

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

“ PARÁLISIS UNILATERAL DEL NERVIO FEMORAL EN UN EQUINO”

por

**Emiliano GONZÁLEZ PÉREZ
Sebastián ROMANO SANABRIA**

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor en
Ciencias Veterinarias

Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Estudio de Caso

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2018**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa: _____

Dr. Javier Mirazo

Segundo miembro (Tutor): _____

Dr. Gonzalo Marichal

Tercer miembro: _____

Dr. Luis Delucchi

Fecha:

Autor:

Br. Emiliano González

Br. Sebastián Romano

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar cabe mencionar la enorme gratitud con nuestras familias quienes además de demostrar su apoyo incondicional en todo momento de nuestra carrera, hicieron hasta lo imposible para que nosotros culminemos esta etapa.

Por otro lado, agradecer al excelente e incansable personal de biblioteca por su amabilidad, actitud, disponibilidad y paciencia.

A nuestro tutor el Dr. Gonzalo Marichal, Asistente Grado 2 del Departamento de Equinos de la Facultad de Veterinaria quien nos guio durante este proceso demostrando gran interés en el caso y compromiso con la elaboración de todos los pasos y/o requisitos para la culminación de este protocolo.

A nuestras parejas quienes de un modo y otro también fueron parte de esto.

Agradecer también a la Facultad de Veterinaria UDELAR, la que además de formarnos profesional y académicamente dejo grandes amistades y anécdotas inolvidables.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	1
AGRADECIMIENTOS.....	2
1. LISTA DE FIGURAS.....	4
2. RESUMEN.....	5
2.1 SUMMARY.....	6
3. INTRODUCCIÓN.....	7
3.1 Generalidades.....	7
3.2 Rabdomiolisis	12
3.3 Anatomía de la inervación nerviosa del miembro pélvico.....	19
3.4 Anatomía de los nervios periféricos.....	22
3.5 Evaluación neurológica en equinos.....	25
3.6 Fisiopatología del daño en nervios periféricos.....	29
3.7 Tratamiento ante daño en nervios periféricos del caballo.....	31
4. CARACTERIZACIÓN DEL PROBLEMA.....	35
5. OBJETIVOS GENERALES Y PARTICULARES.....	36
6. MATERIALES Y MÉTODOS.....	37
7. RESULTADOS.....	41
8. DISCUSIÓN.....	43
9. CONCLUSIONES	45
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46

1. LISTA DE FIGURAS

- Fig.1.**Se puede observar el miembro posterior derecho en hiperflexión sin poder soportar peso y la cadera ipsilateral más baja que la contralateral.....**9**
- Fig.2.**Se puede observar el pasaje del nervio femoral entre el psoas menor y su fascia.....**10**
- Fig.3.**Se puede observar la zona interior del muslo innervada por el nervio safeno rama del nervio femoral.....**11**
- Fig.4.** Se observa el borde de un fascículo presentando un sistema capilar longitudinal intrafascicular.....**24**
- Fig.5.**Análisis clínico donde se observa el valor de la CPK aumentado casi tres veces el valor de referencia (145 a 633 U/l)..... **38**
- Fig.6.**Se muestra la distribución de los parámetros tomados a lo largo de la internación del equino en el Hospital. Serie1 Frecuencia cardíaca, Serie2 Frecuencia respiratoria.....**40**
- Fig. 7.** Se observa la evolución del caso, en las primeras imágenes el miembro posterior derecho no soporta la carga del peso cuando el equino da el paso. Fuente: Facultad de Veterinaria Montevideo- Uruguay.....**42**

2. RESUMEN

El objetivo de esta tesis fue realizar una evaluación clínica correcta y su posterior evolución de un caso clínico de parálisis unilateral del nervio femoral en un equino luego de una rabdomiólisis, investigando la fisiopatología del daño nervioso. El paciente fue un equino macho tordillo, de 10 años de edad, de trabajo y paseo que ingresó al Hospital de Equinos de la Facultad de Veterinaria con una anamnesis de signos compatibles con rabdomiólisis. Presentaba claudicación del miembro posterior derecho grado 4 en la escala AAEP y orina colúrica. Se le realizó hemograma, ecografía y una exhaustiva evaluación clínica constatándose parálisis del nervio femoral. La evolución fue favorable y rápida luego del tratamiento con fluidoterapia, metocarbamol, flunixin de meglumine, dexametasona, dimetil sulfóxido y reposo. El caballo permaneció en el hospital hasta la desaparición de la claudicación lo cual llevó 19 días. Se realizó un estudio bibliográfico buscando la causa del daño nervioso por la rabdomiólisis y los posibles tratamientos existentes en casos de daño en nervios periféricos. A través de esta tesis se concluyó que la parálisis del nervio femoral luego de una rabdomiólisis está sujeta a su disposición anatómica donde en su pasaje por el músculo psoas menor se produce una compartimentalización con su fascia y ante casos de miositis la presión ejercida contra el nervio produce un bloqueo de conducción, con una exploración clínica adecuada se puede llegar al diagnóstico y con el tratamiento temprano el pronóstico es bueno.

2.1 SUMMARY

The objective of this thesis was to perform a correct clinical evaluation and its subsequent evolution of a case of unilateral femoral nerve paralysis after a rhabdomyolysis in an equine, investigating the pathophysiology of nerve damage. The patient was a dapple male that entered the Equine Hospital of the Veterinary Medicine School with a history of signs compatible with rhabdomyolysis. He presented claudication of the right hind limb grade 4 on the AAEP scale and choluric urine. Blood count, ultrasound and a thorough clinical evaluation were performed, confirming femoral nerve paralysis. The evolution was favorable and rapid after treatment with fluidotherapy, methocarbamol, flunixin meglumine, dexamethasone, dimethyl sulfoxide and rest. The horse remained in the hospital until the disappearance of the claudication which took 19 days. A bibliographical study was carried out looking for the cause of nerve damage due to rhabdomyolysis and the possible existing treatments in cases of peripheral nerve damage. Through this thesis it was concluded that the femoral nerve paralysis after rhabdomyolysis is caused by its anatomical disposition, where in its passage through the psoas minor muscle there is compartmentalization with its fascia and in cases of myositis the pressure exerted against the nerve produces a conduction block. With an adequate clinical examination, diagnosis can be made and with an early treatment, prognosis is good.

3. INTRODUCCIÓN

3.1. Generalidades

La parálisis del nervio femoral afecta al grupo muscular cuádriceps, compuesto por los músculos recto femoral, vasto lateral, vasto medial y vasto intermedio (Baxter, 2014).

Debido a esto el caballo queda incapacitado para extender la rodilla, quedando el miembro en hiperflexión, la cadera ipsilateral se observa más baja que la contralateral y el equino no puede soportar peso sobre el miembro afectado (Colahan, 1998; Mayhew, 2009) (Ver Fig.1).

Con una observación más detallada se ve como el nudo está en flexión y la pinza sobre el piso. Aunque tiene dificultad en la marcha igualmente puede avanzar debido que la flexión del tarso lleva el miembro hacia adelante (Baxter,2014)

Por su ubicación anatómica raramente es afectado por un golpe externo en la extremidad, sin embargo la lesión puede ocurrir por sobre estiramiento del miembro durante el ejercicio o resbalones, luego de anestesia general prolongada o asociado con una rabdomiólisis. La neuritis hemorrágica se describió en un caso donde el caballo fue eutanasiado debido a parálisis del nervio femoral, también se ha asociado la disfunción del nervio a tumores, abscesos y aneurisma de la región de las arterias ilíacas, así como a fracturas de pelvis o fémur (Colahan, 1998; Mayhew 2009; Baxter, 2014).

En los casos de rabdomiólisis la miositis del músculo psoas menor comprime al nervio que pasa entre este y su fascia causando daño en el mismo con bloqueo de conducción (Ver Fig.2).

Esta patología tiene diversos diagnósticos diferenciales como la luxación lateral de la patela, la rotura del músculo cuádriceps femoral, la avulsión de la cresta tibial y la luxación distal de la patela donde el veterinario deberá ir descartando con diferentes métodos (Baxter, 2014).

La electromiografía del músculo cuádriceps femoral es elegida para proveer un diagnóstico definitivo, sin embargo la correcta evaluación clínica es capaz de evidenciar la disfunción del nervio femoral por la hipoalgesia o analgesia que causa en la zona medial de la pierna desde la mitad del muslo hasta el ano (Ver Fig.3) (Mayhew, 2009;Baxter, 2014).

No hay un tratamiento predeterminado, va a depender del grado de lesión y la causa subyacente, cuando se presenta rabdomiólisis se indica cuidados intensivos y de sostén (Baxter,2014).

El objetivo del tratamiento cuando la causa del daño nervioso es debida a la miositis del psoas menor va a estar basado en descomprimir la presión ejercida por el músculo y brindar sustancias como complejo vitamínico B para acelerar la reparación axonal, donde la benfotiamina (B1) mostró beneficio a corto plazo en ensayos experimentales (Ang y col, 2008).

El pronóstico es reservado a desfavorable. En casos de que la parálisis del nervio femoral sea unilateral y el equino sea de porte liviano puede movilizarse sin

sobrecargar excesivamente el miembro opuesto logrando en muchos casos la recuperación (Colahan, 1998; Baxter, 2014).



Fig.1. Se puede observar el miembro posterior derecho en hiperflexión sin poder soportar peso y la cadera ipsilateral más baja que la contralateral. Fuente: Caballo del caso clínico Facultad de Veterinaria Montevideo, Uruguay

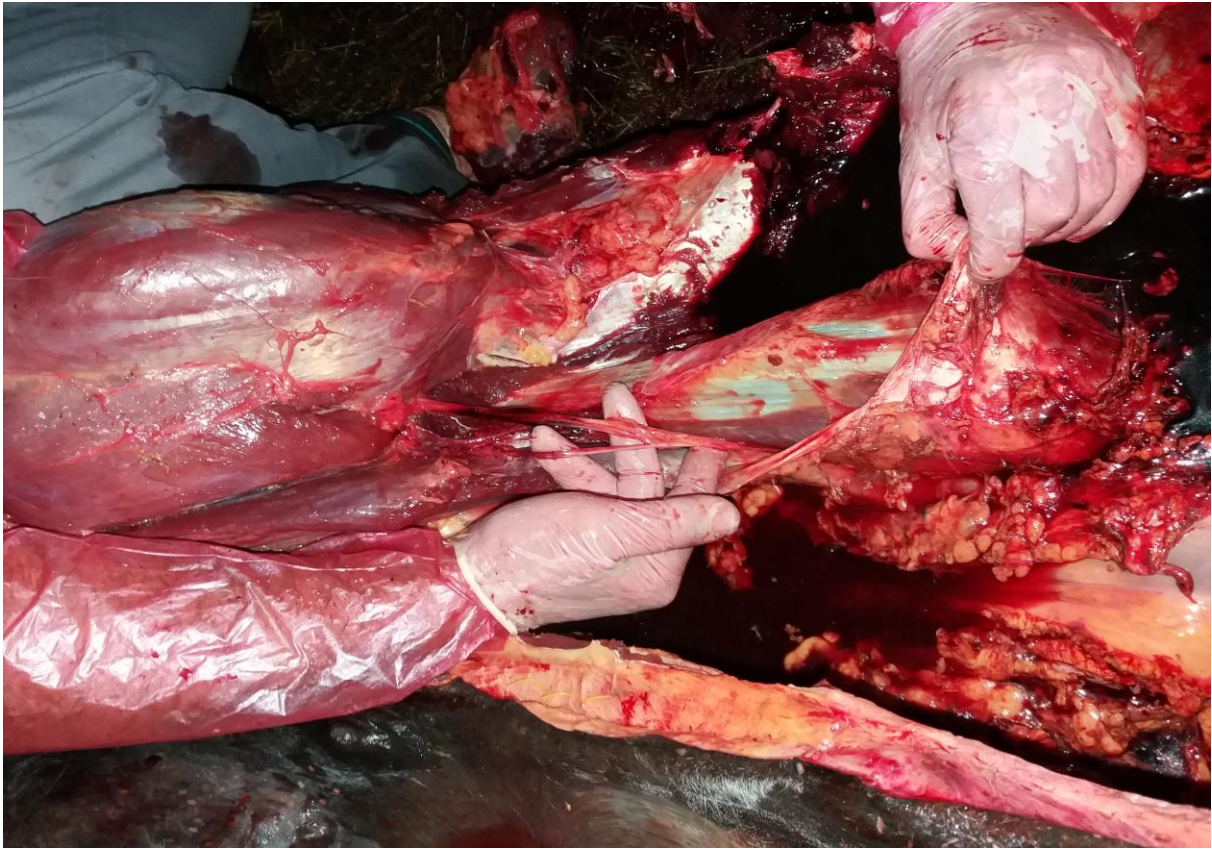


Fig.2. Se puede observar el pasaje del nervio femoral entre el psoas menor y su fascia. Fuente: necropsia realizada en Facultad de Veterinaria Montevideo, Uruguay.

