relajadas. (13,16,19).

SARCOMEROS .-Cada porción de una miofibrilla unida en cualquier extremo por líneas Z consecutivas es la unidad contractil más pequeña del músculo, por lo tanto cada miofibrilla es realmente una larga serie de sarcomeros unidos en sus extremos por sus líneas Z. El sarcomero esta constituido de dos series de filamentos separados contractiles, los filamentos gruesos que contienen miosina y los filamentos delgados contienen actina. (13,16).

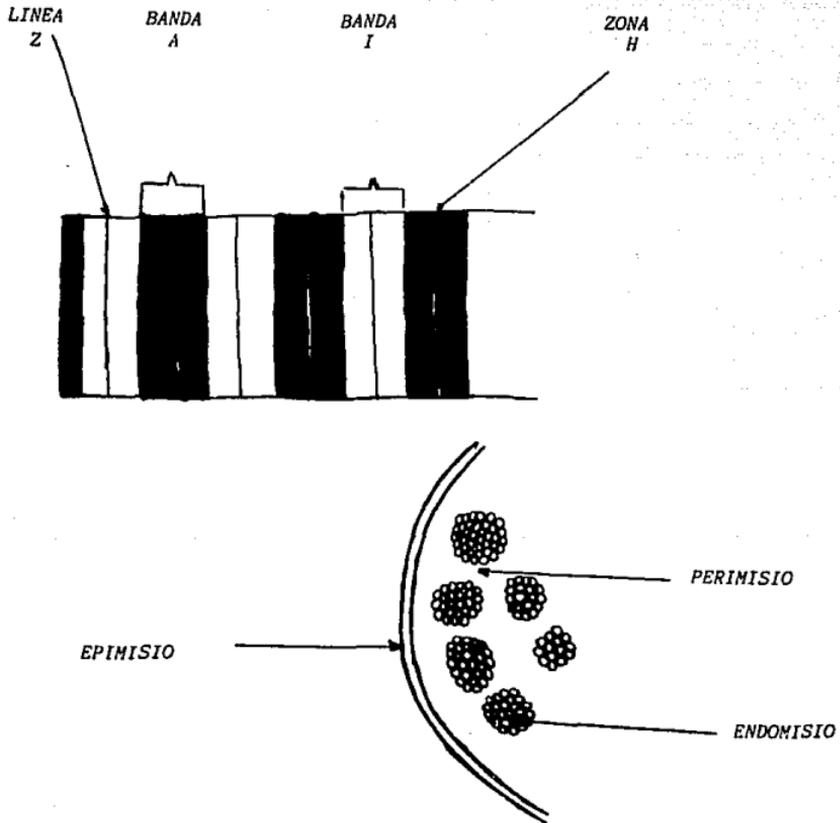
SARCOLEMA.-Es la membrana celular de una fibra del musculos, al inicio de la contracción muscular el sarcolema de comporta de manera similar al axolema de una celula nerviosa, primero se recibe el impulso nerviosos de un nervio motor, en sitio llamado unión neuromuscular, el impulso, provoca una despolarización que se disemina rápidamente por el sarcolema, y después se provoca una contracción.

MECANISMO DE CONTRACCION

Existen proyecciones diminutas que se prolongan desde los filamentos gruesos, los cuales estan compuestos de miosina. Estas proyecciones denominadas puentes transversales, corresponden cada una a una parte de la molécula de miosina. En el músculo esquelito, los filamentos delgados estan formados por tres proteínas, la actina, la tropomiosina, y la troponina y carece de proyecciones. Una fibra muscular no estimulada permanece relajada porque las moléculas de tropomiosina y la troponina evitan que las moléculas de actina de los filamentos delgados, interactúen con las moléculas de actina de los filamentos delgados, interactúen con las moléculas de miosina de los filamentos gruesos. Sin embargo estas dos proteínas reguladoras pierden su influencia reguladora cuando los iones de calcio se encuentran libremente disponibles. Por lo tanto cuando los iones calcio se liberan de reticulo sarcoplasmico en respuesta a una despolarización de la fibra muscular, estos a su vez liberan a la actina de la restricción impuestas por las proteínas reguladoras, de tal modo que las dos series de filamentos avancen e interactúen uno con otro.

