

MIELOPATÍA ESTENÓTICA VERTEBRAL CERVICAL (MEVC) EN UN CABALLO CRIOLLO COLOMBIANO.

CERVICAL VERTEBRAL STENOTIC MYELOPATHY (CVSM) IN A COLOMBIAN CRIOLLO HORSE.

CARDONA, A. JOSE^{1,4*} M.Sc.; MARTINEZ, M.² Est-MVZ; PEREZ, O. J.³ MVZ.

¹Universidad de Córdoba, Departamento de Ciencias Pecuarias, Semillero de Estudios e Investigaciones en Medicina de Grandes Animales, Grupo MEGA, Montería, Colombia.

²Universidad de Córdoba, Departamento de Ciencias Pecuarias, Profesor de Cirugía Clínica Quirúrgica, Montería, Colombia.

³Profesor asociado, Universidad de La Salle, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Bogotá, Colombia.

⁴Bolsista de Programa Estudiantes-Convênio de Pós-Graduação-PEC-PG, da CAPES/CNPq-Brasil.

Palabras Clave:

Síndrome,
Wooblers,
Equino.

Resumen

Se expone el caso de un caballo criollo Colombiano, de trocha fina, color moro, macho entero y 17 años de edad, el cual fue diagnosticado con Mielopatía Estenótica Vertebral Cervical (MEVC), procedente del municipio de Chimá (Córdoba, Colombia). Al examen neurológico se le detectó ataxia simétrica que empeoró al tapar los ojos, signos de incoordinación con tropiezos a la prueba de latero pulsión, debilidad y pérdida de la propiocepción principalmente en los miembros posteriores detectada con la prueba de propiocepción consciente, la prueba de Hopping o hemisalto fue positiva, razón por la cual se le realizó radiología cervical en proyección latero-lateral, detectando doble estenosis de canal medular a nivel de las vértebras cervicales C2-C3 y C3-C4. Estos hallazgos obedecen principalmente a Mielopatía Estenótica Vertebral Cervical (MEVC). Esta alteración es también conocida en equinos como Síndrome de Wooblers, la cual es una enfermedad del desarrollo caracterizada por estenosis del canal vertebral cervical resultando en compresión intermitente o continua de la médula espinal.

Key words:

Syndrome,
Wobblers,
Equine

Abstract

We present the case of a Colombian criollo horse, fine gauge, color moro, entire male and 17 years old, who was diagnosed with cervical vertebral stenotic myelopathy (CVSM), from the town of Chimá (Cordoba, Colombia). At neurological examination detected symmetric ataxia worsened to cover the eyes, signs of incoordination, stumbling to the test latero drive, weakness and loss of proprioception primarily detected in the hindquarters with proprioception test, test hoping or hemi-jump was positive, radiology underwent cervical latero-lateral projection, detecting double medullary canal stenosis at the cervical vertebrae C2- C3 and C3-C4. These findings are mainly due to cervical vertebral stenotic myelopathy (CVSM). This condition is also known as equine Woobler's syndrome, which is a developmental disease characterized by cervical spinal canal stenosis resulting in intermittent or continuous compression of the spinal cord.

INFORMACIÓN

Recibido: 21-02-2014;

Aceptado: 10-10-2014.

Correspondencia autor:
cardonalvarez@hotmail.com

Introducción

La *mielopatía estenótica* vertebral cervical (MEVC) o síndrome de incoordinación equina, es una enfermedad que se caracteriza por ataxia y debilidad, causada por estenosis del canal vertebral cervical con o sin malformación de las vértebras cervicales, lo que resulta en la compresión continua o intermitente de la médula espinal cervical, se considera una enfermedad multifactorial y es la principal causa de ataxia no infecciosa de la médula espinal en el caballo (STEWART y MOORE, 2000; REED, 2007). PUJOL y MATHON (2003), expresan que los equinos con mielopatía estenótica cervical son motivos de revisión clínica principalmente por la debilidad e incoordinación, generalmente animales entre 6 meses y 4 años, sin embargo para MOORE et ál., (1994), parece ser que los machos son más afectados que las hembras; aunque no es claro el motivo, pudiendo ser que es el resultado de la influencia de la testosterona en el crecimiento o en el desarrollo de los osteocondrocitos.