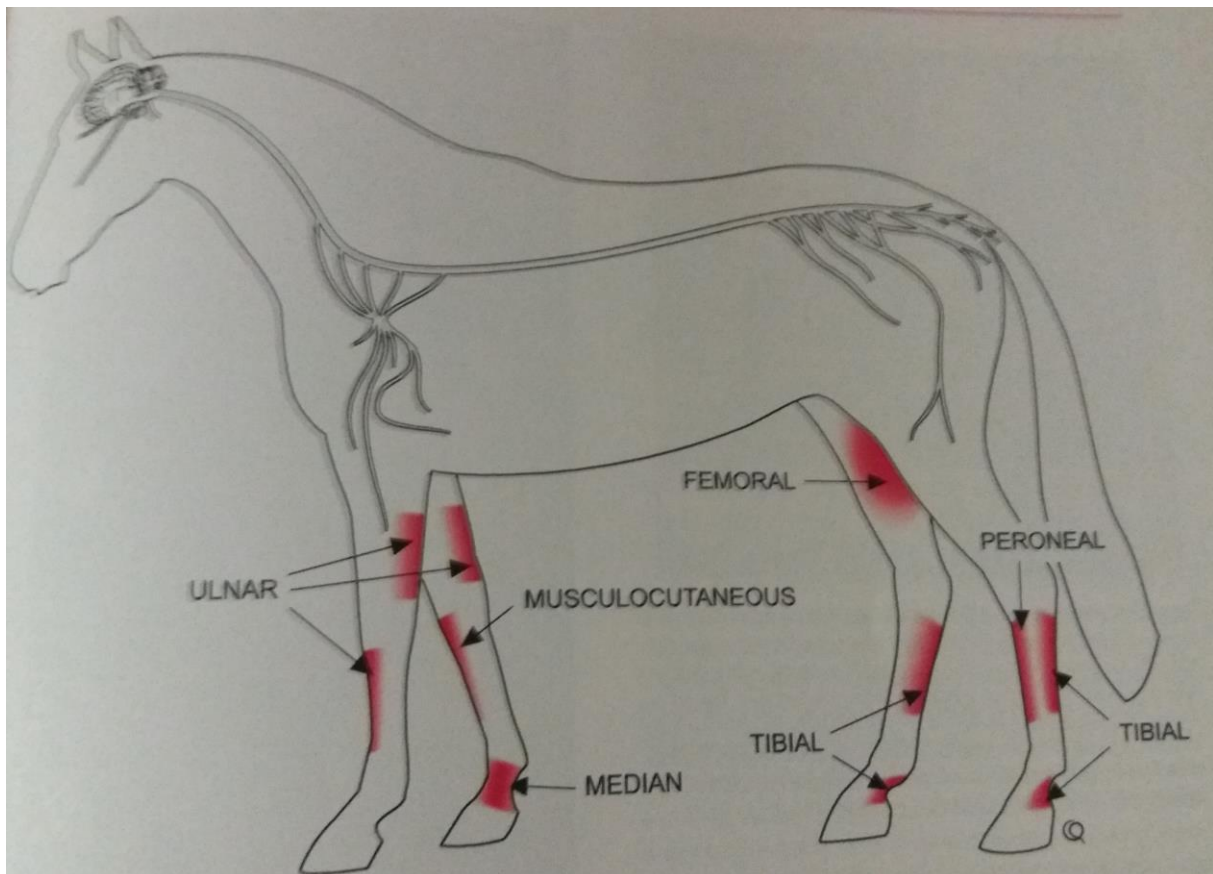


Fig.3 Se puede observar la zona interior del muslo inervada por el nervio safeno rama del nervio femoral.Fuente: (Mayhew, 2009).

3.2. RABDOMIOLISIS

Esta afección también conocida como azoturia, miositis o enfermedad de los lunes afecta alrededor del 3% de los caballos que realizan actividades deportivas (Baxter, 2014).

La rabdomiólisis se presenta en todos los lugares del mundo donde hay equinos y por las causas que la predisponen es más factible hallarla en zonas geográficas con climas calurosos (Colahan, 1998).

Se presenta como consecuencia de esfuerzos excesivos que excede el estado de entrenamiento que posee el equino.

Los caballos que avanzan demasiado rápido en su entrenamiento, los que solo son montados esporádicamente pero siguen recibiendo raciones completas y los que efectúan ejercicios extenuantes sin un estado corporal adecuado pueden desarrollar rabdomiólisis.

El origen de la patología todavía no está bien dilucidado sugiriendo diversas hipótesis, entre ellas la existencia de un origen hereditario relacionado al estrés, desequilibrios en la dieta, deficiencia de vitamina E y Se (selenio), influencia de los estrógenos (Colahan, 1998).

La rabdomiólisis del ejercicio puede llegar a presentarse solo una vez en la vida del animal y como consecuencia de un ejercicio enérgico asociado a circunstancias medioambientales o físicas, mientras que en la rabdomiólisis crónica o recurrente del ejercicio, como existe una condición patológica de base puede ocurrir en forma repetitiva luego de esfuerzos físicos de moderada intensidad. Se caracteriza por la presencia de calambres musculares y rigidez durante el ejercicio o inmediatamente de haber finalizado el mismo.

Las consecuencias de la rabdomiólisis son varias, algunas de ellas pueden ser cambios en el tipo de célula en el músculo apareciendo fibrosis muscular, enfermedad renal por la mioglobulinuria la cual es nefrotóxica y a su vez la parálisis del nervio femoral como detallaremos más adelante, se ve como causa de la miositis producida por la rabdomiólisis y su patogenia (Boffi, 2007).

Etiología y fisiología:

Si bien no se conocen con claridad las causas que la originan, el iniciador común para ambos tipos de rabdomiólisis es la actividad física.

Dentro de las hipótesis que se mencionan, varios autores han descrito la existencia de un factor hereditario debido a una forma autosómica dominante, por otro lado un exceso de glucógeno muscular, deficiencia de calcio, acumulo de ácido láctico y desequilibrio de la reserva alcalina, son atribuidos a la etiopatogenia.

La deficiencia de vitamina E y Se (selenio) pueden ser un factor de riesgo ya que son importantes para evitar el estrés oxidativo, el organismo cuenta con diferentes sistemas de defensa antioxidante, sistemas enzimáticos y no enzimáticos (Colahan, 1998).

Los sistemas no enzimáticos más importante son las vitaminas C y E, glutatión, ácido úrico y Se.

Antiguamente se creía que una dieta rica en azúcares inducía la formación de glucógeno que luego degradado durante el ejercicio por la vía anaeróbica generaba altos niveles de lactato.

En la actualidad se observa que la rabdomiólisis es más frecuente en animales que realizan ejercicio aeróbico sin un aumento significativo del lactato. Sin embargo se ha propuesto que el temperamento nervioso del caballo es una causa predisponente de la patología y dietas ricas en carbohidratos hacen que los equinos sean más proclives a manifestar un temperamento nervioso (Boffi, 2007).

Las potrancas y yeguas en especial las que presentan carácter fuerte se ven más afectadas que los potrancos y machos castrados por lo que puede existir un componente endocrino.

También se correlacionó la rabdomiólisis con la disminución de la función tiroidea pudiendo ser un factor predisponente (Beech,1997).

Signos clínicos:

Los grupos musculares más afectados son glúteo, bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso, soliendo tener afección bilateral y menormente afectado las masas musculares de los miembros anteriores (Colahan, 1998).

El examen de necropsia en un equino que sufrió de rabdomiolisis previo a su fallecimiento en ocasiones revela a través de las muestras histopatológicas, afección muscular generalizada inclusive en los músculos no locomotores aunque se ha visto casos en los cuales solo presentaban compromiso muscular localizado debiendo recolectarse muestras de una amplia selección de músculos incluyendo los epiaxiales, locomotores de extremidades traseras y delanteras y del PSOAS (Hinchcliff, 2007).

Los signos clínicos al comienzo del cuadro pueden ser inespecíficos como sudoración, frecuencia respiratoria elevada, hipertermia, rigidez, para luego ir presentando signos más característicos de la enfermedad como marcha envarada, incapacidad para caminar hacia adelante debido a una fuerte y firme contractura muscular que involucra dorso y miembros posteriores (Colahan, 1998).

En ocasiones el equino puede observarse con signos de cólico, ansiedad y mioglobinuria la cual puede ocasionar insuficiencia renal aguda o retardada por el efecto sinérgico de la mioglobinemia, acidosis sistémica y deshidratación.

Sin embargo la acidosis sistémica y la elevación del lactato plasmático en un ejercicio intenso suele ser transitoria y no significativa en la inducción de la rbdomiólisis. Por el contrario los caballos que son sometidos a ejercicio submáximos y padecen miopatía del ejercicio pueden tener deshidratación, alcalosis metabólica hipocloremica e hipocalcemia (Colahan, 1998).

La rbdomiólisis recurrente es raro que ocasione un daño renal ya que los episodios aparecen al comienzo de la actividad física y por lo tanto no está acompañada de deshidratación ni acidosis.

A la palpación los músculos se presentan firmes y dolorosos.

Diagnóstico:

Aunque se cuentan con diversos exámenes paraclínicos para poder confirmar el diagnóstico, los cuales se detallaran a continuación. La mayoría de los casos de rbdomiólisis se pueden diagnosticar por la anamnesis y signos clínicos (Colahan, 1998).

Uno de los estudios paraclínicos recomendados y frecuentemente utilizado en la clínica diaria es la determinación de las enzimas séricas CPK, AST, LDH, las cuales estarán elevadas. La CPK es una proteína la cual es liberada horas después de haberse producido el daño muscular o el aumento de la permeabilidad de la membrana celular, esta pasa hacia el líquido extracelular y tiene su pico máximo 4-6 horas después de la lesión y a menos que persista el daño esta comienza a disminuir, con una vida media de aproximadamente 12 horas (Hinchcliff, 2007).

Se cree que un aumento de 3 a 5 veces ($>1.500/L$) en la actividad sérica de la CK respecto a los valores normales representa mionecrosis de aproximadamente 20 gramos de músculo. En casos severos de la enfermedad la CPK podrá encontrarse por encima de 100.000 U/L, mientras que en aquellos casos ligeros, crónicos o intermitentes los valores generalmente se encontraran entre 1500 y 10,000 U/L (Hinchcliff, 2007).

Por otro lado la actividad de la AST llega a un valor máximo cerca de las 24 horas subsiguientes al episodio y su elevación podría persistir desde varios días a semanas (Hinchcliff, 2007).

