

Síndrome de incoordinación motora en caballos (Wobbler)

Tte. Cor. M.V.Z. Francisco José Vázquez-Rangel*

Laboratorio Químico Biológico, Sección de Veterinaria y Remonta. Dir. Gral. de Snd, Ciudad de México.

RESUMEN

Los casos de ataxia e incoordinación se presentan con cierta frecuencia en los criaderos que producen potros de razas Purasangre Inglés y Españoles, la exigencia por obtener productos de gran talla en el menor tiempo posible produce un efecto estresante, por lo que se considera que los desequilibrios nutricionales en la dieta de estos potros generan trastornos del desarrollo en los sistemas muscular y esquelético, derivando éstos en problemas neurológicos por compresión del cordón espinal en diversos niveles de las vértebras cervicales produciendo signos de ataxia en grado variable. Las terapias pueden ser conservadoras o sumamente sofisticadas, siendo ambas costosas y con resultados inconsistentes, por lo que es conveniente establecer en los criaderos programas de alimentación adecuados con la finalidad de disminuir la incidencia de estos casos.

Palabras claves: síndrome Wobbler, síndrome de incoordinación, ataxia del caballo.

Motor incoordination syndrome in horses (Wobbler)

SUMMARY

The cases of ataxia and incoordination are presented with certain frequency in the hatcheries that produce ponies of races Thoroughbred and Spaniels, the demand to obtain products of great size in the smallest possible time it produces a stress effect, for what is considered that the nutritional imbalances in the diet of these ponies generate dysfunctions of the development in the muscular and skeletal systems, deriving these in neurological problems for compression of the spinal cord in diverse levels of the cervical vertebrae producing ataxia signs in variable degree. The therapies can be conservative or extremely sophisticated, being both expensive ones and with having been inconsistent, for what is convenient to settle down in the hatcheries appropriate feeding programs with the purpose of diminishing the incidence of these cases.

Key words: Wobbler syndrome, incoordination syndrome, horse ataxia.

Introducción

El síndrome de incoordinación motora, conocido en la práctica clínica como “wobbler”, es una manifestación clínica de muchas entidades patológicas que afectan la médula espinal de los caballos, produciéndoles ataxia, debilidad y espasticidad, pero recientemente ha tenido énfasis el establecimiento de un diagnóstico neuroanatómico y etiológico. Esto permite establecer un pronóstico más exacto y un adecuado tratamiento.¹ Las causas más comunes de ataxia son: malformaciones de vértebras cervicales o mielopatía estenótica cervical, también mala articulación y cambios degenerativos articulares, así como infecciones virales, bacterianas y parasitarias.^{1,2} La mielopatía estenótica cervical o malformación vertebral cervical, es una enfermedad del

desarrollo caracterizada por malformación de las vértebras cervicales, con estrechamiento del canal medular y la compresión del cordón espinal.² Esta categoría no incluye únicamente las malformaciones del hueso y las articulaciones de las vértebras cervicales, sino también mal articulaciones y cambios degenerativos articulares.¹ La mayoría de referencias coincide en que se afectan más frecuentemente los caballos machos que las hembras con una proporción de 3:1.² La edad de presentación ocurre en caballos menores de cuatro años de edad,^{1,2} los caballos afectados normalmente están creciendo rápidamente y son de gran tamaño en relación con su edad. Se informa que el síndrome se presenta más en razas ligeras y de tiro; sin embargo, los caballos Pura Sangre Inglés (PSI), Cuarto de Milla parecen estar predispuestos; sin embargo, todas las razas y ambos sexos son afectados. El predominio

*Jefe del Laboratorio Químico Biológico. Sección de Veterinaria y Remonta. Dir. Gral de Snd.

Correspondencia:

Tte. Cor. M.V.Z. Francisco José Vázquez-Rangel.

Campo Militar No.1-A, Av. del Conscripto s/n, Lomas de Sotelo, D.F. C.P. 53910. Tel. y Fax. 2122-1310. Ext. 6385. Correo electrónico: franciscov59@hotmail.com

Recibido: Agosto 25, 2005.