De tal modo que cada molécula de miosina se incorpora a un filamento grueso permite que la parte que se observa como un puente transversal oscile hacia atrás y hacia adelante independientemente del resto de las moléculas. Inmediatamente después de la estimulación de la fibra y liberación de iones de calcio hacia las miofibrillas, los puentes transversales se cierran en las moléculas de actina en los filamentos delgados. En cuanto se ha adherido, varía su posición muy ligeramente, se desconectan, y giran hacia atrás a su posición previa, listos para cerrarse de nuevo para otro ciclo de operación. (9,13,16,23).

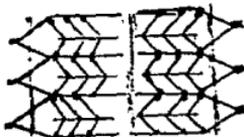
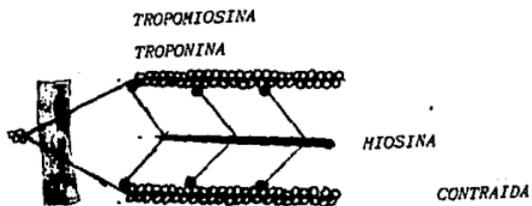
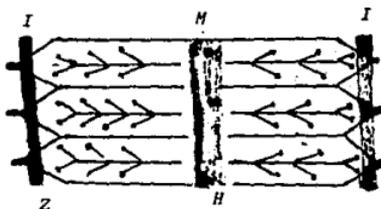
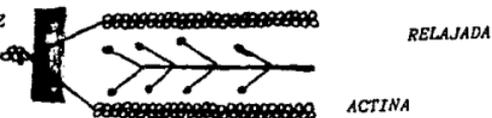
ANATOMIA DEL MUSCULO



(13)

Fig. 1

MECANISMO DE CONTRACCION



(13)

Fig. 2

SINONIMIAS

- Enfermedad de los lunes.

- Mioglobinuria paralitica.

- Hemoglobinuria paralitica.

- Rabdomiolisis.

- Miositis.

- Envaradura.

ETIOLOGIA

Es una enfermedad que se presenta principalmente en caballos que reciben su ración alimenticia completa, rica principalmente en carbohidratos. Por lo tanto hay un gran acumulo de glucógeno en el músculo y al reanudar la actividad este glucógeno es convertido en ácido láctico por medio de la glucolisis. Esta se efectúa en un medio anaerobico, ya que, el oxígeno no existe en las cantidades requeridas. El ácido láctico al acumularse en el músculo provoca una degeneración de las fibras musculares y se desarrolla la enfermedad. (1,2,4,10,12,22).

FACTORES ETIOLOGICOS.

- Trabajo después del descanso y que el caballo reciba su ración completa.
- Principalmente se da en los días más fríos.
- Esta enfermedad se ha visto en caballos de resistencia, ya que son carreras muy largas y agotadoras.
- Caballos de tiro.
- O en caballos de paseo que solo se trabajan el fin de semana, en estos por lo general la enfermedad se da al día

siguiente, es por eso que se le llama enfermedad de los lunes.
(3,4,10,25)

-Así como en caballos de carreras.

- Factores endocrinos, se dice que se da más en caballos adultos, ya que en estos baja la influencia de la tiroides, este es un factor que predispone a la enfermedad. (4,21).

-Factores Genéticos.- se dice que en algunas razas de caballos se da más la enfermedad, como son las razas pesadas.
(4,25)

- Ataques previos.- esto es común en caballos los cuales ya presentaron la enfermedad. (4,25)

- También se han descrito la enfermedad en caballos que son sometidos a cirugía y estas duran mucho tiempo en decubito.
(4,10,20)

-También se menciona que es debida a una falta de vitamina E y selenio. (4,7,8)

SIGNOLOGIA CLINICA

Este padecimiento se observa a los pocos minutos de iniciar el trabajo, esto es en caballos que son de paseo, aunque también se presenta en caballos que están bien entrenados, pero que participan en carreras de resistencia y aun más frecuente en caballos de tiro y en mulas de trabajo. (1,10)

El equino con esta enfermedad presenta sudoración, hipertermia, taquicardio, hiperventilación, expresión facial de ansiedad, cansancio para moverse, rigidez en la marcha. todos estos signos suelen desaparecer sin el dueño se da cuenta a tiempo, y de inmediato se le da reposo; pero casi siempre suelen progresar la enfermedad y los signos suelen ser más marcados. (2,3,4,10,20).