En caballos con rbdomiólisis crónica e intermitente con frecuencia muestran aumentos en los valores plasmáticos de CPK Y AST luego de una prueba de ejercicio de 10 a 15 min de cuerda. Las muestras de sangre para esta prueba deben recolectarse después de los 30 minutos del ejercicio y 4 a 6 horas después de dicho ejercicio (Hinchcliff, 2007).

Otros marcadores que se han utilizado en forma experimental con el fin de valorar el grado de afectación han sido la determinación de la concentración sérica de mioglobina o las actividades de la aldolasa, la determinación de la LDH y la

anhidrasa carbonica III, pero estas ofrecen muy pocas o ninguna ventaja clínica con respecto a las mediciones de la CK y la AST. Aunque ambas enzimas se elevan en proporción al grado de daño muscular, no siempre reflejan la intensidad (Hinchcliff, 2007).

En casos más graves se presentan otras anomalías de menor especificidad, en el caso de la hiperpotasemia puede reflejar la liberación de potasio desde las fibras musculares lesionadas. Los hematocritos y las proteínas totales pueden elevarse debido a desviaciones líquidas intercompartimentales. En el caso de tener valores de creatinina sérica altos hacen referencia a daño de las fibras musculares y/o la posibilidad de insuficiencia renal aguda (Hinchcliff, 2007).

Las muestras de biopsia de músculo esquelético tomadas de caballos Pura Sangre y Standardbred con signos activos de RRE contienen a menudo un aumento del número de fibras musculares maduras con núcleos desplazados hacia el centro, mayor tinción para glucógeno en posición sub sarcolémica, y una variable cantidad de necrosis y regeneración musculares. A su vez en estas muestras se hace evidente una notable y anormal ausencia de polisacáridos resistentes a la amilasa. (McEwen, Hulland 1986).

Análisis histopatológicos obtenidos a partir de biopsias musculares han revelado la mayor implicación de las fibras musculares tipo II en las lesiones musculares de los equinos con rhabdomiólisis, ya que las fibras musculares tipo I poseen un mayor nivel de enzimas oxidativas y un bajo nivel de enzimas glucolíticas y las tipo II poseen bajo nivel de enzimas oxidativas y alto nivel de enzimas glucolíticas. Se ha visto en muestras histopatológicas de músculos afectados en casos clínicos de equinos que padecían esta patología similitudes cualitativas de las lesiones con diferencias cuantitativas entre ellas (McEwen, Hulland 1986).

Ante la sospecha de deficiencia de Vitamina E y Se como etiología de la enfermedad, podría determinarse la concentración de estas o bien la concentración de la glutatión peroxidasa a nivel sanguíneo ha sido indicada como un buen indicador de los niveles de selenio en el equino (McEwen, Hulland 1986).

Análisis de orina:

Debido que un número de caballos con rhabdomiólisis ligera, crónica e intermitente tiene deficiencia de electrolitos, deben determinarse las excreciones de estos en la orina. Se han reportado alteraciones en las excreciones en la orina del sodio, potasio calcio y fósforo. Debe hacerse una recolección simultánea de orina y sangre para determinaciones de electrolitos y creatinina y establecer valores normales dentro de la población que se estudia ya que estos varían de acuerdo al manejo y alimentación (Hinchcliff, 2007).

Por otro lado una muestra de orina recolectada en la fase inicial, mediante exploración microscópica puede revelar la presencia de cilindros urinarios, el cual es un marcador útil de necrosis tubular e insuficiencia renal aguda incluso antes que se produzca la elevación plasmática de la creatinina (Hinchcliff, 2007).

El análisis de orina con tiras reactivas no logra diferenciar la mioglobina de la hemoglobina por lo tanto deberíamos efectuar ensayos específicos para diferenciarlas, no obstante, la medición de la concentración urinaria de la mioglobina por lo general no es necesaria en un animal que presenta las enzimas musculares séricas elevadas. Igualmente una pigmenturia leve es normal en ciertos caballos luego de un ejercicio de alta intensidad (Hinchcliff, 2007)

En cuanto a la confirmación diagnóstica se nombra a la centellografía computarizada la cual confirmará el grado de lesión muscular (Hinchcliff, 2007).

TRATAMIENTO:

Los objetivos terapéuticos son minimizar el subsiguiente daño, establecer y mantener la diuresis para asegurarnos de una buena perfusión renal con un correcto clearance de estos y establecer un tratamiento analgésico al animal (Hinchcliff, 2007).

Manejo:

El ejercicio debe discontinuarse y en algunos casos solo restringirse a una suave caminata guiada por una persona no más de 5-10 min. El reposo absoluto en un box que se prolonga más allá de unos pocos días no es recomendable debido a que causa una mayor actividad sérica de la CK cuando el ejercicio es retomado. El entrenamiento debe retomarse de forma gradual. Muchas veces es de ayuda dejar que estos animales pastoreen en un pequeño potrero, en un área tranquila, durante unas pocas horas, 2 veces al día (Robinson, 2012).

Fluidoterapia:

Animales con afecciones leves pueden recuperarse sin la necesidad de establecer una fluidoterapia endovenosa. En casos más graves donde uno de nuestros principales objetivos como mencionamos anteriormente es mantener la diuresis y tratar o prevenir la hipovolemia tiene particular importancia la administración de fluidos parenterales. Generalmente grandes fluidos isotónicos como NaCl al 0,9% o solución Ringer Lactato administrada IV a 100-150 ml/kg/24 hs son eficientes. El agregado de bicarbonato de sodio a los fluidos por lo general se indica únicamente en un equino con acidosis metabólica, cuando la acidez en la orina persiste, debido a que la mioglobina es mucho más nefrotóxica cuando se la encuentra en la orina acídica (Hinchcliff, 2007).

Diuréticos:

En aquellos casos donde la producción de orina sea mínima o nula durante la fluidoterapia intravenosa apropiada, deberían realizarse los intentos necesarios para provocar la diuresis, la dosis de furosemida de 0.5-1mg/kg, IV o IM cada 12 horas generalmente resulta efectivo (Hinchcliff, 2007).

En aquellos casos donde haya ausencia de micción por varias horas incluso luego de la exhaustiva fluidoterapia e intento infructuoso mediante la administración con furosemida, sugiere insuficiencia renal oligúrica, en cuyo caso el flujo sanguíneo en el riñón puede aumentar mediante la administración de dopamina en una dosis de 3-5 µg/kg/min diluidos en dextrosa al 5% IV produciéndose la diuresis (Hinchcliff, 2007).

Analgesia:

En casos leves a moderados de rabdomiólisis todo lo necesario suele ser solo la administración de un AINE por ejemplo fenilbutazona a razón de 4,4mg/kg IV u oral cada 12 horas durante el primer día seguido de 2,2 mg/kg IV u oral cada 12 horas durante varios días según la evolución de paciente, flunixin de meglumine 1,1 mg/kg IV u oral cada 12 a 24 horas o ketoprofeno 2,2 mg/kg IV (Robinson,2012).

Es importante el control de estos pacientes más si estos fármacos son administrados por la toxicidad renal que estos presentan como efectos colaterales.

En casos graves puede ser necesario la administración de analgésicos más potentes como es el caso del butorfanol a una dosis de 0,1 mg/kg IV o IM cada 4 a 6 horas.

Otros tratamientos: El Dimetil-sulfóxido (en solución inferior al 20%) por vía IV o intragastrica se emplea como antioxidante, antiinflamatorio y diurético osmótico en caballos gravemente afectados (Robinson, 2012).

Los relajantes musculares como el Metocarbamol (5-22 mg/kg IV lenta), parecen producir resultados variables dependiendo posiblemente de la dosis utilizada.

En casos graves si el paciente se encontrase en decúbito se recomienda la aplicación de Metilprednisolona (2-4 mg/kg IV) (Robinson, 2012).

Se ha utilizado ampliamente en la práctica la tiamina IV y la Vit. E y selenio IM existiendo evidencia empírica del buen funcionamiento de estos en la recuperación. (Robinson, 2012).

Está descrita la administración de tranquilizantes como la Acepromacina utilizando una dosis de 0,04-0,11 mg/kg IV o IM cada 8 horas por sus efectos vasodilatadores dentro de la musculatura, sin embargo su administración debe utilizarse con precaución en aquellos animales que presenten hipovolemia, Xilacina (0,4 a 0,5mg/kg) o Detomidina (0,01 a 0,04 mg/kg), prevén sedación y analgesia. En aquellos caballos con dolor extremo y angustia puede utilizarse una infusión IV a velocidad constante de detomidina, lidocaína o butorfanol para un alivio adicional del dolor. En ocasiones se han utilizado corticoesteroides como por ejemplo 0,02 mg/kg de Dexametasona IV cada 24 horas durante 1 o 2 días para estabilizar las membranas aunque aún no se ha comprobado su efectividad (Robinson, 2012).

En las etapas agudas de la enfermedad se ha utilizado el Dantroleno (Dantrium) el cual es un fármaco que limita la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico a través del receptor de la rianodina (RYR1) del músculo esquelético indicándose como tratamiento de la enfermedad y profilaxis de la misma y el agente bloqueador de sodio y del canal del calcio como la fenitoina el cual se ha reportado su eficacia en la prevención de la recurrencia de la rabdomiólisis.

Es difícil conseguir concentraciones sanguíneas adecuadas de Dantroleno y su eficacia es cuestionable pero la utilización de la fenitoina junto con cambios en el manejo puede ser una ayuda en caballos con la forma recurrente de la enfermedad (Robinson, 2012).

Idealmente, los horarios de dosis deben basarse en las determinaciones plasmáticas, considerando que los niveles terapéuticos de la fenitoina están en el rango de 5 a 10 microgramos/ml. Esto generalmente se hace por medio de la administración oral de 10 a 12 mg/kg de fenitoina dos veces al día durante tres días, seguido de 10 a 12 mg/kg una vez al día durante tres días, después de esto la dosis se reduce a 5 o 6 mg/kg una vez al día (Reuben,1995).

Dieta:

De las calorías diarias totales requeridas, se recomienda que menos del 20% de la energía digestible sea provista como almidón y al menos el 15% de ella por grasa (Robinson, 2012).

Estudios en caballos Pura Sangre con RRE mostraron que la actividad sérica de la CK es significativamente más baja si son alimentados con un producto especialmente formulado rico en grasas y pobre en almidón (Robinson, 2012).

La actividad sérica de la CK disminuye una semana después de haber realizado este cambio en la dieta. Los efectos beneficiosos de este tipo de dieta pueden ser el resultado de la exclusión del almidón, más que a un efecto protector del contenido rico en grasa (Robinson, 2012).

Dada la íntima relación del nerviosismo y la RRE. La reducción del almidón y el aumento de la grasa en la dieta podrían disminuir la susceptibilidad por apaciguamiento de la ansiedad y la excitabilidad, antes del ejercicio.

El forraje de gramínea de buena calidad debe administrarse a razón del 1,5 a 2% del peso (Robinson, 2012).

3.3. ANATOMÍA DE LA INERVACIÓN NERVIOSA DEL MIEMBRO PÉLVICO.

La médula espinal es la conexión entre el cerebro y los nervios periféricos con sus respectivas estructuras implicadas (Mayhew, 2009).

El plexo lumbo sacro es el que da origen a los nervios que inervan el miembro pélvico, este plexo es la suma de los nervios lumbares y sacros (Mayhew, 2009).

Comienza con la rama ventral del cuarto nervio lumbar y termina con la del segundo sacro (Dyce, 2007).

Dentro de los nervios periféricos por su mayor exposición anatómica y por lo tanto más expuestos a traumas externos se pueden nombrar el N. facial, N. radial, N. obturador, N. supraescapular y N. peroneo (Mayhew, 2009).

Nervio Obturador:

Este nervio emerge de los segmentos nerviosos ventrales entre L4 y L6, se proyecta por la cara medial de la diáfisis del ilion hasta alcanzar el agujero obturador a través del cual pasa a los músculos aductores del miembro posterior los cuales inerva, estos son el m. gracilis, m. pectíneo, m. aductor y el obturador externo (Dyce, 2007).