Aceptado: Marzo 29, 2006.

de malformación vertebral y la compresión del cordón espinal es aproximadamente 2% en la población de (PSI), aunque de 10 a 50% de estos animales que tienen la enfermedad degenerativa articular transcurren sin la compresión del cordón espinal.¹ La mielopatía estenótica cervical (MEC) parece ser una manifestación de enfermedad ortopédica del desarrollo, y la patogénesis se considera similar a la de osteocondrosis disecante (OCD). La malformación vertebral cervical manifestada se subdivide en estenosis estática cervical (EEC), que es un estrechamiento del canal vertebral que persiste no importando el rango de los movimientos del cuello y la inestabilidad vertebral cervical (IVC) consiste en una estenosis dinámica, comprimiendo el cordón cervical únicamente cuando el cuello es flexionado (ventroflexionado) y en la posición neutral y extendida (dorsoflexionado) la estrechez del canal es aliviada.

Signos clínicos

Los caballos con MEC exhiben signos clínicos consistentes con déficit en la función de las neuronas motoras superiores de los cuatro miembros, caracterizado por debilidad simétrica, ataxia y espasticidad. En la mayoría de los casos, los miembros posteriores se afectan más severamente que los anteriores; sin embargo, la ataxia de los miembros anteriores puede ser más severa en caballos con estenosis (C6-C7) comprimiendo la tumefacción cervical. Puede observarse ataxia asimétrica y parálisis en caballos en los que el cordón espinal es dorso lateralmente comprimido por procesos articulares proliferativos y degenerativos. Un examen neurológico completo debe realizarse para evaluar la simetría y severidad de la debilidad, ataxia y espasticidad. El análisis de la andadura tiene que ser realizado al paso, las deficiencias neurológicas pueden ser acentuadas al efectuar círculos, elevar la cabeza, y pasar de obstáculos y cuerdas. En estática, los caballos afectados con MEC tienen una postura con base-ancha y retrasada respuesta al posicionamiento propioceptivo. Al caminar, la debilidad es manifestada por tropiezos y arrastran la punta de los cascos; los caballos con signos clínicos prolongados de MEC tienen cascos o herraduras desgastadas en forma cuadrada o trunca en la pinza. La ataxia o disminución de la propiocepción, es manifestada por el movimiento en círculos de los miembros posteriores al avanzarlos al paso, apoyándolos y girándolos en el piso (pivoteando sobre el miembro posterior) durante las vueltas, el tronco oscila al caminar. Caballos moderadamente a severamente afectados tienen laceraciones en los pulpejos de los talones y el aspecto medio de los miembros anteriores. La espasticidad, que es caracterizada por decremento de la flexión de las articulaciones de la babilla al caminar, es frecuentemente observada en caballos moderadamente afectados. Cuando se les obliga a moverse paso atrás, los caballos con MEC a menudo abren su base de apoyo, inclina su cuerpo hacia atrás antes de mover los miembros y efectúan el paso del miembro anterior y posterior del mismo lado casi simultáneamente. La respuesta de

aducción laríngea o reflejo laríngeo (prueba de la palmada), que se realiza sujetando con una mano la región laríngea y con la otra se aplica una palmada fuerte en la región escapular, es a menudo reducida o ausente. Los signos clínicos de compresión del cordón espinal a menudo progresan por un periodo corto de tiempo y después se estabilizan. Los propietarios informan de una coincidencia en el incremento de los signos clínicos con traumatismos recientes por caídas, lo cual en realidad es una consecuencia primaria de la agudización de los trastornos neurológicos. No es frecuente la evidencia de dolor cervical, atrofia de musculatura cervical, hiperalgesia cutánea y disminución de reflejos cervicales adyacentes al sitio de compresión del cordón espinal. Los signos son más comúnmente observados en caballos de más de cuatro años de edad que tengan atrofia significativa de las vértebras cervicales (C5-C7), y los signos son el resultado de la compresión de nervios periféricos por procesos degenerativos de las articulaciones en las raíces nerviosas que surgen a través del orificio intervertebral. En algunos casos la atrofia de vértebras cervicales caudales puede producir dolor y claudicación de miembros posteriores debido a compresión de ramas nerviosas, sin producir signos clínicos de compresión del cordón espinal. En caballos jóvenes con MEC, en adición al déficit neurológico los signos clínicos de enfermedades ortopédicas del desarrollo del esqueleto apendicular, como alargamiento de las epífisis de los huesos largos, efusión articular resultado de osteocondrosis y deformidades articulares de los miembros, están a menudo presentes en caballos jóvenes con MEC.