Tales como presentar debilidad en los miembros pélvicos, a la palpación presenta dureza de los músculos de la espalda, además de los glúteos, cuádriceps, bíceps, femoral, iliopsoas, hay dolor a la palpación, y la temperatura pudiera aumentar hasta 40.5g C. (2,3,26).

La orina puede estar de un color rojizo hasta negro. Es muy frecuente que el caballo tenga signos de deshidratación, tales como; pérdida de la elasticidad de la piel, anuria, ojos hundidos, saliva viscosa, etc. (1,2,10,21,26).

Los dolores musculares, evidentemente son muy intensos y se manifiesta con signos similares a los de cólico, que se intensifican por espasmos de la vejiga e intestino. Todo esto puede traer como consecuencia que el animal no soporte estar de pie y llegue a estar en posición de decúbito lateral, o que adopte una posición de perro sentado.

Entonces el animal no puede ponerse de pie por cual motivo hay que ayudarle a incorporarse. (1,2,4,21,26).

Después de la postración el caballo puede presentar oliguria o anuria, estos son signos que denotan gravedad. (8,10).

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología en esta enfermedad es relativamente obscura, ya que son muy variados todos los factores que pudieran producir azoturia. (4).

Principalmente se encamina a las condiciones que incrementa la producción de lactatos en el músculo que se da en caballos de trabajo y tiro, que se alimenta con grandes cantidades de carbohidratos y proteínas. (4,10).

Se puede desencadenar la enfermedad por cualquiera de los factores etiológicos, ya mencionados anteriormente.

La azoturia se presenta en los caballos que entran al trabajo después de un período de descanso, en tal período no se le administró una dieta de mantenimiento, si no que la ración se la da normal como si estuviera trabajando en base de henos y granos ricos en carbohidratos y proteínas. Por lo tanto hay un gran acumulo de glucogeno en los músculos, este glucogeno es metabolizado rápidamente en la glucolisis, para dar como resultado $\text{Ac. piruvico (CH}_3\text{COCOOH)}$, después hay una fase de oxidación, y una quinta parte del Ac. pirúvico es transformado en bioxido de carbono y agua ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{o}$), y las otras cuatro quintas

partes del ác.pirúvico se convierte en c. láctico. (1,2,4,7,10,25).

Todos estos pasos se efectúan en condiciones anaerobias, puesto que el oxígeno no esta en las cantidades exigidas, por lo que se produce ác. láctico que no puede ser utilizando por el músculo, por lo que es removido por vía sanguínea hacia el hígado y en menor parte a corteza renal, ya en el hígado el ác. láctico es convertido en glucosa, que es utilizado en los tejidos extrahepáticos. (1,2,4,7,10,25).

Si la cantidad de ác. láctico supera la cantidad que puede eliminar el torrente circulatorio, se produce acumulación del mismo que causa irritación en el tejido muscular, lo que causa vasoespasmos. (10).

Estos vasoespasmos causan una disminución en la circulación decreciendo la cantidad de ác. láctico removido por vía sanguínea y la afluencia de oxígeno hacia el músculo lo que incrementa la producción de este ác. láctico, produciendo en el músculo un deterioro del sarcolema, degeneración y daño celular;

por lo que el músculo libera grandes cantidades de mioglobina y enzimas musculares (10,20,21).

La mioglobina se libera por la orina, la cual pudiera ocasionar un daño renal, tales como en el tubulo flexuoso proximales pasan por una fase de tumefacción turbia y se hacen necroticos, en los tubulos flexuosos distales estan más propensos a una descamación. (20).

Al haber destrucción del sarcolema hay salida principalmente de potasio y se va al fluido extracelular, por lo tanto va a ver una acidosis a nivel muscular, mientras que a nivel sanguíneo va a ver una alcalosis metabólica ésta es debida principalmente a una baja en los iones hidrógeno. (5).