Generalmente se ve afectado en yeguas con dificultad en el parto debido a la compresión que produce el feto al nervio contra la pared del ilion, de todos modos se ha visto injurias de este en casos donde el parto fue normal y en casos de fracturas de sacro o ilion (Furr y Reed, 2008).

Clínicamente se aprecia la incapacidad de aducir el miembro y los equinos se encuentran "abiertos de piernas" (Furr y Reed, 2008).

Nervio peroneo:

El nervio fibular o peroneo, emerge de las raíces lumbares del tronco lumbosacro. Al principio corre junto con el nervio tibial pero se separa de este al pasar sobre la cabeza lateral del músculo gastrocnemio y así entrar en la pierna (Dyce, 2007).

Este nervio desprende dos ramas, peroneo superficial y peroneo profundo, la primera inerva la piel sobre la cara dorsal de la pierna desapareciendo en el equino en la cara dorsal de la articulación metatarso falangiana. El nervio peroneo profundo inerva los músculos dorsolaterales de la pierna como el extensor digital largo y el músculo extensor digital lateral los cuales permiten la flexión del tarso, extensión del pie y el cual también brinda sensibilidad a las estructuras del pie (Dyce, 2007).

Frecuentemente la parálisis de este nervio es secundario a una injuria a nivel del nervio ciático, aunque puede verse afectado por traumatismos como patadas o debido a la aplicación de presión en lateral de la articulación de la patela (Mayhew, 2009).

La disfunción nerviosa del peroneo resulta en una inhabilidad para flexionar el tarso y extender el pie por lo que clínicamente podemos observar el tarso en hiperextensión y el menudillo en hiperflexión apoyando la cara dorsal del casco sobre el suelo. Esto lleva a una pérdida de la sensibilidad de la cara dorsal del metatarso del equino (Mayhew, 2009).

Nervio Tibial:

El nervio tibial nace de las raíces sacras del tronco lumbosacro.

Este nervio desprende ramas nerviosas hacia la cabeza pélvica de los músculos de los tendones del tarso. Luego pasa entre las dos cabezas musculares del gastrocnemio desprendiendo a este nivel un nervio sural que inerva la piel en la zona del metatarso proximal. También salen ramas nerviosas para los músculos gastrocnemio, soleo, poplíteo y crurales caudales de la pierna (Dyce, 2007).

Luego continúa casi en exclusividad como nervio sensitivo dentro de la fascia laminar entre el tendón calcáneo común y los músculos crurales caudales, dividiéndose posteriormente en los nervios plantares medial y lateral (Dyce, 2007).

Nervio femoral:

Es el nervio más grande emitido por el plexo lumbar, la emergencia de las ramas nerviosas de la medula espinal varía en las diferentes especies de acuerdo con el número de vértebras lumbares, (Robert Barone) hace mención que la emergencia de las ramas nerviosas en equinos es en lumbar 5- lumbar 6 (Barone, 2010).

Otros autores sin embargo mencionan que el nervio femoral se origina a partir de los segmentos espinales cuarto a sexto del plexo pelviano proyectándose a través de los músculos psoas, más específicamente entre psoas menor y su fascia para alcanzar la hendidura entre el ángulo dorso caudal del flanco y el músculo iliopsoas (Dyce, 2007).

El equino tiene la particularidad que no se ve en otras especies, que en su emergencia luego de recorrer el psoas el nervio pasa por debajo del tendón de inserción del psoas menor, mientras en las demás especies acompaña directamente al psoas mayor contra el músculo iliaco (Barone, 2010).

Este nervio está acompañado por la arteria y vena iliaca externa donde luego al entrar en el muslo, corre entre el músculo sartorio y el músculo pectíneo. A continuación desprende el nervio safeno y luego de un trayecto breve se mete entre los músculos recto femoral y vasto medial para situarse entre la masa del cuádriceps femoral (Dyce, 2007).

La parálisis de este nervio, causa la incapacidad del miembro de soportar peso debido a la pérdida de la capacidad extensora de los músculos del cuádriceps a nivel de la articulación femoro tibio rotuliana (Mayhew, 2009).

Se ha visto en la minoría de los casos la afección del nervio posterior a traumas externos resultando en parálisis unilateral de este y casos de afección bilateral básicamente posteriores a anestesia general o distocias. Incluso se ha constatado la disfunción nerviosa debido a fracturas de fémur y pelvis y debido a abscesos, tumores y aneurismas de arterias iliacas (Furr y Reed, 2008).

Por otro lado la parálisis del nervio femoral en un equino que no permanece en decúbito y sin una historia de parto reciente, probablemente sea resultado de una lesión de la sustancia gris de la médula espinal a nivel de L3 o L4 debido a Sarcocystis Neurona (Mayhew, 2009).

Al paso, la distancia de vuelo del pie está considerablemente reducida y cuando el miembro trata de soportar peso éste cede. En el equino en la fase de apoyo del miembro afectado, la patela se flexiona sucediendo lo mismo con la articulación del tarso y nudo debido al aparato recíproco (Mayhew, 2009).

Clínicamente hay ausencia del reflejo patelar e hipoalgesia o analgesia de la zona medial de la pierna justo por encima de la articulación del tarso. La atrofia de los músculos del cuádriceps se hacen evidentes 1 a 2 semanas posteriores a la injuria (Furr y Reed, 2008).

3.4. ANATOMÍA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos están formados por un reagrupamiento de fibras que conducen tanto de forma centrífuga como centripeta información eléctrica desde un centro nervioso hasta o desde la periferia, las fibras que componen los nervios periféricos no presentan uniones sinápticas (Wavreille y col, 2011).

Los nervios periféricos pueden estar compuestos por dendritas que aportan información sensitiva, axones que aportan la información motora o ambas, además de tejido mesenquimatoso de sostén y de protección (Mayhew, 2009).

El citoesqueleto del nervio está formado de tejido fibroso conectivo formado por el epineuro envolviendo al nervio, el perineuro el cual rodea un grupo de fibras llamado fascículo y por el endoneuro que separa individualmente las fibras (Mayhew, 2009).

Los fascículos son las unidades anatómicas funcionales del nervio, según la cantidad de fascículos que componen al nervio se puede clasificar en mono, oligo o polifasciculares (Wavreille y col, 2011).

Algunas fibras poseen una vaina de mielina y otras son amielínicas. El 50 % de las fibras nerviosas con destino muscular son amielínicas siendo el otro 50 % fibras con vainas de mielina como es el caso del nervio femoral (Wavreille y col, 2011).

El grosor de la vaina de mielina es variable entre las fibras nerviosas y su estructura lipoproteica tiene una configuración en espiral, las zonas no revestidas de mielina en la fibra nerviosa se denominan nódulos de ranvier, estas zonas son cortas y permiten la transmisión de la información nerviosa por despolarizaciones sucesivas (Wavreille y col, 2011).

La mielina en la fibra nerviosa al tener propiedades aislantes acelera la conducción nerviosa ya que la transmisión se hace saltatoria de nódulo de ranvier a nódulo de ranvier llegando a una velocidad de transmisión de 120 m/s (Wavreille y col, 2011). En los fascículos las fibras nerviosas se encuentran onduladas permitiendo adaptar su longitud ante fuerzas de estiramiento, a su vez los fascículos se pueden deslizar unos sobre otros gracias a la elasticidad del epineuro y todo el nervio puede deslizarse gracias al tejido conjuntivo de su alrededor llamado paraneuro (Wavreille y col, 2011).

El límite de estiramiento es variable dependiendo de la composición fascicular, el número de fascículos y el grosor del epineuro (Wavreille y col, 2011).

La composición de la fibra nerviosa no solo es importante para la resistencia al estiramiento sino también a la compresión, siendo menos tolerada en los nervios con poco tejido conjuntivo, ricos en fascículos y siendo el epineuro de poco grosor. (Wavreille y col, 2011).

Los nervios periféricos requieren un suministro local de energía para poder mantener las funciones adecuadas como lo es la transmisión del impulso nervioso entre otras, por este motivo la arquitectura vascular del nervio periférico adquiere un papel importante (Wavreille y col, 2011).

Los nervios periféricos tienen dos sistemas vasculares funcionales independiente, un sistema intrínseco y otro extrínseco que juntos proporcionan el suministro de sangre regional a una red anastomósica (Matthew y col, 2015).

El patrón vascular se orienta longitudinalmente a la fibra nerviosa y cuenta en todo su recorrido con numerosas anastomosis. Existen sistemas vasculares epineurales, perineurales y endoneurales.

El principal aporte del flujo sanguíneo lo da la arteriola nutricia que surge de vasos sanguíneos regionales generalmente musculares adyacente al nervio.

Cada una de las arteriolas epineurales alimenta aproximadamente a cinco fascículos recibiendo cada haz de fascículos su propio suministro de sangre (Ver Fig 4), esta configuración en la vasculatura de la fibra nerviosa le da la propiedad de ser relativamente resistente a la isquemia. A pesar de esto se ha demostrado que una reducción del flujo sanguíneo reduce la función en la conducción nerviosa (Lundborg,1979; Barrany E y col, 1998).

El plexo vascular ubicado en el epineuro tiene una configuración en espiral acompañando de esta manera el estiramiento del nervio sin perjudicar la perfusión. Las paredes de los vasos sanguíneos epineurales son de músculo liso en contraste con los vasos intrafasciculares que tienen poca o ninguna túnica media (Beegs J y col, 1991).

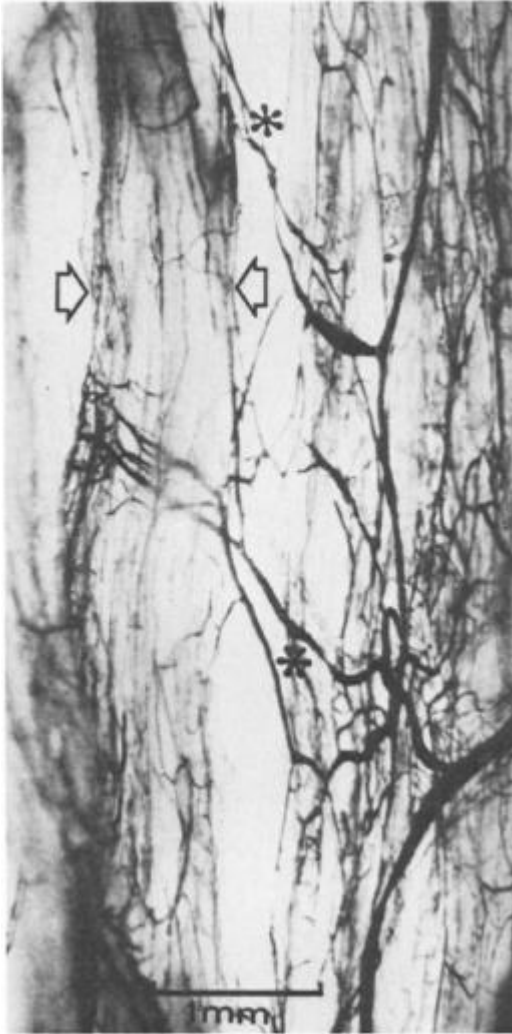


Fig 4. Las flechas indican el borde de un fascículo presentando un sistema capilar longitudinal intrafascicular. Fuente:Journal of Hand Surgery (Journal of Hand Surgery, 1979, 4(1):34-41).

3.5. EVALUACIÓN NEUROLÓGICA EN EQUINOS

Examen neurológico:

El examen neurológico deberá ser ordenado y seguir una secuencia de observación y pruebas diagnósticas adecuadamente realizadas.