Patogenia

La correlación entre la incidencia de MEC y la de severas enfermedades del desarrollo del esqueleto apendicular severa está bien documentada. No está claro si esto es causal de una relación entre la OCD y MEC o si estos síndromes representan diversas manifestaciones de enfermedad ortopédica del desarrollo producidas por una oculta incapacidad para formar hueso y cartilago normales. Sin embargo, la asociación entre la ocurrencia de OCD y MEC indica que la etiología y patofisiología de estas dos condiciones es similar.^{2,3} La etiología de OCD y MEC es multifactorial, consiste en influencias genéticas y ambientales.² Sin embargo, estudios recientes afirman que el factor genético ha sido descartado y que no existe evidencia de que MEC sea directamente heredable por sólo patrones mendelianos recesivos.¹ El modo de herencia más probable involucra múltiples alelos y variable dominancia, que determina genéticamente la predisposición a MEC.² Un gran nivel de deficiencia nutricional de microminerales, rápido crecimiento, trauma y anormales fuerzas biomecánicas, contribuyen probablemente más al desarrollo de MEC en individuos genéticamente predispuestos. Se sospecha que los factores que juegan un papel importante en la patogénesis de OCD y MEC incluyen una alimentación con bajos niveles de cobre, altos niveles de zinc y de carbohidratos, lo que produce osteocondrosis en potros.^{2,3}

Observaciones patológicas

La compresión espinal puede ser dinámica o estática. La compresión dinámica se da más frecuentemente en la flexión de cuello, la compresión desaparece cuando el cuello es puesto de nuevo en posición normal. Los sitios más comúnmente afectados son las articulaciones de la C3-C4 y C4-C5 (*Figura 1*). La compresión estática se da cuando existe una presión continua del cordón espinal y se presenta más frecuentemente en las articulaciones C5-C-6 y C6-C7 (*Figura 2*). El estrechamiento del canal vertebral en el orificio craneal o caudal es común y produce un canal vertebral que aparece ondulado de vértebra a vértebra. El desarrollo de defectos dentro de las fisis y placa terminal epifisiaria con forma de hongo de la metáfisis produce una superficie accidentada del canal vertebral con el potencial de predisponer a una subluxación y compresión del cordón espinal en flexión. Malformación y asimetría de las facetas articulares están a menudo presentes y lesiones de OCD ocurren frecuentemente en estas articulaciones.¹ Las anomalías óseas involucran las facetas articulares y la lámina dorsal más que los cuerpos vertebrales. La enfermedad degenerativa articular, posiblemente precipitada por la osteocondrosis disecante, es manifestada como erosión del cartilago periarticular, osteofitosis y esclerosis subcondral ósea, e hipertrofia y distensión de cápsula articular. El ligamento funicular paralelo al aspecto dorsal de canal vertebral, elongado y combado dentro del canal, contribuye a la presión del cordón espinal. El engrosamiento de la lamina dorsal, debido a osteoporosis, se pien-

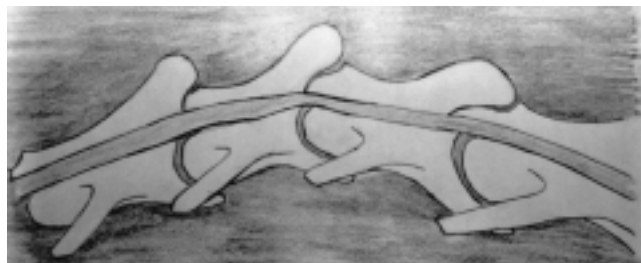


Figura 1. Ejemplo esquematizado de compresión dinámica de una sección del cordón espinal cervical entre las vértebras C4 y C5, en posición de flexión del cuello del caballo.