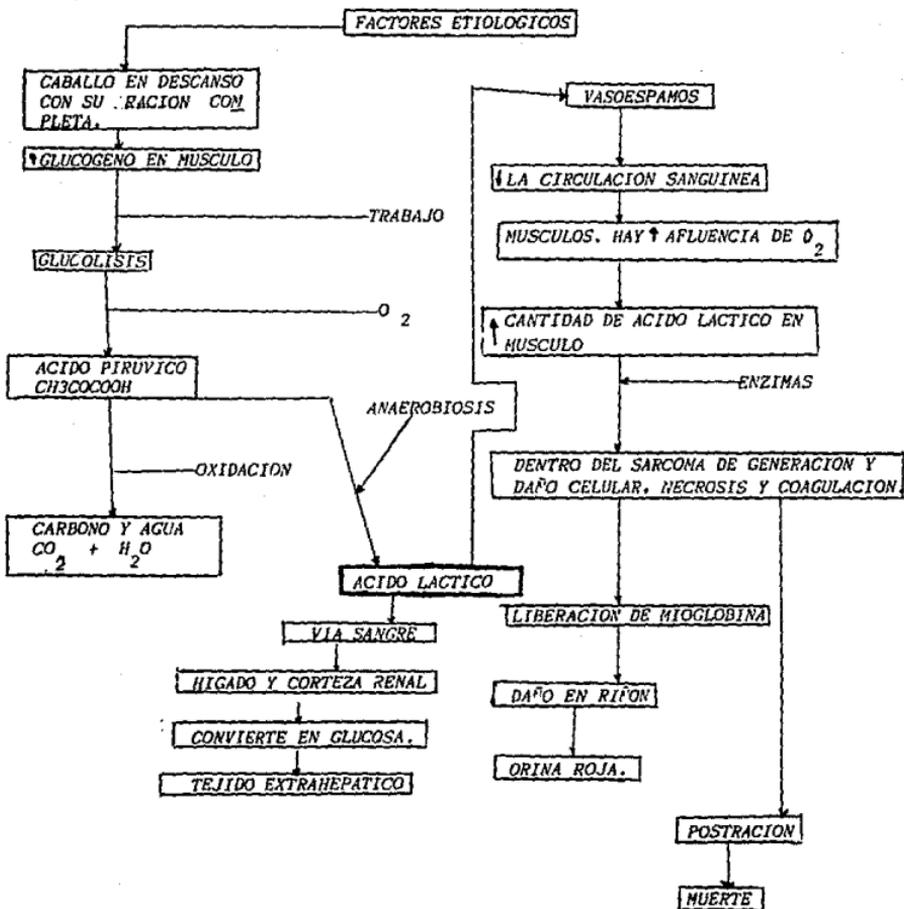
Mientras que en el músculo por falta de aporte sanguíneo y la producción de enzimas, producen en las fibras musculares una necrosis por coagulación según el número de fibras musculares dañadas, puede producir una tumefacción dolorosa de grandes masas musculares, se ven duros y un poco inflamados. La coagulación de las fibras musculares y liberación de las mioglobina, es lo que causa que la orina se vea teñida de rojo. (2,7,10,20).

En los casos severos donde se presenta postración pueden tener un desenlace fatal por septicemia por décubito, ya que estudios dicen que los músculos aun contraídos siguen requiriendo energía y por consecuencia demanda de sangre y oxígeno, por lo tanto va a seguir el daño muscular, y aún más necrosis, ocasionando todo esto una nefrosis miohemoglobinuria y uremia. (4,10,20).

También se ha observado degeneración de miocardio. (20).

Todo esto pudiera ocasionar la muerte.

FISIOPATOLOGIA



Cuadro 1.

LESIONES

LESIONES MACROSCOPICAS.

Las lesiones de los caballos que sufren azoturia, al parecer se observan pocos cambios. Los cambios más obvios se observan en las masas musculares de la región glútea, lumbar, cuádriceps, bíceps femoral, y psoas, donde las lesiones suelen ser difusas por lo tanto los músculos que se ven afectados presentan lo siguiente. (2,10,20).

- Inflamación.
- Areas con hemorragias lineales o circulares.
- En el resto de los músculos afectados que no presentan los cambios anteriores, se observa una apariencia más seca y hay un cambio de color. Estos cambios son, desde una palidez general que varía de amarilla grisáceo hasta el café rojizo. (20).

También se observa un edema marcado en la periferia de los músculos estriados y cardíaco en sus divisiones intermusculares. (10).

Hay una serie de lesiones que se observan fuera del músculo esquelético estriado como son en corazón puede haber hemorragias

petequiales en el epicardio, y en riñón se puede apreciar en un corte transversal, un color café con estrias rojizas. (19,23).

En hígado hay congestión palidez en los lóbulos centrales.
(10).

LESIONES MICROSCOPICAS.