La causa principal incluye hipernutrición de potros en fase de crecimiento, ejercicios fuertes y vigorosos, lesiones físicas y rápida tasa de crecimiento (STEWART et ál., 1991). No está claro si la condición es el resultado de una malformación genética, debido a sobre crecimiento de los procesos articulares de las vértebras cervicales, ha sido asociada a un rápido crecimiento o con sobre nutrición, así mismo con una alimentación con bajos niveles de cobre, altos niveles de zinc y de carbohidratos, lo que puede llegar a producir osteocondrosis en potros (RUSH, 1997; HINCHCLIFF, 2011).

A sido observado en todas las razas, sin embargo se ha reportado más en razas Pura Sangre Inglés (PSI) y Cuarto de Milla (CM), por la cual se presentan con mayor prevalencia en criaderos que producen potros de gran tamaño, considerando que los desequilibrios nutricionales en la dieta de estos potros generan trastornos del desarrollo en los sistemas muscular y esquelético (LINS et ál., 2009).

VÁZQUEZ-RANGEL (2006), indica que las manifestaciones Clínicas de este síndrome van acompañadas de ataxia, parésia y espasticidad, siendo más acentuados en los miembros posteriores, pero que también afectan a las extremidades anteriores, sin embargo, la ataxia de los miembros anteriores puede ser más severa en caballos con estenosis (C6 - C7). Ambos lados del cuerpo se ven afectados en un grado similar, a diferencia de la asimetría observada con mielitis equina por protozoos (EPM).

Para HINCHCLIFF (2011), la disminución de la propiocepción, es manifestada por el movimiento en círculos de los miembros posteriores al avanzarlos al paso, el tronco oscila al caminar, por lo que el examen físico puede revelar abrasiones en torno a los tobillos y cara interna de los miembros torácicos debido a la interferencia y tropiezos, así como forma cuadrada de los cascos debido al arrastre excesivo de los pies. Así mismo, VÁZQUEZ-RANGEL (2006), manifiesta que cuando se les obliga a moverse hacia atrás, los caballos con MEVC 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 el mismo lado casi simultáneamente. WAGNER et ál., (1997), informa que en descanso estos animales pueden tener una posición anormal de los miembros, con una postura con base-ancha y retrasada respuesta al posicionamiento propioceptivo, mientras que al hacer el análisis de la andadura las deficiencias neurológicas pueden ser acentuadas al efectuar círculos, elevar la cabeza, y pasar obstáculos, por lo que se observan tropiezos, arrastre de los cascos, y lateralización del tronco.

El examen neurológico revela actividad cerebral adecuada y la función normal de los nervios craneales con evidencias de signos de neurona motora superior y déficit general del sentido de la propiocepción, compatible con la compresión de la sustancia blanca de la médula espinal por el daño de las vértebras cervicales, en zonas donde las vértebras se encuentran inestables o malformadas (NOUT y REED, 2003).

YOVICH et ál., (1991) y NOUT y REED (2003), reportan dos manifestaciones clínicas: La tipo 1, que tiende a ocurrir en animales jóvenes, desde el destete hasta los 2 años de edad, en este tipo se presenta malformación con estenosis del canal vertebral, siendo una condición dinámica que ocurre de manera intermitente cuando el animal flexiona el cuello, más frecuentemente afecta las vértebras C3-C4 y C4-C5. Un trauma externo puede ser el factor que precipita inicialmente el síndrome clínico. La tipo 2 tienden a ser más frecuentes en pacientes viejos con severa osteoartritis; estos caballos generalmente tienen una enfermedad vertebral cervical traumática adquirida, la compresión es constante y es más común en la parte más caudal (C5-C6 y C6-C7), por lo que 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.