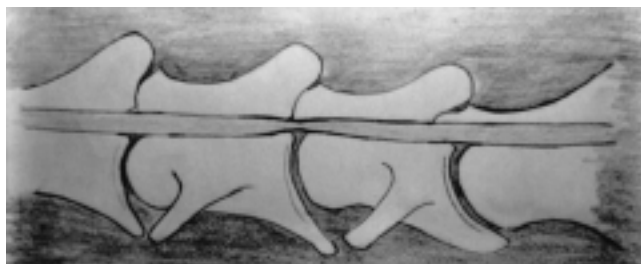


Figura 2. Ejemplo esquematizado de compresión estática de una sección del cordón espinal cervical entre las vértebras C5 y C6, en posición neutral o de extensión del cuello del caballo.

sa que resulta de la falla de osteolisis osteolítica, una de las aberraciones metabólicas del rápido crecimiento de los huesos.

Diagnóstico

Existe una gran cantidad de padecimientos neurológicos que producen como signos principales paresia de miembros y ataxia, siendo difícil distinguirlos únicamente por estas manifestaciones clínicas.

Es prudente considerar como diagnóstico diferencial las siguientes patogenias: mieloencefalitis equina por herpes virus, mieloencefalitis protozoaria equina, mieloencefalitis degenerativa equina, malformación occipitoatlantoaxial, trauma del cordón espinal, fractura vertebral, abscesos vertebrales y mielitis verminosa.^{1,4}

El procedimiento inicial de diagnóstico comprende el estudio de la historia clínica, el examen clínico neurológico consiste de una evaluación de la cabeza, del cuerpo entero y finalmente de la andadura y postura. Esto puede hacerse en tres fases, las dos primeras dentro de la caballeriza y la última con el animal en libre movimiento y a la mano.⁴ El estudio radiográfico del cordón espinal cervical es necesario, así mismo, el muestreo de líquido cefalorraquídeo está indicado para efectuar la diferenciación de los padecimientos que producen manifestaciones de incoordinación motora en los equinos. El estudio radiográfico puede efectuarse con el caballo de pie pudiendo determinar la probabilidad de MEC, de esta forma se puede evitar una innecesaria mielografía. Las radiografías cervicales suelen ser de utilidad para la valoración subjetiva de malformación vertebral y la objetiva determinación del diámetro del canal vertebral.² Sin embargo, radiografías bien tomadas son usadas para la detección de estreches del canal vertebral y de enfermedad degenerativa articular de las facetas articulares, lo cual es de limitado valor en la detección de casos sutiles y evaluación de componentes de tejidos blandos o el efecto compresivo del movimiento de las vértebras sobre el cordón espinal.¹ La medición exacta del canal vertebral es posible llevarla a cabo por medio de un método establecido que determina el mínimo diámetro sagital que debe tener dicho canal, en relación con el peso y talla del caballo. La mielografía es relativamente “segura y fácil”, siendo el procedimiento diagnóstico más relevante. Cuando las radiografías diagnósticas identifican áreas sospechosas, la mielografía con medio de contraste positivo está indicada, especialmente si la cirugía está contemplada.¹⁻³ Las radiografías de vértebras cervicales no pueden reemplazar el examen mielográfico para la localización e identificación del número de sitios afectados y la clasificación de las lesiones compresivas del cordón espinal en el caballo con MEC.² El examen mielográfico es preparado bajo anestesia general en recumbencia lateral, se infiltran medios de contraste iodados, en concentración predeterminada y en un volumen suficiente (20 a 40 mL) que permita una opacidad contrastante adecuada para identificar las estructuras, se extrae una cantidad igual de líquido cefalorra-

quídeo antes de inyectar el medio de contraste dentro del espacio subaracnoideo en la unión atlanto-occipital. El hombro, el cuello y la cabeza deben estar en un mismo plano, por medio de almohadillas, para evitar distorsión en la proyección por una deficiente posición neutral. El líquido cefalorraquídeo extraído puede ser analizado para efectuar pruebas de evaluación citológica y química, esto permite realizar diagnósticos diferenciales de patologías de origen infeccioso principalmente.⁵ En países con tecnología avanzada se emplean otros medios de diagnóstico como electromiografía, centigrafía nuclear y tomografía computarizada.