Las lesiones microscópicas se observan en las etapas primarias de la azoturia, hay una segmentación celular, degeneración hialina en algunos segmentos de las fibras musculares, con poca o nula inflamación, en estas etapas los cambios predominan en las fibras musculares de tipo 2. En los casos más severos, se encuentran involucrados indiscutiblemente todos los tipos de fibras, algunos núcleos pueden estar picnóticos, pero muchos presentan cambios degenerativos agudos, en ocasiones vamos a encontrar en las células del miocardio, cambios degenerativos, y en el riñón nefrosis tubular. (1,2,16,20).

DIAGNOSTICO

Por lo regular el diagnóstico se hace en base a una buena historia clínica, y la combinación de los signos clínicos.

- Por la presencia de mioglobina en la orina que se observa de un color café rojizo.
- A la palpación de los músculos afectados, tales como el bíceps femoral, cuádriceps, glúteos, iliopsoas, se presentan duros y con un extremo dolor. (1,2,4,21,22).

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

En los casos que no se evidencian a simple vista, hay que apoyarse con el laboratorio.

Al haber excesiva y prolongada destrucción de la fibra muscular, y después de un deterioro muscular, en el cual el contenido del fluido celular escapa hacia el torrente circulatorio. En el músculo hay hipoxia durante el ejercicio incrementa la permeabilidad de la membrana muscular, y hay un escape de enzimas musculares. Todo esto ocurre durante el ejercicio y entrenamiento normal, en ese momento todas estas enzimas se incrementan en el suero de la sangre. (6,7,4).

Cuando los niveles de CPK, AST, LDH, se elevan, aunado a una hipocleremia, hipocalcemia y alcalosis metabólica es característico de la azoturia. (5).

PARA EL DIAGNOSTICO SE HACEN LAS SIGUIENTES PRUEBAS

- Creatinina fosfoquinasa (CPK).
- Aspartato aminotransferasa (AST) (TGO).
- Láctato deshidrogenas (LDH).
- Glucosa en sangre.
- Balance ácido-básico.

Todos estos valores son tomados, de muestras que se le tomaron a los caballos en diferentes etapas del ejercicio e incluso en un ejercicio muy intenso que pudiera producir azoturia.

CREATININA FOSFOQUINASA.

Cuando hay normal trabajo presenta en suero (126 UI/L), hacia el final del trabajo incrementa a (2750 UI/L), pero después de tres horas de trabajo puede llegar hasta (47,000 UI/L).

Valores normales (50-280 UI/L).

ASPARTATOAMINOTRANSFERASA

Al haber un trabajo normal presenta (800 UI/L), hacia el final del trabajo incrementa (1020 UI/L), y después de tres horas de trabajo puede llegar hasta (2450 UI/L).

Valores normales (150-280 UI/L).

LACTATO DESHIDROGENASA

Al haber un trabajo normal la concentración en la sangre es de (370 UI/L), hacia el final del trabajo incrementa (800 UI/L), y después de tres horas de trabajo es de (1820 UI/L).

Valores normales (162-420 UI/L).

La glucosa en sangre y el balance ácido-básico solo se mencionan como un método de diagnóstico, pero no son menos específicas de músculo.

Para valorar el daño muscular se toma en cuenta lo siguiente: CPK y AST (20.000-50.000 UI/L), esto significa un gran deterioro muscular. Valores bajos de estas enzimas (1000-2000 UI/L) indica una enfermedad crónica muscular.

Al aumentar los valores de CPK, y baja el incremento de AST y LDH indica degeneración de las células musculares, lo cual nos dice que el daño ocurrió durante 6-12 horas después del trabajo.

Cuando hay un aumento de CPK y LDH y el incremento de AST indica que la degeneración muscular ocurrió hace 24 horas.

Cuando hay aumento de AST y LDH empieza a bajar aunado al descenso de CPK es una degeneración muscular que ocurrió entre 3 a 4 días.

(6,7,5,8,24,25).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se tiene que tener mucho cuidado al diagnosticar esta enfermedad y aún más importante tenemos que diferenciarla de ciertas enfermedades. Porque hay muchos tipos de claudicaciones que en un momento dañado se pueden confundirse con la azoturia, pero las más parecidas e incluso pueden afectar los mismos músculos son:

- Tromboembolismo.-En esta enfermedad disminuye la circulación sanguínea de los miembros posteriores, y provoca signos muy similares a la azoturia.