El diagnóstico presuntivo se base inicialmente en la historia clínica, en el examen clínico neurológico (evaluación de la cabeza, cuerpo entero y finalmente de la andadura y postura), la localización neuroanatómica y en el examen radiográfico lateral de las vértebras cervicales obtenidas en el caballo de pie. La principal característica radiológica de malformación ósea de las vértebras cervicales en caballos con MEVC son “destellos” de las epífisis caudales en el cuerpo de la vértebra, osificación anormal del proceso articular, mala alineación entre las vértebras adyacentes, extensión de la lámina dorsal y la enfermedad articular degenerativa en el proceso articular de las articulaciones, caracterizada por osteocondrosis y/o artrosis del proceso articular, siendo la lesión más comúnmente identificada en las radiografías cervicales vertebrales en los caballos afectados con MEVC (MAYHEW et ál., 1993; VAN BIERVLIET et ál., 2004; LEVINE et ál., 2007).

REED (2008), recomienda tener en consideración en el diagnóstico diferencial otras enfermedades que causan signos clínicos similares como las lesiones traumáticas de la médula, mieloencefalitis equina por protozoarios, tétano, mieloencefalitis equina por herpes-virus, mieloencefalitis degenerativa equina y enfermedad de la neurona motora, de igual forma enfermedades musculares como rabdomiolisis, miopatía de esfuerzo, y parálisis hepercalémica periódica.

Es recomendada la terapia conservadora, debido al elevado costo del tratamiento y a los inconsistentes resultados, por lo que es conveniente establecer en los criaderos programas de alimentación adecuados con la finalidad de disminuir la incidencia. El tratamiento recomendado consiste en reposo con estabulación, aplicación de glucocorticoides, DMSO, anti-inflamatorios no esteroideos, y vitamina E, pudiendo proporcionar mejoría temporal y parcial de los signos clínicos de ataxia, mientras que otras medidas deben ser dirigidas a reducir daño adicional de la médula espinal (MOORE et ál., 1993), aunque también se postula la corrección quirúrgica, como tratamiento más reconocido de esta condición (WALMSLEY 2005). SCHWAB y BARTHOLDI (1996) y CABALLERO y NIETO- SAMPEDRO (2005), explican que por la cronicidad del proceso en el sistema nervioso central cuando hay una lesión a nivel medular, el daño inicial se ubica en el epicentro, induce un proceso de isquemia e inflamación que provoca la muerte neuronal primaria, debido a la presencia de radicales libres de oxígeno. Con el

tiempo, la lesión se extiende y se produce la muerte neuronal secundaria, que acaba con más neuronas que en la fase primaria, por lo que se explica que el proceso crónico sea irreversible.

Presentación del caso

Un caballo criollo Colombiano, de trocha fina, macho entero, color moro, 350 kg de peso aproximadamente y 17 años de edad, procedente del municipio de Chimá (Córdoba, Colombia), fue atendido por el servicio clínico ambulatorio de grandes animales de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Córdoba. Se le realizó examen clínico general y neurológico especializado, consistente en evaluación de la cabeza, cuerpo entero, analizando postura y finalmente andadura. Al examen clínico sistemático se evidenció ataxia simétrica que empeoró al tapar los ojos, signos de incoordinación con tropiezos a la prueba de latero pulsión, debilidad y pérdida de la propiocepción principalmente en los miembros posteriores detectada con la prueba de propiocepción consciente y la prueba de Hoping o hemisalto que fueron positivas. Se recomendó un estudio radiográfico de la región cervical para determinar la probabilidad de MEVC, se realizaron 3 proyecciones latero-laterales en 3 tercios del cuello con el animal de pié; estas radiografías con el fin de valorar una posible malformación vertebral o estrechez del canal vertebral.

Se evaluó neurológicamente la debilidad e incoordinación, marcándose más al efectuar movimientos de círculos y al colocarlo a caminar con la cabeza elevada o al taparle los ojos, igualmente mostró dificultad al evadir obstáculos, por lo que se tropezaba y arrastraba la punta del casco, así mismo la prueba de hopping o hemisalto fue positiva (FIG. 1); al descansar se observó alteración de la propiocepción manifestada por una postura anormal, ya que no colocaba el miembro nuevamente en su sitio a la prueba de propiocepción consciente (FIG. 2). Radiográficamente se evidenció estenosis de canal medular a nivel de los espacios cervicales C2-C3 y C3-C4, siendo la estenosis más acentuada en C3-C4, así mismo se estableció disminución del diámetro sagital vertebral (A/B) menor a 50% (FIG. 3).