Comenzar por la cabeza evaluando la actitud, estado mental, postura y coordinación de la cabeza, nervios craneales, luego se pasa a la evaluación de la marcha y postura, cuello y miembros anteriores, dorso y miembros posteriores y finalmente cola y ano (Mayhew, 2009).

A continuación se hará mención de cómo se evalúa cada paso y que es lo que buscamos. Es importante tener la base del comportamiento y actitud frente a dichas pruebas de un caballo normal para tener como referencia y poder percibir pequeños cambios que serán de importancia cuando interpretemos el examen con fines diagnósticos (Colahan, 1998).

Esta secuencia de examen planteada anteriormente tiene la ventaja de que vamos buscando evidencia de lesiones en diferentes órganos del sistema nervioso de forma ordenada desde lesiones cerebrales hasta los últimos segmentos caudales nerviosos en el sacro y nervios periféricos (Colahan, 1998).

Cabeza:

En la cabeza evaluamos la conducta que tiene el animal, puede sacarse dicha información de los datos anamnésico que nos da el propietario o cuidador del equino, estado mental determinando el estado de consciencia que presenta el caballo (Colahan, 1998).

El nivel de respuesta que tiene al ambiente está coordinado por el sistema reticular ascendente del tronco encefálico y hemisferios cerebrales, por lo tanto en esta evaluación se deberá considerar los estímulos visuales, táctiles, olfatorios, auditivos, dolorosos y gustativos, con esta estimulación busco producir movimientos voluntarios (Colahan, 1998).

Cuando observamos la posición y movimiento de la cabeza observamos indirectamente la función cerebelar encargado del movimiento fino y coordinado de la cabeza y miembros (Mayhew, 2009).

Luego pasamos a la evaluación de los nervios craneales, como regla general cuanto más distal sea la lesión del nervio, menos signos clínicos se encuentran, y cuando más de un nervio craneano se encuentra alterado, es más probable que la lesión sea central (Mayhew, 2009).

En la interpretación de los hallazgos en el examen de los pares craneanos debe tenerse en cuenta las relaciones anatómicas de sus núcleos y vías periféricas.

Los cuerpos celulares de los pares III, IV, V y VI están íntimamente relacionadas en el tronco cerebral y en sus puntos de emergencia de la bóveda craneana (Mayhew, 2009).

Los pares VII y VIII salen del cráneo muy cercano uno de otro, y frecuentemente se ven dañados por traumas a la parte petrosa del hueso temporal (Mayhew, 2009). También son importantes las bolsas guturales; los pares del VII al XII excepto el VIII pasan todos sobre la pared dorsal del compartimento medial de las mismas (Furr y Reed, 2008).

Todos los pares craneanos deberán ser evaluados, estos son el Olfatorio I, Óptico II, Oculomotor III, Troclear IV, Trigémico V, Abducen VI, Facial VII, Vestibulococlear VIII, Glossofaríngeo IX, Vago X, Accesorio XI e Hipogloso XII (Furr y Reed,2008).

Marcha y postura:

Esta evaluación permite valorar de forma general el cerebro, cerebelo, médula espinal y nervios periféricos.

Se comienza por la inspección observando cual es el miembro que presenta una postura o marcha anormal.

Una diferenciación entre una claudicación de origen locomotor de una de origen nerviosa es que en esta última el movimiento anormal visto en un paso no necesariamente será visto en el paso siguiente (Colahan, 1998).

Los componentes básicos en las alteraciones que se observan en esta parte de la evaluación son la ataxia y debilidad. La ataxia se puede caracterizar por presentar hipo o hipermetría.

Las anomalías de la marcha pueden hacerse más evidentes haciendo realizar al caballo distintas pruebas como caminar con la cabeza en elevación, caminarlo en pendiente, hacer giros bruscos, girar en círculos e incluso hacerlo caminar con la vista tapada (Colahan, 1998).

Es importante definir algunos términos que son usados para describir la postura o marcha del animal.

ATAXIA o déficit propioceptivo: es una alteración de la coordinación del movimiento de los miembros y del cuerpo.

Se evidencia como balanceo de lado a lado de la pelvis, tronco, movimientos incoordinados de los miembros afectados durante la fase de elevación del paso.

Los déficit propioceptivos generales se deben a lesiones de la vía propioceptiva que lleva la información de la posición de los miembros y el tronco hasta el cerebelo denominada propiocepción inconsciente , y hasta el tálamo y corteza cerebral llamada esta última propiocepción consciente (Colahan,1998).

La propiocepción consciente se evalúa girando al caballo en círculos y parándolo de forma abrupta adoptando el mismo posturas anormales en caso de déficit.

La ataxia suele conducir a que el animal pise con el miembro aducido o abducido, que cruce sus miembros, que se pise el miembro opuesto sobre todo al girar o doblar súbitamente, elevar exageradamente el miembro externo a una marcha en círculos o pivotar sobre el miembro afectado en la misma marcha (Colahan,1998).

Caminar sobre un plano inclinado suele exacerbar los signos de ataxia, sobre todo de los miembros posteriores.

Bloquear la visión con un paño no exagera la ataxia de origen medular, sin embargo si lo hará si es de origen vestibular (Colahan,1998).

Estadificación de las anomalías de la marcha en grados:

Una escala de 0 a 4 para cada miembro ayuda a localizar la lesión que provoca anomalías de la marcha.

El cero es ausencia total de anomalía, el uno apenas detectable y el cuatro es un grado grave, en el que el animal tropieza o puede caer sobre ese miembro en una marcha normal.

El grado 3 ó 4 en miembros pélvicos, sin anomalías en los torácicos, es consistente con una lesión toracolumbar.

Un grado 1 en miembros anteriores y un grado 4 en los posteriores puede hacer pensar en una lesión toracolumbar severa y una cervical leve, o una enfermedad difusa de la médula espinal (Furr y Reed, 2008).

Cuello y miembros anteriores:

Se comienza observando el cuello y los miembros anteriores en busca de asimetría o anomalías.

Luego se manipula el cuello observando el rango normal de movimiento y la presencia de dolor del mismo. (Colahan, 1998)

Podemos evaluar diferentes reflejos entre ellos el reflejo cervico-facial que consta en punccionar con un objeto romo por encima del surco de la yugular produciéndose en casos normales contracción del músculo braquiocefálico que genera que el hombro se dirija hacia craneal y a su vez se puede observar en el mismo momento parpadeo, movimiento de la oreja ipsilateral hacia adelante y contracción de los músculos de la comisura labial produciendo sonrisa en el equino (Auer y Stick, 2006).

La sensibilidad superficial y profunda se evalúa fácilmente con una pinza Kocher o simplemente una hemostática.

La reacción de ladeo es otro punto a evaluar en esta etapa, consta de empujar a la altura del hombro tanto cuando está quieto o en movimiento, lo normal sería que primero mantenga el equilibrio y luego se aleje del examinador.

La digito presión sobre la cruz evalúa el grado de resistencia de los miembros.

La propiocepción consciente es otro punto importante a evaluar cruzándole los miembros y viendo si los lleva con rapidez a su posición normal.

Otra prueba importante de realizar en el examen neurológico es el Slap Test donde cualquier daño tanto en la médula a nivel cervical, nervio vago y laríngeo recurrente puede resultar negativo al test (Mayhew, 2009).

Tronco y miembros posteriores:

Como en todo examen se comienza por la inspección y es importante distinguir cualquier asimetría encontrada.

Tenemos determinados pruebas diagnósticas que nos ayudan a encontrar alguna alteración, estas son:

REFLEJO CUTÁNEO: tiene sus vías aferentes en cada segmento medular, y sus eferentes siempre por C8-T1, por lo que permite encontrar el lugar de lesión. Siempre es negativo caudal al sitio de lesión (Furr y Reed, 2008).

REACCIÓN DE LADEO: se realiza tirando de la cola o empujando sobre la pelvis mientras el caballo está quieto o mientras camina.

Respuestas como la sobre abducción de un miembro para acomodarse y cruzar ambos miembros cuando toma el paso al costado indican déficits propioceptivos.

En casos de debilidad (como característica de alteración de la marcha) las respuestas también son positivas: la debilidad flexora (NMS) es positiva cuando el animal deambula y la extensora (NMI) cuando está en estación (Auer y Stick, 2006).

DIGITOPRESIÓN TORACOLUMBAR: presionando los procesos espinosos o sobre la articulación sacro ilíaca, el animal tiende a mantener rígidos la columna y el cuerpo. También en este caso se busca que colapse sobre sus miembros posteriores. Se debe tener en cuenta que los dolores sacro iliacos hacen que el animal se agache cuando se ejerce presión (Mayhew , 2009).

DESLIZAR UN ELEMENTO DE PUNTA ROMA como una lapicera o simplemente presionando con la yema de nuestros dedos a lo largo del tronco y glúteos del caballo permite evaluar la movilidad de la columna.

En la porción toraco lumbar, la respuesta normal es ladear la columna hacia el lado opuesto al estímulo, y en la porción de los glúteos lo esperado es dorsiflexión (Mayhew, 2009).

PROPIOCEPCIÓN CONSCIENTE: se evalúa de la misma forma que en los miembros anteriores, o también puede realizarse abduciendo uno de los miembros sacándolo del plano medio y viendo si el animal lo vuelve a ubicar en su lugar (Mayhew, 2009).

Si el equino se encuentra en decúbito también se puede evaluar el reflejo patelar que suele estar ausente o disminuido en los casos de afección del nervio femoral, aunque existe un reflejo flexor normal si el ciático está normal (Colahan, 1998).

Cola y ano:

Se evalúa el tono de la cola y el reflejo perineal con un suave pellizco en la piel de la zona perineal buscando una respuesta de contracción del esfínter anal y ventroflexión de la cola, las ramas nerviosas aferentes y eferentes vienen dadas del nervio pudiendo (Mayhew, 2009).

3.6. FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO EN NERVIOS PERIFÉRICOS

Daño en nervios periféricos:

Para una interpretación precisa de los signos de la enfermedad de los nervios periféricos, se debe prestar cierta atención a la clasificación neuropatológica del daño a los nervios que puede dar como resultado grados de pérdida de la función.

La neuropraxia es la pérdida temporal de la función sin cambios morfológicos, la recuperación de la conducción nerviosa será completa cuando la causa que produce el bloqueo es eliminada (Mayhew, 2009).

La lesión del nervio periférico que permanece en continuidad pero sigue siendo sometido a la causa de daño en la fibra nerviosa, seguirá profundizándose y agravándose hasta que se elimine la causa, la velocidad del agravamiento de la lesión dependerá de la causa subyacente que la está ocasionando (Birch, 2013).

El nervio que es sometido a compresión e isquemia generalmente se recuperará si la causa es revertida antes de las 3 horas, luego de pasado este tiempo la recuperación espontánea va disminuyendo con el paso de cada hora transcurrida (Birch, 2013).

La axonotmesis es un daño al axón con la preservación de las vainas de mielina que da como resultado una pérdida prolongada de la función hasta que el axón restablece la inervación del músculo (Mayhew, 2009).

La neurotmesis es la ruptura de axones y sus vainas de mielina con pérdida permanente de la función, a veces con reinervación parcial que depende de la distancia entre los segmentos del nervio proximal y distal y entre la lesión y el músculo (Mayhew, 2009).

Con pérdida de la inervación eferente somática debido al daño axonal o completo de la fibra nerviosa hay atrofia muscular, que ocurre con relativa rapidez, aunque en los equinos puede tomar de 1 a 3 semanas para llegar a ser clínicamente prominente (Mayhew, 2009).

Los cambios electromiográficos que indican la denervación muscular pueden demorar aún más, entre 3 y 6 semanas en hacerse evidentes en el equino. Sorprendentemente, parece que la atrofia por desuso ocurre con bastante rapidez en el caballo y, por lo tanto, distinguir la atrofia neurogénica de la atrofia por desuso clínicamente no suele ser tan sencillo (Mayhew, 2009).