Se diferencia de la azoturia porque a la palpación rectal, hay disminución del pulso de las arterias femorales o bien de las iliacas, además que en el tromboembolismo no se observa orina con el tono café rojizo, y la claudicación que se presenta en esta es tan peculiar y puede ser de un solo miembro, y desaparece cuando hay reposo.

- Envaradura.-Es muy similar esta enfermedad a la azoturia, pero se le puede diferenciar, ya que ésta se presenta como padecimiento recurrente y los signos aparecen después de un trabajo duro o moderado, no se presenta mioglobinuria porque no hay destrucción de las fibras musculares, y además los caballos que presentan esta enfermedad son muy nerviosos e hiperactivos.

- Miositis de los músculos iliopsoas y longissimus dorsi.- el diagnóstico diferencial con la azoturia es difícil, ya que estos músculos también se ven afectados en la azoturia. Por lo tanto el diagnóstico diferencial se hace en base, a la palpación rectal del grupo psoas, y también muestran rigidez del lomo y hay dolor a la palpación.

(1,2,7,21).

Hay otras enfermedades que se deben de diagnosticar y diferenciar de la azoturia.

- Cólico.
- Laminitis.
- Tetanos.
- Pleuritis.
- Desordenes primarios músculo - esqueléticos. (5).

TRATAMIENTO.

Ya con los resultados de laboratorio se puede establecer un buen tratamiento. La eficacia en este, hacia el final de la enfermedad es limitado por el daño muscular tan severo e irreversible.

Si se trata a tiempo suele dar muy buenos resultados. Lo principal es reducir el dolor, bajar la excitabilidad del animal además reparar el balance de fluidos y electrolitos y que decrezca el deterioro renal. (1,2,4,21).

Es contraindicado el ejercicio aunque no hay mucho escrito sobre este reespecto. (4).

EL TRATAMIENTO SE INICIA EN CASOS NO GRAVES.

En los períodos que el caballo este trabajando y se presenten los primeros signos se debe de parar. Y por tanto es eficaz la administración de analgésicos por vía endovenosa, además de una terapia de fluidos con electrolitos principalmente KCL a una dosis de 30-60 gramos por día.

Además de, una adecuada hidroterapia con agua caliente por lo menos tres veces al día en períodos de 15 minutos.

- Parenteralmente la administración de hidrocloretrato de tiamina .5-5mg/kg/día hasta que el caballo se recupere. (1,2,4,21).

CASOS MAS GRAVES.

El tratamiento hacia el final de la enfermedad o en casos más graves, es limitado, aunque se hace principalmente para

detectar el daño muscular, para reparar el balance fluidos y electrolitos, para decrecer el daño renal y reducir el dolor.

(4).

REDUCIR EL DOLOR.

Son indicados y dan buenos resultados los antiinflamatorios no esteroidales como los siguientes:

FENIL BUTAZONA.-Es un agente antiinflamatorio no esterooidal, por lo general es el fármaco de elección para problemas músculo-esqueléticos, inhibe la ciclo oxigenasa, al ácido araquidónico y por consiguiente las prostaglandinas.

CLINICAMENTE.-Es un fuerte antiinflamatorio, analgésico, y antipirético. Su aplicación es intravenosa a una dosis de 4.4 mg/kg, la vida media en el plasma es de 6-8 horas, inhibe la síntesis de prostaglandinas hasta en un período de 24 horas.

Contraindicaciones.- Principalmente se han encontrado problemas en el tracto gastrointestinal, tales como úlceras en mucosa gástrica y bucal, si se administra afuera de la vena irritación y necrosis muscular y venosa. (4,23,17).

FLUNIXIN MEGLUMINE.-Es un agente anti-inflamatorio no esteroidal es analgésico y antipirético. Inhibidor de la ciclooxigenasa, en aplicación intravenosa a una dosis de 1.1 mg/kg.alcanza su mayor concentración en el plasma 1.6 horas y su duración promedio es de 8 horas la concentración en exudados inhibiendo las proetglandinas se han encontrado de 12-24 horas.

La administración de flunixin meglumine a la dosis de 1.1mg/kg IM,IV durante 5 días en casos de desordenes musculares da muy buenos resultados.