Por ser un caballo de paso, con registro certificado por fedequinas y macho entero, se recomendó la realización de un tratamiento conservador, por lo que debía disminuir el trabajo del animal, y dedicarlo sólo a las labores de reproducción, informándole además lo pertinente a la gravedad del proceso y de lo incierto del pronóstico.



Figura 1. Evaluación neurológica de la ataxia, con la realización de la prueba de hemisalto o hopping. El animal mostró renuencia a dar el paso, indicando acentuación de la ataxia y cuando lo hizo obligado acentuó mucho más la ataxia.



Figura 2. Posición anormal, después de realizar pruebas de propiocepción consciente. Note que dejó el miembro en la posición colocada durante el examen (cruzado o muy abierto), debiendo ubicarlo nuevamente en su posición de apoyo.

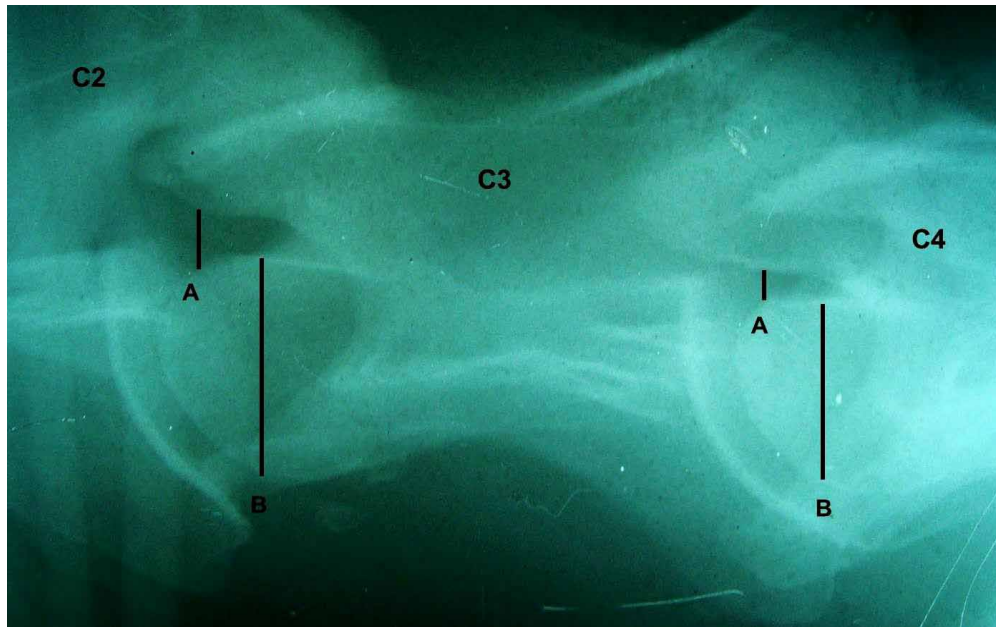


Figura 3. Estenosis del canal medular a nivel de las vértebras cervicales C2-C3 y C3-C4, así como disminución del diámetro sagital vertebral, menor a 50% (A/B) en C3 y C4.

Discusión.

Los datos de la anamnesis y la historia clínica, así como las manifestaciones obtenidas en la exploración física, el examen neurológico especial y la radiografía latero-lateral del cuello, confirmaron el diagnóstico final de MECV, concordando con lo reportado con VAN BIERVLIET et ál., (2006), RUSH y GRADY (2008) y CARDONA et al., (2013) como métodos diagnósticos de la enfermedad.

Las características radiológicas encontradas en el presente caso son compatibles con los reportados por MOORE et ál., (1994); KNIPE (2005), NOGUEIRA et ál., (2008) y OSWALD et ál., (2010) y CARDONA et al., (2013), quienes reportan que en los casos de MECV, se observa estenosis del canal medular principalmente a nivel de C3 y C4, así como la disminución en el diámetro sagital mínimo (DSM), debido a que la interpretación de muchos cambios radiológicos es subjetiva, es necesario el uso de la relación sagital, ya que proporciona objetividad, la cual se calcula dividiendo el DSM en el aspecto craneal de la vértebra entre el diámetro del cuerpo vertebral en su parte más ancha y craneal; NOGUEIRA et ál., (2008), expresan que la relación sagital normal debe ser más del 50%, por lo que si esta relación es menor a 50%, es recomendado realizar un mielograma para confirmar la compresión medular. En este caso la relación fue menor del 50%, confirmándose ECVM, sin embargo no fue posible la realización de la mielografía por que el propietario no lo permitió.