Tratamiento

El tratamiento de potros con signos clínicos de MEC se basa en alternativas de manejo nutricional, terapia médica y quirúrgica, que pueden combinarse para buscar obtener un mejor resultado. El manejo de la dieta, que es un procedimiento conservador, se basa en un programa de alimentación enfocado a retardar el crecimiento y reducir el anabolismo del organismo en general, proporcionando niveles bajos de energía y proteína entre 65 a 75% de lo requerido, pero conservando niveles adecuados de vitaminas y minerales recomendados en las tablas de alimentación del NRC (National Research Council), de acuerdo al peso y edad de los potros, asimismo, se complementa con la reducción del ejercicio, esto con el fin de reducir el riesgo de compresión dinámica del cordón espinal y tener un control absoluto del alimento consumido, así como la disposición permanente del animal para evaluaciones constantes.^{2,6} El tratamiento médico enfocado a reducir la inflamación dentro del canal espinal, ha sido usado por muchos años obteniendo una mejoría parcial de los signos clínicos de ataxia. Los antiinflamatorios de origen esterooidal han sido empleados frecuentemente, como la dexametazona a dosis de 0.1 mg por kg; sin embargo, ésta tiene el inconveniente de causar inmunosupresión, por lo que los animales con ataxia de etiología infecciosa tienden a empeorar. Los antiinflamatorios de origen no esterooidal como la fenilbutazona, a dosis de 8 a 10 mg por kg, ha sido eficaz particularmente en artritis vertebral. En los casos de trauma del cordón espinal el uso empírico de dimetil sulfoxido (DMOSO) a dosis de 1 mL por cada 50 kg de peso diluido en un litro de solución salina fisiológica vía endovenosa ha tenido resultados favorables.¹ El tratamiento quirúrgico está indicado en los casos de MEC, en los que se requiere efectuar estabilización vertebral cervical por medio de fusión de los cuerpos de éstas, que producen compresión dinámica del cordón espinal.⁷ Otros autores mencionan que dicha intervención también la han aplicado en casos de compresión estática del cordón espinal, logrando regresión ósea y consecuente descompresión del cordón espinal al estabilizar e inmovilizar la articulación, en un periodo bastante considerable.⁸ La cirugía de laminectomía dorsal parcial, utilizada en humanos, produce una inmediata descompresión del cordón espinal, pero la describen como técnicamente muy complicada y no con buenos resultados en caballos por su

alto porcentaje de mortalidad.⁸ El principio quirúrgico de la fusión de los cuerpos vertebrales se basa en la remoción de la mayor parte del disco intervertebral y epífisis vertebral asociada. Un injerto ligeramente mas grande de hueso en forma de clavija cilíndrica es taponado dentro del orificio para dar inmediata inmovilización y unión de las dos vértebras.¹ La perforación, en la unión ventral de las dos vértebras, puede efectuarse con una broca y un taladro quirúrgicos, para posteriormente introducir en el orificio una canastilla metálica rellena de pequeños fragmentos óseos obtenidos de la perforación inicial, la canastilla se invierte e introduce con ligera presión en el agujero, algunos cirujanos fijan con un disco de polivinilidene, para evitar la eventual expulsión del implante.⁸ Es preferible llevar a cabo la cirugía, lo mas temprano posible, en cuanto se diagnostique el problema de compresión en el cordón espinal, en potros menores de un año, ya que se obtienen mejores resultados. La duración de la convalecencia y rehabilitación luego de una cirugía de fusión vertebral es aproximadamente de seis a 12 meses y la utilidad que se le asigne al caballo estará determinada por un examen neurológico.