Las contraindicaciones son al igual que la fenil butazona la producción de úlceras en la mucosa oral y tracto gastrointestinal en caso de aplicación intra-arterial produce ataxia,tremores musculares.

La aplicación de dosis más altas que 3 mg/kg,durante 5 días produce úlceras en la lengua,gingiva,paladar y en mucosa gástrica. Esta es la droga de elección en caso de cólico y prevención de toxemia. (3,4,7,17,23).

ACIDO MECLOFENAMICO.-Anti-inflamatorio no esteroideal,potente analgésico,antipiretico,inhibe la ciclo oxigenasa. La dosis

intravenosa es de 2 mg/kg,durante 5-7 dias,es recomendada en casos de disturbios músculo-esqueléticos crónicos.

En la aplicación IV alcanza su mayor concentración a los 20 minutos y en caso de vi oral alcanza su mayor concentración 2.6 horas. Y su duración promedio es de 6-8 horas.

Sutotoxicidad es menor que los dos anteriores, ya que a una dosis de 12-16 mg/kg durante 45 días por vía oral, apenas produce algunas alteraciones de mucosa bucal y trato gastrointestinal , y anorexia. (3,4,7,17,23)

DIPIRONA.- Agente analgésico y antipiretico principalmente se aplica IV, IM a una dosis de 10-12 mg/kg en intervalos de 8 horas. (3,4,7,17,23).

NAPROXEN.- Al igual que todos es analgésico y antipiretico, la administración VD, la absorción es en un 50%, dosis 5-10 mg/kg. (3,4,7,23,17)

Los agentes derivados narcoticos, ayudan al dolor y a la excitación, por desgracia estos agentes tienen una corta duración en su acción (4)

TRANQUILIZANTES:

XILAZINA.-Es un potente alfa-2-adrenergico, es un agente narcotico y analgésico, puede producir sudoración y depresión, produce relación a nivel muscular al inhibir la transmisión intramuscular.

Dosis recomendada es IV 1.1 mg/kg e IM 2.2 mg/kg. tiene una rápida distribución en la aplicación IV 1.2-6 minutos, la duración del efecto es entre 20-25 minutos (4,6,7,18,23).

ACETILPROMACINA.-Es un derivado fenotiacinico. Se recomienda en casos de excitación y ansiedad, también ayuda bastante a la circulación periférica activando que fluya la sangre de lugar de la lesión, y por lo tanto haya redistribución de la sangre y haya intercambio de esta, también es un buen relajante muscular. (4,6,7,18,23). Dosis 4.5-9 mg/100 kg por vía IM.IV.

CORTICOSTEROIDES.- Aunque no se recomiendan, pueden utilizarse en algunos casos, ya que, son agentes responsables en producir relajación capilar, y pueden hacer teóricamente mejor perfusión tisular, estabiliza la membrana celular, y puede reducir la demanda continua del músculo por sus propiedades gluconeogénicas. (4,7,23).

TERAPIA DE FLUIDOS

Cuando hay una hemoconcentración o mioglobinuria es bueno estabilizar y reestablecer un balance de fluidos y es indicado la diuresis. Además es conveniente mantener una rehidratación en el animal, ya que la mioglobinuria es nefrotóxica, además para mantener los fluidos corporales normales, por lo tanto la terapia de fluidos es útil para diluir la mioglobina en la orina.

En caso que el animal este en recumbencia requiere de un buen colchón, buena temperatura y una terapia de mantenimiento, tanto de fluidos comida, y ayudar contra el dolor, hasta que el caballo mejor. (4,17,20,23).

Antiguamente se creía que el animal con azoturia estaba con acidosis metabólica, pero recientemente se sabe que hay una

alcalosis metabólica por lo tanto la aplicación de soluciones precursoras de bicarbonato no son necesarias. (5).

CONTROL Y PREVENCIÓN

El manejo de la dieta es vital en el control y prevención de la azoturia, es decir un buen balance en la dieta y el ejercicio que se debe manejar en el caballo, en períodos que no trabaja el caballo bajar la dieta.

Trabajo progresivo, esto es en caballos que estuvieron en período de descanso.

La administración de 30-60, grs. de cloruro de potasio y además de vitamina E y selenio .)1,3,15).

CONCLUSIONES.

La azoturia en el caballo, se puede evitar haciendo un buen manejo de la dieta, bajando los carbohidratos y proteínas en el tiempo de inactividad, o bien cuando se trabaja hay que hacerlo progresivamente.