Neuropraxia:

Existen varios patrones distintos de lesión que se describen en la neuropraxia, pudiendo presentarse solos o existir una combinación de ellos (Birch, 2013).

Dentro de los patrones de lesión en la neuropraxia se describe el bloqueo isquémico, bloqueo de conducción por deformación de la mielina y desmielinización focal y bloqueo por lesión degenerativa (Birch, 2013).

El primer efecto que produce la isquemia sobre los nervios periféricos es la pérdida de conducción causada por el bloqueo anóxico de los sistemas rápidos de transporte axoplásmico y la parálisis en la función de los canales iónicos (Birch, 2013).

En estos casos de bloqueo de conducción se describe que lo primero que se pierde es la sensibilidad superficial, de la zona inervada por el nervio que está siendo sometido a la isquemia, esto es seguido por pérdida gradual de la fuerza motriz y por último la pérdida de función de las estructuras inervadas (Birch, 2013).

En el caso que exista presión prolongada del nervio se produce desmielinización local y el bloqueo de la conducción es más prolongado (Birch, 2013).

La presión continua del axón produce que el fluido endoneural se exprima, quedando las fibras nerviosas y células más juntas. El fluido es finalmente expulsado del axón compactándose cada vez más las estructuras que lo componen (Birch, 2013).

Adyacentes a la zona de compresión se produce inflamación de los nódulos de Ranvier exacerbando más aún el bloqueo en la conducción (Birch, 2013).

En casos de que la compresión y la lesión axonal progresen se observa degeneración del axón distal al sitio de lesión. Se produce desintegración granular del citoesqueleto y el axoplasma que se van convirtiendo en restos amorfos (Birch, 2013).

En caso de que la lámina basal de schwann se mantenga intacta la conducción nerviosa se restablecerá más rápidamente ya que las fibras axonales contactan con la lámina basal y se produce flujo de neurotrofinas que son proteínas que no solo protegen el daño neuronal sino que ayudan en el restablecimiento axonal (Birch, 2013).

3.7. TRATAMIENTOS ANTE DAÑO EN NERVIOS PERIFÉRICOS DEL CABALLO

Tratamiento farmacológico:

El tratamiento farmacológico ante daño en el nervio periférico del equino se centra en tres pilares fundamentales, disminuir la inflamación del área adyacente a la fibra nerviosa, dar apoyo y estabilización del área denervada y mantener el estado de salud general del caballo (Auer, 2006).

Para lograr estos objetivos es conveniente el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa, (Mayhew, 2007) recomienda el uso de flunixin de meglumine a una dosis de 1,1 mg/kg IV, IM o PO una o dos veces al día, dimetilsulfóxido 1g/kg como una solución al 10% IV o por sonda nasogástrica uno o dos veces al día y un glucocorticoide como la dexametasona 0,05 mg/kg IV o IM una vez al día o 0,1 mg/kg PO igualmente una vez al día (Auer, 2006).

Nuevas investigaciones fundamentadas en la fisiopatología de la neuropraxia han publicado el uso de diversas sustancias ante daño en la fibra nerviosa.

Si bien no está descrito su uso en equinos es importante hacer mención a ellas y los avances que se han logrado.

Tomando como punto de partida el daño isquémico que sufre el nervio ante la compresión se ha estudiado la administración de cilostazol como tratamiento, un fármaco con propiedades vasodilatadoras periféricas, antiagregación plaquetaria, inhibidor de la liberación de serotonina y protector de las células endoteliales de los vasos sanguíneos que ha sido efectivo para disminuir el daño a nivel del nervio comprimido y aumentar la velocidad de conducción luego de la injuria en estudios realizados con caninos (Sekiguchi y col, 2008).

Otra de las terapias estudiadas es el uso de antioxidantes basándose en el daño producido por estrés oxidativo en la fibra nerviosa luego de una lesión isquémica.

Uno de los antioxidantes que se han estudiado es el uso de vitamina E y safranal luego de lesión inducida por aplastamiento de nervios periféricos, en los resultados obtenidos se ha visto que entre ellos no hay diferencias significativas y ambos han mostrado beneficios apreciables en su uso ante daño de la fibra nerviosa. La atrofia muscular de las estructuras inervadas por el nervio dañado es menor en el grupo tratado con estos dos potentes antioxidantes que en el grupo control, así mismo también se pudo observar histológicamente que en el grupo tratado la fibra nerviosa presentó menor inflamación de la lámina de mielina y menor vacuolización que el grupo con lesión sin tratar tomado como control (Tamaddonfarda, 2014).

AINES:

Los AINES son medicamentos muy efectivos con conocidos efectos antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos y antiplaquetarios. Los AINES inhiben reversiblemente la ciclooxigenasa (COX) 1 y 2 las cuales bloquean la síntesis de prostaglandinas. Diferentes AINES tienen diferentes grados de efecto sobre COX-1 y COX-2. Los AINES tradicionales son no selectivos, cada uno

con diversos grados de actividad COX-1 y COX-2, mientras que los nuevos AINE han sido formulados para ser inhibidores selectivos de la COX-2 (Loveless y Fry, 2016).

Los AINE son efectivos en diferentes lesiones de los tejidos blandos. La dosis efectiva más baja debe ser administrada por el menor tiempo necesario ya que tienen muchos efectos adversos indeseables de leves a graves y estos generalmente dependen de la dosis (Loveless y Fry, 2016).

Los efectos adversos gastrointestinales, causados por la inhibición de la COX-1, son más comunes e incluyen dispepsia, dolor abdominal y úlcera con riesgo de hemorragia y perforación siendo la mucosa glandular la más afectada luego de la administración de dosis elevadas de estas drogas (MacAllister, 1993).

Los ponies parecen ser los más susceptibles ante los efectos ulcerogénicos de los AINES ante la mucosa intestinal (Cole y col., 2015).

Por lo tanto puede ser necesaria la administración conjunta de un inhibidor de la bomba de protones, bloqueador de los receptores H2 o misoprostol con AINES no selectivos puede reducir el riesgo de úlceras. También hay riesgos de insuficiencia renal (Loveless y Fry, 2016).

Flunixin de meglumine:

Este es un compuesto aromático del grupo de los ácidos carboxílicos perteneciente al grupo de los AINE de efecto más potente, es ampliamente utilizado en la medicina veterinaria como potente analgésico visceral y en procesos que cursan con endotoxemia (Botana, 2002).

Su uso puede ser oral o parenteral y posee una rápida absorción con efectos terapéuticos dentro de las primeras dos horas de su administración y su efecto máximo entre las 3 y 15 horas (Botana, 2002).

La vida media de eliminación en el caballo es de 1.8 a 2.0 hora, eliminándose un 14% por vía renal y el resto se elimina por hígado en secreciones intestinales (Sumano y Ocampo, 2001).

Su potencia analgésica es comparable con agentes narcóticos como la meperidina, con la ventaja de que no induce dependencia física (Sumano y Ocampo, 2001).

La dosis habitual es de 1.0 mg/kg al día durante 3 días.

A pesar de tener una corta semivida este fármaco posee gran afinidad por el exudado inflamatorio, incluso se llega a concentrar en este hasta cuatro veces más que en plasma, por lo tanto es de gran ayuda como antiinflamatorio y analgésico en episodios agudos de trastornos musculo esqueléticos y como adyuvante en el tratamiento de choque endotóxico y séptico (Botana, 2002).

Otros de los beneficios mencionados del flunixin de meglumine son que disminuye la acidosis láctica, tiende a restablecer la presión sanguínea y atenúa el daño a los endotelios capilares, también logra disminuir la presión porto hepática en sus etapas iniciales (Sumano y Ocampo, 2001).

Dimetil- sulfóxido:

El dimetil sulfóxido (DMSO) tiene un amplio rango de acción, los beneficios de su aplicación son el poder antiinflamatorio debidos a la capacidad que tiene de eliminar radicales hidroxilo liberados por los neutrófilos y macrófagos en los procesos inflamatorios o isquémicos, a su vez los efectos de estabilización de membranas reducen la liberación de mediadores inflamatorios (Bertone y Horspool,2004).

Las vías de administración descriptas para el DMSO son la vía tópica, intravenosa o por sonda nasogástrica (Bertone y Horspool,2004).

En equinos se puede utilizar en solución al 10% diluida en solución salina para la administración intravenoso a una dosis de 1g/ kg (Bertone y Horspool,2004).

Se distribuye extensamente luego de su administración endovenosa por todos los tejidos y se excreta por vía urinaria y pulmonar principalmente (Bertone y Horspool, 2004).

La administración intravenosa es relativamente segura y causa pocos problemas. Sin embargo cuando la concentración de DMSO excede el 10% se describen problemas de hemólisis intravascular, diarrea, temblores musculares y cólicos. Se ha reportado toxicidad ocular aumentando la dureza y el índice de refracción del cristalino y problemas teratogénicos en animales de laboratorio tratados con DMSO (Sumano y Ocampo, 2001; Bertone y Horspool, 2004).

Glucocorticoides:

Los glucocorticoides también llamados corticoesteroides son las drogas antiinflamatorias e inmunosupresoras más efectivas utilizadas en muchas situaciones diferentes (Loveless y Fry 2016).

Los corticoides de 1ª generación presentan una baja actividad mineralocorticoide y mayor actividad glucocorticoide, aquellos que perteneces a este grupo son la prednisolona y la prednisona (Botana, 2002).

Los de 2ª generación poseen un notable incremento de su actividad glucocorticoide y mineralocorticoide. A través de pequeños cambios en su fórmula química más específicamente a nivel del C16, se suprime la actividad mineralocorticoide de estos constituyendo los diferentes corticoides de esta generación como son la dexametasona, triamcinolona y betametasona (Botana, 2002).

Los glucocorticoides de 3ª generación poseen menor potencia antiinflamatoria que la prednisona y carecen de actividad mineralocorticoide con menor actividad glucocorticoide (Botana, 2002).

La actividad antiinflamatoria de estos compuestos (AIES) es independiente de la causa de la inflamación, ya sea inmunitaria, infecciosa, física o química. Pueden inhibir las manifestaciones de la inflamación, inmediatas como calor, rubor, dolor, etc, como las tardías (cicatrización y proliferación celular) (Botana, 2002).

Los AIES inhiben el componente vascular, el trasudado, la formación de edema, disminuyen la reacción de granulación y el depósito de fibrina alrededor del área inflamada (Botana, 2002).

Tratamiento quirúrgico:

La descripción de técnicas quirúrgicas luego de daño en nervios en equinos está todavía muy básica, la mayor parte de información disponible se ha extrapolado de medicina humana (Auer y Stick , 2006).

Lo primero que se describe es la anastomosis del nervio, luego de identificar los cabos seccionados con un microscopio de operación se deberá eliminar la parte dañada de la fibra y alinearse ambos cabos para luego realizar la sutura epineural con material monofilamento 8-0 o 10-0. Para facilitar la coaptación de los cabos se puede utilizar como referencia los vasos epineurales, pero sin embargo en ocasiones la orientación de los fascículos no suele corresponder (Auer y Stick , 2006).

Otra técnica de anastomosis con mayor grado de dificultad es la coaptación a través de la sutura de los fascículos individuales suturando el perineuro (Auer y Stick , 2006).

Se han utilizado autoinjertos de un nervio remoto al lugar dañado para realizar un puente entre ambos cabos del nervio lesionados con resultados alentadores (Auer y Stick , 2006).

Una de las complicaciones más frecuentes documentadas luego de la cirugía es la formación de neuromas terminales, para prevenir esto el muñón proximal se ha expuesto al láser de CO2 o inyectado con doxorubicina (Auer y Stick , 2006).

Otras complicaciones documentadas son la disestesias, alodinia e hiperpatía.