Discusión

En el caso del Criadero Militar de Ganado Santa Gertrudis (CMGSG), Chihuahua, se han presentado varios casos de síndrome Wobbler en potros de diversas razas (Pura Sangre inglés, Percherón y Warm-blood) de ambos sexos, coincidiendo con lo mencionado por la literatura. Estos animales han sido tratados de manera conservadora al ser sometido a dietas bajas en proteína y carbohidratos, así como a medicación y confinamiento en caballeriza, con el fin de tratar de lograr el mejoramiento de su condición y medicación con antiinflamatorios. El recurso del tratamiento quirúrgico, considerando los resultados plasmados en diversos trabajos de investigación y debido a la gran cantidad de recursos económicos, tecnológicos y humanos que es necesario invertir, genera ciertas contradicciones entre los autores consultados en cuanto a su beneficio. La disyuntiva de la existencia o no de factores genéticos determinantes involucrados en la presentación del síndrome Wobbler es ampliamente tratada por algunos autores, por lo que es importante considerar las conclusiones vertidas a este respecto.

Conclusión

Los criaderos para equinos, destinados a la producción intensiva de ejemplares con un rápido crecimiento en el menor tiempo posible, para destinarlos a diversos deportes ecuestres, son una analogía de las granjas de alta producción, donde se presentan enfermedades metabólicas y degenerativas ocasionadas por el estrés de la producción, como el caso de las explotaciones intensivas para bovinos, cerdos y aves productoras de carne y huevo. La falta de un adecuado programa de alimentación, es factor determinante en la presentación de este tipo de casos, la cual se debe considerar

como una solución en la presentación repetida de casos de síndrome Wobbler, ya que es un recurso relativamente fácil de implementar y ajustar a través de programas de cómputo, así mismo, la terapia médica y el factible control en confinamiento de este tipo de animales, hace posible establecer estas medidas. Algunos caballos, tratados en el CMGSG, Chihuahua, han mostrado una evidente mejoría después de un largo periodo, pero aún presentan algunos signos neurológicos de ataxia, por lo que su utilidad está en duda, debido al riesgo que representa su manejo y adiestramiento. Sin embargo, existe la posibilidad de tomar la determinación, de no desechar un ejemplar con alta calidad genética y destinarlo a la reproducción, tomando en cuenta las últimas investigaciones al respecto, las cuales mencionan que el supuesto factor hereditario predisponente no existe. La posibilidad de emplear el recurso quirúrgico no es factible, debido a las condiciones manifestadas en la discusión, con respecto a los recursos que es necesario invertir, así como los resultados obtenidos, los cuales son poco satisfactorios.

La implementación y ejecución adecuadas de un programa de alimentación de los potros, permitirá en el corto plazo obtener cifras menores en la presentación de este tipo de casos en el módulo de reproducción equina de Cerro Colo-

rado, Santa Gertrudis, Chihuahua. Estos casos representan una pérdida significativa en cuanto a los esfuerzos económicos y humanos invertidos, ya que cada ejemplar tiene un gran valor gético para la ganadería equina del instituto armado y del país.

Referencias

1. Stashak ST. Adams' Lameness in Horses, cuarta edición, Philadelphia: Lea & Febiger; 1987, p. 772-6.
2. Robison EN. Current therapy in equine medicine. 4a. Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997, p. 306-11.
3. Reed M S, Moore R S: Pathogenesis of cervical ventral stenotic myelopathy. Annual convention proceedings AAEP;1993, p. 113-15.
4. Mayhew GI. Neuroanatomical localization of lesions with emphasis on spinal cord. Annual convention proceedings, AAEP; 1993, p. 101-5.
5. Moore R B. Equine spinal ataxia: Ancillary diagnostic tests. Annual convention proceedings, AAEP; 1993, 107-11.
6. Donawick JW, Mayhew GI, Galligan TD, Green LS, Stanley KE, Osborne J. Results of a low-protein, low-energy diet and confinement on young horses with wobbles. Annual convention proceedings AAEP; 1993; 125-7.
7. Robinson EN. Current therapy in equine medicine. 1a. Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1983, p. 359-62.
8. Robertson TJ. Surgical treatment of cervical vertebral instability in horses. Annual convention proceedings AAEP; 1993, p. 117-19.