LITERATURA CITADA.

- 1.- Adams, D.R.: Enfermedades Quirúrgicas de los miembros hemisferios sur, 242-243, Montevideo 1982.
- 2.- Blood, G.C., Henderson, S.A. y Radostits, G.M.: Medicina Veterinaria , 6a edición, Edit. Interamericana, 610-613, México.
- 3.- Bradford P.Smith: Large Animal Internal Medicine; Edit. The C.V. Mosloy company.
- 4.- David R. Hodgson.: Exectional Rhabdomyolisis, Journal, of Veterinary Internal Medicine: 5(2), 487-490.
- 5.- David R. Hodgson: Myopathies in the Athletic Horse; From The 1985, meeting of the association for Equine Sports Medicine; 10(7), 551-554.
- 6.- Dennis, M Mc Curning: Técnicas Veterinarias: Edit. el Manual Moderno, S.A. de C.V.; 70-74, 1987.
- 7.- Doxey, D.L.; Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en: Veterinaria, 2da.Edición: Editorial El Manual Moderno México, D.F. 248 - 257. 1987.

- 8.- From,Mr.N.S. Mills.: Moond - Making in Azoturia Casse. Veterinary Record: 128 (a). 215 1991.
- 9.- From,Mr.N.s. Mills.: Atypical Myoglobinuria. Veterinary Record 128 (2) 1991.
- 10.- Gillespic,J.R.: Equine exercise physiology. Equine Vet.S. 17 (2) 73 - 77.
- 11.- Gutiérrez,O.Ricardo.: Patología del Sistema Musculo Esquelelico del Caballo. En:Patología Sistemico Veterinaria. Editada. por Petroni G.v. 192 - 196 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM D.F. 1992.
- 12.- Harris,and O.H.Snow.:Txing up the loose ends of equine rhabdomyolysis.Equine Vete J.6 (2) 346 - 348 1991.
- 13.- Jesus,Vaquero C.:Fundamentos de histología,Primera edición Edit. Inter Americana:129 - 134 1982.

14.-Marianne,Goottlieb.: Muscle glycogen depletion patterns during draught work in stardartbred horses.,Equine Vet.J.: 21 (2) 110 - 115 1989.

15.- Meijer,A.E.D.H.:Skeletal Muscle disease with disordered oxidative phosphorylasion in the isolated mitochondria,Cell.Mol.Biol.(23) 257 - 265.

16.- Murray,Stewart.-Muscle structure and fuction. Equine Vet.J.8 (1) 17 - 19 1976.

17.- Nicolas,H. Booth Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 6th edition. Edit.Iqwa State University Press Lames,341 -342. 1988.

18.-Patric,T. Colahan and Ian G. Mayhew.: Equine Medicine and surgery. Fourth edition. Vol 11,edit American Veterinary Publications. 1321 - 1326, 1991.

19.- Septimus,Sison.: J.D.Grossman: Anatomia de los animales domésticos,cuarta edición,Editorial Salvat 300 -310, 1978.

20.-Smith,Atmore;Hilton,J.T.:Patologia Veterinaria,Primera Edición en Español,Edit.Hispano - Americana, S.A. de C.V. 714 - 718, 1987.

21.- Stashak, T.S.Lamenes in:Adam's Lameness in horses. 4th ed.edited by:Stashak,T.S., 486 - 785, Lean Febige,Philadelphia,1987.

22.- Thornton, J.R., and M.D. Lohni.: Tissue and Plasma a activity of Lactic dehydrogenase and Creatine Kinasa in the horse. Equine Vet.J.: 11 (4) 235 - 238.

23.- Sumano, López, H.Ocampo,Camberos L.: Farmacologia Veterinaria edit.McGraw Hill,1988 575 - 785.

24.- Van, den Hoven,H.J.: Loosely Coupled Skelatal Muscle Mitochondria in exertional yhabdomyolitis. Equine Vet.J. 18 (5) 418 - 421, 1986.

25.- William, E.Jones.: Muscular Causes of exercise intolerance. Veterinary Review 7 (5) 312 - 316, 1987.

26.- Yves, Ruckebusch, and Louis, Phaneut; Physiology of Small and Large animals, B.C. Necker incorporated under the International Copyright 330 - 331, 1991.