El uso de la estimulación eléctrica en músculos denervados es controvertido, estudios sugieren que la estimulación eléctrica reduce la regeneración nerviosa en el músculo (Auer y Stick , 2006).

4. CARACTERIZACIÓN DEL PROBLEMA

La información sobre parálisis del nervio femoral unilateral en equinos es muy escasa, y su asociación con la rabdomiólisis si bien en numerosas bibliografías se menciona la interacción entre ambas, requiere mayor investigación (Baxter, 2014).

Las publicaciones científicas de parálisis del nervio femoral unilateral en equinos pos rabdomiólisis son pocas (Roldan y Mendoza, 2011).

Hay un caso publicado de neuritis bilateral del nervio femoral luego de rabdomiólisis aguda con evolución favorable al tratamiento (Roldan y Mendoza, 2011).

Un caso publicado de parálisis del nervio femoral bilateral luego de una anestesia general con resolución fatal ya que no logró incorporarse (Dyson y col, 1988).

5. OBJETIVOS

Objetivo General

Recuperar la funcionalidad del nervio femoral en un equino.

Objetivo Particular

1. Realizar una revisión bibliográfica que logre fundamentar el daño en el nervio femoral a causa de la rabdomiólisis.
2. Fundamentar el tratamiento realizado con relajante muscular y antiinflamatorios como forma de recuperación del nervio femoral.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

Caso Clínico:

Ingresó a consulta al Hospital de equinos de la Facultad de Veterinaria (Montevideo, Uruguay) un caballo criollo de nombre Lucero, tordillo, de 10 años de edad, de 450 kg, proveniente del departamento de Montevideo.

Presentó claudicación del miembro posterior derecho y orina colúrica, con una evolución de 1 día luego de haber tirado de un carro en la mañana y 5 días antes realizar una marcha de 30 km a la cual no estaba acostumbrado de realizar.

Se realizó un examen objetivo general. Este presentaba una temperatura de 38.8 °C, frecuencia cardíaca 68 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 48 movimientos por minuto. El estado de carnes era bueno, sensorio alerta, actitud anómala con el miembro posterior derecho en flexión con apoyo de punta de pinza en el suelo (Ver Fig.1), el tiempo de llenado capilar era normal al igual que los ganglios linfáticos.

Se procedió a realizar un examen objetivo particular de miembro posterior derecho y columna. A la inspección se observó claudicación del miembro posterior derecho con flexión del nudo y apoyo de la pinza sobre el suelo no pudiendo cargar peso sobre el miembro, la cadera se observaba más baja que la contralateral. El equino era capaz de movilizarse con dificultad, claudicación grado 4 (Sistema de puntuación de la AAEP)

A la palpación de las masas musculares no se encontró ninguna particularidad ni el equino manifestaba dolor ante la manipulación.

Se pinzo con hemostática la zona medial del muslo en el miembro posterior derecho no manifestando ninguna reacción, la misma maniobra se realizó en el miembro posterior izquierdo mostrando el equino una clara reacción de molestia reaccionando con agresividad al estímulo.

Luego se extrajo sangre en tubo seco para realizar enzimograma en el laboratorio de Facultad de Veterinaria ya que el paciente presentaba orina colúrica y antecedente de esfuerzo físico. En los resultados de laboratorio presentó un valor de 17440 U/I cuando el valor de referencia que maneja el laboratorio es de 145 a 633 U/I (Ver Fig.4).

Con estos datos se llegó a un diagnóstico presuntivo de parálisis del nervio femoral en el miembro posterior derecho luego de una rabdomiólisis.

Se decidió realizar un tratamiento médico y poner al equino en reposo evaluando la evolución.

ANÁLISIS PARACLÍNICO

AST-GOT	138-409 UI/I	4190 UI/I
LDH	142-412 UI/I	5535 UI/I
CPK	145-633 UI/I	17440 UI/I

Fig.5 Análisis clínico donde se observa el valor de la CPK aumentado casi tres veces el valor de referencia (145 a 633 UI/I). Fuente: Laboratorio de análisis paraclínicos Facultad de Veterinaria Montevideo, Uruguay.

Tratamiento:

El mismo día de la consulta a las 19:00 horas se colocó un catéter intravenoso 14G en la vena yugular izquierda y se comenzó con la administración de suero y fármacos con el objetivo de disminuir el dolor, restablecer el balance hidroelectrolítico y recuperar la conducción del nervio femoral. Se utilizaron 8 litros de una solución de ringer lactato, 100 cc de gluconato de calcio en 1 litro de solución ringer lactato y flunixin de meglumine (1,1 mg/kg EV).

Los dos siguientes días a las 8:45 am se administra 3 litros de una solución de ringer lactato con ionomax (gluconato de sodio 0,502g, acetato de sodio 0,222g, cloruro de sodio 0,526g, cloruro de potasio 0,128g, cloruro de magnesio 0,021g, dextrosa 5g, agentes de formulación y agua purificada esteril 100 ml), dexametasona (0.05mg/kg EV) y fenilbutazona (4,4 mg/kg EV), el equino seguía con alteración en la marcha y apoyo en pinza.

Luego se sigue los tres días siguientes a este último tratamiento con la administración en horas de la tarde de dimetil-sulfóxido (1g/kg EV) en 1 litro de solución ringer lactato, 100cc de gluconato de calcio en 1 litro de solución ringer lactato, dexametasona (0.05mg/kg EV) y metocarbamol (5 mg/kg) como relajante muscular. El reposo continuo igual desde el primer día de tratamiento con el animal en box.

Pasado estos días se pudo observar una leve mejoría en la marcha, se vio una mejor extensión del miembro al paso sin el arrastre de pinza.

Como la evolución venía siendo positiva se decide seguir solo medicando con metocarbamol (5mg/kg) dos veces al día con 10 horas de diferencia entre tratamiento por 3 días más.

Luego de esto observando que el equino ya soportaba peso sobre su miembro y había recuperado parcialmente la extensión del miembro se decide suspender la medicación y seguir su evaluación. El paciente que se encontraba con reposo en box se decide cambiar a un piquete reducido para que tenga más libertad de movimiento.

Los parámetros que se tomaban todos los días hasta que se dio de alta eran frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria, tiempo de llenado capilar, mucosas, pliegue cutáneo y auscultación abdominal. Los valores obtenidos se representan en la tabla (Ver Fig. 5)

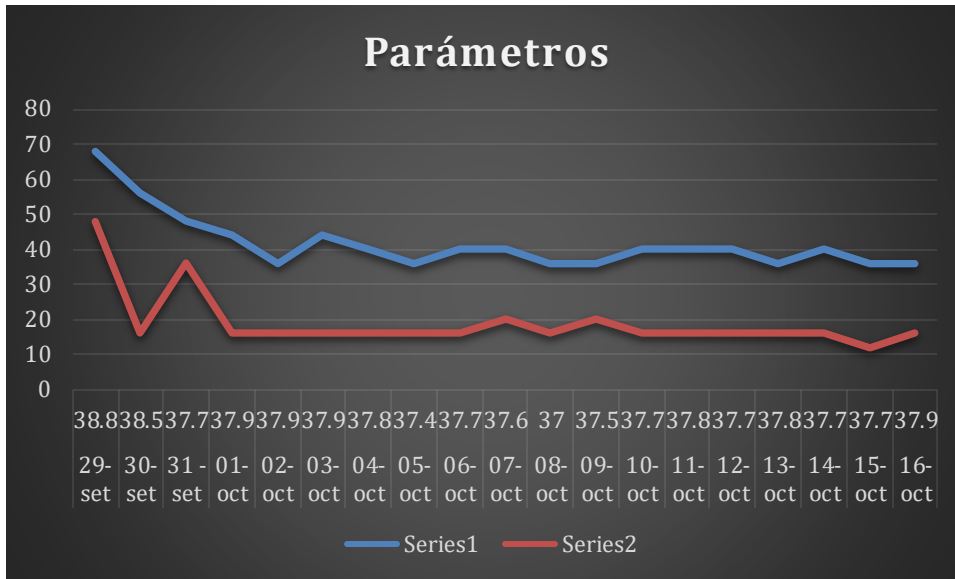


Fig 6. Se muestra la distribución de los parámetros tomados a lo largo de la internación del equino en el Hospital. Serie1 Frecuencia cardíaca, Serie2 Frecuencia respiratoria

7. RESULTADOS

El resultado de este caso fue exitoso, el paciente con 19 días de internación se dio de alta en óptimas condiciones recuperando totalmente la funcionalidad del miembro afectado.

La respuesta al tratamiento instaurado fue favorable, mejorando la sintomatología clínica a medida que pasaban los días.

La orina colúrica presentada cuando llegó el paciente se normalizó al segundo día de internación.

Logró recuperar una marcha normal del miembro posterior derecho y el grupo muscular cuádriceps no presentó a la inspección y palpación grado de atrofia.

El miembro contralateral a pesar de soportar la carga por varios días no presentó ninguna complicación clínica.



Fig. 7. Se observa la evolución del caso, en las primeras imágenes el miembro posterior derecho no soporta la carga del peso cuando el equino da el paso. Fuente: Facultad de Veterinaria Montevideo- Uruguay

8. DISCUSION

En un comienzo de la evaluación del paciente cuando este arribó a la consulta se sospechó de algún problema en la articulación femoro tibio rotuliana, se palpo la misma y no se observó ninguna desviación de la patela. Siguiendo con la evaluación se sospechó de que presentaba daño del nervio femoral ya que la sintomatología era concordante con la descrita en la parálisis del nervio femoral donde el caballo se observaba sin poder extender la rodilla y principalmente incapaz de soportar peso con el miembro afectado durante el paso, con el miembro en hiperflexión apoyando en pinzas y la cadera ipsilateral más baja que la contralateral como citan los autores (Colahan y col, 1998), (Mayhew, 2009), (Baxter, 2014) (Ver Fig.1), además se constata analgesia en la zona medial del muslo que es inervada por el nervio safeno rama del nervio femoral prueba que hace referencia (Mayhew IG,2007) como parte del diagnóstico de esta afección.

La sintomatología clínica presentada por el equino hacía evidente la disfunción del nervio femoral y no se consideró recurrir a la electromiografía del músculo cuádriceps femoral como recomienda la bibliografía consultada para llegar a un diagnóstico definitivo (Colahan, 1998 ; Mayhew ,2009; Baxter, 2014).

Se intentó explicar la causa que había originado la parálisis del nervio femoral y se dedujo a través de la anamnesis relatada por el propietario, los signos clínicos como la presentación de orina colúrica cuando llegó a facultad y apoyada con los resultados de laboratorio que se realizó donde se constata una CPK elevada casi 30 veces su límite superior que el caballo tuvo un cuadro de rbdomiólisis anterior a la parálisis.

La CPK es una proteína la cual es liberada horas después de haberse producido el daño muscular teniendo su pico máximo 4 a 6 horas luego de la lesión (Hinchcliff, 2007), esto concuerda con lo descrito por el propietario de comienzo agudo de la sintomatología y esfuerzo físico a lo cual el caballo no estaba adaptado antes de comenzar con todo este cuadro.

Al consultar la bibliografía sobre diversas etiologías de parálisis del nervio femoral existen relatos de dos caballos que presentaron dificultad para pararse luego de realizarse en ambos una cirugía en decúbito dorsal, en ambos casos los signos de miopatía periférica post anestésica complicaron el cuadro clínico. En un equino que murió, se le realizó la necropsia y esta reveló un magullamiento del nervio femoral en el lugar de inserción del psoas menor. La sobre extensión del miembro pélvico durante el decúbito produjo la parálisis del nervio femoral (Colahan, 1998).

Otro caso publicado es el de neuritis del nervio femoral luego de rbdomiólisis aguda (Roldán y Mendoza, 2011).

La parálisis del nervio femoral como consecuencia de rbdomiólisis si bien se menciona en numerosas bibliografías la causa que provoca el daño en la fibra nerviosa no se menciona (Baxter, 2014).