Este caso se presentó en un caballo criollo de paso, sin embargo, PUJOL y MATHON (2003), reportan que este síndrome se presenta con mayor frecuencia en razas ligeras y de tiro y considera que los desequilibrios nutricionales en la dieta de los potros generan trastornos del desarrollo en el sistemas muscular y esquelético, derivando en problemas neurológicos por compresión del cordón espinal en diversos niveles de las vértebras cervicales. Sin embargo, la etiología de MECV es multicausal, por lo que STEWART et ál., (1991), incluyen la etiología de origen genético, además de considerar las causas ambientales, no fue posible establecer en la genealogía del paciente, los antecedentes de problemas neurológicos y de locomoción con el fin de relacionarlos con factores hereditarios.

MOORE et ál., (1994), informan que los machos enteros parecen ser los más comúnmente afectados con MEVC, posiblemente por la influencia de la testosterona en el crecimiento o en el desarrollo de los osteocondrocitos. De igual forma, reportan que de 2 a 4% de los animales puede llegar al presentar el cuadro clínico, dependiendo del manejo nutricional o físico que se le dé, razón por la cual es importante la difusión de este caso clínico en la literatura médica veterinaria con el fin de instruir y prevenir a los profesionales sobre la enfermedad.

El diagnóstico de este caso, se orientó hacia una ECVM del tipo II, por las características del paciente y por ser un equino geriátrico, ya que las ECVM del tipo II tienden a ser más frecuentes en pacientes viejos

con severa osteoartritis, estos caballos generalmente tienen una enfermedad vertebral cervical traumática adquirida (MAYHEW et ál., 1993; OSWALD et ál., 2010), sin embargo en la radiografía se observó estenosis del canal vertebral a nivel C2-C3 y C3-C4, contrastando con lo informado por MAYHEW (1999), quien indica que la ECVm tipo II es más frecuente en las vértebras C5-C6 y C6-C7, aunque el paciente pudo llevar mucho tiempo padeciendo el proceso.

Conclusión

Es importante tener como ayuda diagnóstica a la radiología, ya que de esta manera se puede determinar la estenosis del canal o los cambios degenerativos articulares, así como la alineación vertebral y asociarlos contundentemente a los signos clínicos neurológicos.