En el caso publicado Roldán y Mendoza se atribuye la parálisis del nervio femoral a la afección del cuádriceps debido al decúbito prolongado.

Estudiando la anatomía del recorrido del nervio femoral por el miembro pélvico se pudo observar que en el pasaje por el músculo psoas menor pasa entre este último y su fascia (Ver Fig 2) y ante casos que provoquen miositis del psoas menor como es la rabdomiólisis del ejercicio se provoca compresión del nervio contra su fascia inextensible. Esta compresión produce isquemia de la fibra nerviosa causando pérdida de conducción por el bloqueo anóxico de los sistemas rápidos de transporte axoplásmico y la parálisis en la función de los canales iónicos, a este nivel el nervio femoral todavía no se dividió en su rama motora y sensitiva por lo tanto el caballo va a presentar disfunción tanto motora como sensitiva en la zona medial del muslo (Hinchcliff, 2007; Birch, 2013).

A pesar que en la mayoría de la bibliografía sobre rabdomiólisis se hace referencia a que la afección muscular mayormente es en músculos locomotores y bilateral (Colahan, 1998), también se citan casos donde se ha visto compromiso muscular localizado incluso en músculos no locomotores como el psoas (Hinchcliff, 2007), esto puede explicar porque la parálisis del nervio femoral fuera unilateral y a la palpación del glúteo el equino no presentaba dolor ya que no necesariamente en casos de rabdomiólisis existe afección muscular generalizada y bilateral como antes se mencionaba.

No se constató atrofia de los músculos del cuádriceps al momento de la consulta, esto tiene relación con lo descrito por (Furr y Reed, 2008) donde mencionan que la atrofia muscular por denervación se hace evidente 1 a 2 semanas posterior a la injuria.

En uno de los casos publicados de neuritis femoral bilateral luego de rabdomiólisis aguda por (Roldán y Mendoza,2011), el tratamiento se basó en fluidoterapia con solución de cloruro de sodio, cloruro de potasio, calcio, fenilbutazona oral (2,2mg/kg c /12hs), dosis única de acepromazina IM de 15 mg, dexametasona 0,05 mg/kg IV c/12hs y vitamina de complejo B, evolucionando favorablemente en pocos días.

El tratamiento instaurado en el caso de la tesis se basó en disminuir la inflamación del área adyacente a la fibra nerviosa y mantener el estado de salud general de equino, para lograr estos objetivos se usó flunixin de meglumine, dexametasona, dimetil sulfóxido, metocarbamol, fluidoterapia con solución ringer lactato a la frecuencia y dosis que se indica en el capítulo de materiales y métodos. Se recomienda en la bibliografía (Colahan,1998; Furr y Reed, 2008) consultada básicamente el mismo plan terapéutico lo que se le decidió agregar fue un relajante muscular como el metocarbamol ya que adjudicamos la neuropaxia del nervio femoral a la compresión muscular ejercida por la miositis del psoas menor .

Se pensó en administrar sustancias promotoras de la reparación nerviosa como complejo vitamínico B, pero como la evolución del cuadro era favorable se decidió seguir por la misma línea de tratamiento.

La evolución fue favorable y en apenas 19 días el equino logró recuperar la funcionalidad total del miembro afectado, esto concuerda con la bibliografía consultada donde se menciona que en casos de neuropraxia la función del nervio retorna en días a semanas (Colahan, 1998).

9. CONCLUSIONES

La parálisis del nervio femoral en equinos luego de una rabdomiólisis es una patología poco frecuente, su pronóstico suele ser reservado, depende si la afección es bilateral o unilateral, la causa que haya provocado la afección del nervio y la rapidez con que se diagnostica el problema y se instaura un tratamiento.

La afección del nervio femoral luego de una rabdomiólisis aguda del ejercicio donde hay pérdida de la capacidad motora y sensitiva en la zona inervada por el mismo se atribuye a la miositis del psoas menor que comprime el nervio en su pasaje entre el músculo y su fascia.

La parálisis del nervio femoral pos rabdomiólisis puede darse tanto bilateral como unilateral ya que la afección muscular no siempre es generalizada.

Cuando se produce la neuropraxia del nervio femoral por rabdomiólisis el tratamiento basado en descomprimir la zona a través de antiinflamatorios y relajante muscular tuvo buen resultado y la funcionalidad del nervio se recuperó en pocos días sin observarse atrofia del cuádriceps.

El uso de sustancias que disminuyen el daño nervioso y aumentan la reparación de la fibra todavía requiere mayor investigación para ser utilizadas en equinos, se puede recomendar el uso de vitamina E como un potente antioxidante y complejo vitamínico B.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ang CD, Alviar MJM, Dans AL, Bautista-Velez GGP, Villaruz-Sulit MVC, Tan JJ, Co HU, Bautista MRM, Roxas AA.(2008)Vitamin B for treating peripheral neuropathy. Cochrane Database Syst Rev 16 (3).doi 10.1002/14651858.
2. Auer JA (1998). Enfermedades del aparato musculoesquelético. En: Colahan PT. Medicina y cirugía equina, 4ª ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp 1216-1220.
3. Auer J, Stick J. (2006).Peripheral nerve injury. En: Auer JA,Stick JA. Equine Surgery. 3a ed. St Lois, Saunders, pp. 720-717.
- 4.Barrany E,Marei W, Valle´e AG (1998). Anatomic basis of vascularised nerve grafts: The blood supply of peripheral nerves. Surgical and Radiologic Anatomy 21: 95–102.
5. Barone R (2010) Nerfs spinaux, en : Anatomie comparée des mammifères domestiques. / Robert Barone, 5a . ed, Paris, Vigot, pp 249-251.
6. Baxter GM,Sullins KE (2014). Claudicación originada en las extremidades. En: Baxter GM. Adams y Stashak claudicación en el caballo. 6ª ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp 894-895.
7. Beech J (1997). Chronic exertional rhabdomyolysis. Vet Clin North Am Equine Pract, 13:145-168.
8. Beggs J, Johnson PC, Olafsen A, Watkins CJ, Cleary C (1991). Transperineurial arterioles in human sural nerve. J Neuropathol Exp Neurol;50:704–718.
9. Birch R (2013).Peripheral nerve injuries: A clinicals guide, London, Springer, 265 p.
10. Boffi FM, Cittar JS,Blaskus G, Muriel MG (2007). Patologías que afectan el rendimiento deportivo. En: Boffi FM.Fisiopatología del ejercicio en equinos. Buenos Aires, Inter-Médica, pp 262-264.
- 11.Boissaud-Cooke M, Pidgeon TE, Tunstall R (2015) The Microcirculation of Peripheral Nerves: The Vasa Nervorum. En: Tubbs RS, Rizk E, Shoja MM, Loukas M, Barbaro N, Spinner RJ. Nerves and Nerve Injuries. Pain, Treatment, Injury, Disease and Future Directions. London, Academic Press, pp 507-523.
- 12.Botana LM, Landoni F, Martín-Jiménez T, (2002). Farmacología y terapéutica veterinaria. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, 734 p.
- 13.Cole C (2015). Pharmacology of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. En: Cole C, Bentz B, Maxwell L, Equine Pharmacology, Iowa, Blackwell, 76-84 p.
- 14.Dowling PM (2004).Drugs acting on the neurological system and behaviour modification. En: Bertone JJ, Horspool LJI,Equine Clinical Pharmacology, Edinburgh,Saunders,pp 148-149.

15. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJK (2007) Anatomía Veterinaria. 3ª ed. México, Manual Moderno, 920 p.
16. Dyson S, Taylor P, Whitwell K (1988) Femoral nerve paralysis after general anesthesia. *Equine Vet J.* 20: 376-380 p.
17. Furr M, Reed S (2008). *Clinical Equine Neurology*. En: Furr M, Reed S. *Equine Neurology*. Iowa, Blackwell Publishing. Pp 65-77.
18. Loveless MS, Fry AL (2016). Pharmacologic therapies in musculoskeletal conditions. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 33:869-890.
19. MacAllister CG, Morgan SJ, Borne AT, Pollet RA (1993). Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine, and ketoprofen in horses. *JAVMA* 202:71-77.
20. Mackay RJ, Mayhew IG (1998). Enfermedades del Sistema nervioso. En: Colahan PT. *Medicina y cirugía equina*, 4ª ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp 661-761.
21. Mayhew IG (2009), *Clinical Problems in large animal neurology*. En: Mayhew IG. *Large animal neurology*. 2ª ed. Oxford, Wiley-Blackwell
22. Mayhew IG (2009), *Evaluation of large animal neurologic patients*. En: Mayhew IG. *Large animal neurology*. 2ª ed. Oxford, Wiley-Blackwell, pp 12-46.
23. McEwen SA, Hulland TJ (1986) Histochemical and Morphometric Evaluation of Skeletal Muscle from Horses with Exertional Rhabdomyolysis. *Vet. Pathol*, 23:400-410.
24. Paulsen DB (1978). Femoral nerve paralysis in cattle. Tesis Kansas State University, 67 p. Disponible en: <http://krex.k-state.edu/dspace/bitstream/handle/2097/26951/LD2668T41978P38.pdf?sequence=1>
Fecha de consulta: 9-01-18.
25. Piercy RJ, Rivero JL (2007). Alteraciones musculares en los equinos de deporte. En: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Goer RJ. *Medicina y cirugía en los equinos de deporte: ciencias básicas y clínicas de los equinos de deporte*. Buenos Aires, Inter-Médica, pp 93-107.
26. Roldan J, Mendoza J (2001). Neuritis Femoral bilateral: un caso clínico. Clínica veterinaria de caballos Equinovi. Disponible en: <https://www.equinuvi.es/casos-clinicos/neuritis-femoral-bilateral-veterinario-de-caballos-en-cordoba> Fecha de consulta: 9-01-18
27. Sekiguchi M, Aoki Y, Konno S, Kikuchi S (2008), The Effects of Cilostazol on Nerve Conduction Velocity and Blood Flow Spine; 33:2605-2611.
28. Smith A (2008). Anesthetic Considerations for Horses with neurologic disease. En: Furr M, Reed S. *Equine Neurology*. Iowa, Blackwell Publishing. Pp 152-153.

29. Sumano HS, Ocampo L (2001), Analgèsicos.En:Sumano HS.Farmacología Veterinaria.2a ed. México, McGraw-Hill interamericana, pp 502-503.
30. Sumano HS, Ocampo L (2006), Corticosteroides suprarenales sintéticos y dimetilsulfóxido (DMSO). En: Sumano HS. Farmacología Veterinaria. 3ª ed. México, McGraw-Hill Interamericana, pp.915-932.
31. Tamaddonfarda E, Farshidb AA, Maroufib S, Kazemi-Shojaeia S,Erfanparasta A, Asri-Rezaeic S,Taatia M,Dabbaghia M,Escort M (2014),Effects of safranal, a constituent of saffron, and vitamin E on nerve functions and histopathology following crush injury of sciatic nerve in rats.Phytomedicine;21:717-723
32. Valberg SJ (2012) Enfermedades musculares hereditarias. En: Robinson NE, Sprayberry KA. Terapéutica actual en medicina equina. 6 ed. Buenos Aires , Inter-Mèdica, pp. 514-523.
33. Valberg SJ (2014). Principios de la enfermedad musculoesqueletica. En: Baxter GM. Adams y Stashak claudicaciòn en el caballo. 6ª ed. Buenos Aires, Inter-Mèdica, pp 1035-1039.
34. Wavreille G,Barconcini M,Fontaine C (2011).Anatomía, histología y fisiología del nervio periférico.Disponible en: [https://sci-hub.tw/10.1016/S1286-935X\(11\)70975-3](https://sci-hub.tw/10.1016/S1286-935X(11)70975-3). Fecha de consulta 9-01-18