Referencias

- CABALLERO S, NIETO-SAMPEDRO M. 2005. Fisiopatología de la lesión medular. Revisión de literature. Vet. Méx. 36 (1): 75 – 86.
- CARDONA J, BETANCUR C, ÁLVAREZ J. 2013. SÍNDROME DE WOOBLERS EN UN CABALLO. Rev. MVZ Córdoba. 18(1): 3411-3415.
- HINCHCLIFF K. 2011. Equine cervical vertebral compressive myelopathy. Proc.50th Brit. Eq. Vet. Ass. Cong. [Internet]. [citado 2012 noviembre 13]; 194-195. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/beva/2011/103.pdf>
- KNIFE M. 2005. Cervical Myelopathies: From Bobble-heads to Wobblers. 2nd Annual Veterinary Neurology Symposium. University of California, Davis-USA. [Internet]. [citado 2012 noviembre 13]; Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/neurocdavis/2005/knife2.pdf>
- LEVINE J, ADAM E, MACKAY R. 2007. Confirmed and presumptive cervical vertebral compressive myelopathy in older horses: a retrospective study (1992-2004). J Vet Intern Med. 21: 812 – 819.
- LINS L, VELHO J, CARAPETO L, CORRÉA M, NOGUEIRA C. 2009. Mielopatía cervical estenótica em equinos – estudo de 7 casos. Ciênc. Anim. Bras. 10 (3):990-996.
- MAYHEW I, DONAWICK W, GREEN S. 1993. Diagnosis and prediction of cervical vertebral malformation in Thoroughbred foals based on semi-quantitative radiographic indicators. Equine Vet J. 25: 435 – 440.
- MAYHEW I. 1999a. I: The Healthy Spinal Cord. Proc. Am. Assoc. Eq. Pract. [Internet]. [citado 2012 noviembre 13]; 45: 56 – 66. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/1999/56.pdf>
- MAYHEW I. 1999b. II: The Diseased Spinal Cord. Proc. Am. Assoc. Eq. Pract. [Internet]. [citado 2012 noviembre 13]; 45: 67 – 84. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/1999/67.pdf>
- MOORE B, REED S, BILLER D. 1994. Assessment of vertebral canal diameter and bony malformations of the cervical part of the spine in horses with cervical stenotic myelopathy. Am J Vet Res. 55: 5 – 13.
- MOORE B, REED S, ROBERTSON J. 1993. Surgical treatment of cervical stenotic myelopathy in horses: 73 cases (1983–1992). J Am Vet Med Assoc. 203: 108 –112.
- Nogueira G, Duarte C, Fialho S, Moraes P, dos Santos P. 2008. Evoluções clínica e radiográfica de equino com mielopatía cervical estenótica submetido a tratamento conservativo - relato de caso. Vet. Not. Uberlândia. 14 (2): 63 – 68.
- NOUT Y, REED S. 2003. Cervical vertebral stenotic myelopathy. Equine Vet Edu. 15: 212 – 223.
- OSWALD J, LOVE S, PARKIN T, HUGHES K. 2010. Prevalence of cervical vertebral stenotic myelopathy in a population of thoroughbred horses. Vet. Rec.166: 82-83.

- PUJOL B, MATHON D. 2003. Le Wobbler Syndrome chez le cheval. Spondylomyélopathie cervical ou «Mal de chien» Etude bibliographique Première partie. *Revue Méd. Vét.* 154 (3): 211 – 224.
- REED S. 2007. Equine cervical vertebral myelopathy – surgical, medical, and dietary management of affected horses and outcome. *Proc. N. Am. Vet. Conf.* 160– 162.
- REED S. 2008. Neurological Diseases Affecting Horses in the First Year of Life. *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.* [Internet]. [citado 2012 noviembre 13]; 37–48. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2008/Reed.pdf>
- RUSH B, GRADY J. 2008. Cervical Stenotic Myelopathy. *Comp. Equine.* 430 –437.
- RUSH B. 1997. Cervical stenotic myelopathy. In: Robinson N. *Current Therapy in Equine Medicine IV*. Philadelphia: WB Saunders Company. p. 306 – 311.
- SCHWAB M, BARTHOLDI D. 1996. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev.* 76: 319 – 370.
- STEWART R, MOORE B. 2000. Mielopatía vertebral cervical estenótica. In: Reed S, Bayly W. *Medicina interna equina*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. p. 413-416.
- STEWART R, REED S, WEISBRODE S. 1991. Frequency and severity of osteochondrosis in horses with cervical stenotic myelopathy. *Am J Vet Res.* 52:873 – 879.
- VAN BIERVLIET J, MAYHEW I, DELAHUNTA A. 2006. Clinical Vertebral Compressive Myelopathy. *Clin Techniques in Equine Pract.* 5: 54 – 59.
- VAN BIERVLIET J, SCRIVANI P, DIVERS T, ERB H, DE LAHUNTA A, NIXON A. 2004. Evaluation of decision criteria for detection of spinal cord compression based on cervical myelography in horses: 38 cases (1981-2001). *Equine Vet. J.* 36 (1): 14– 20.
- VÁZQUEZ-RANGEL F. 2006. Síndrome de incoordinación motora en caballos (Wobbler). *Rev Sanid Milit Mex.* 60(4): 278-282.
- WAGNER P, GRANT B, REED S. 1997. Cervical vertebral malformation. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 3: 385 – 396.
- WALMSLEY J. 2005. Surgical treatment of cervical spinal cord compression in horses. *Equine Vet Edu.* 17: 39 – 43.
- YOVICH J, LE COUTEUR R, GOULD D. 1991. Chronic cervical compressive myelopathy in horses: clinical correlations with spinal cord alterations. *Aust Vet J.* 68: 326 – 334.