



UNIVERSIDAD DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA RELACIÓN ENTRE LA MEDICIÓN
CUANTITATIVA EN RADIOGRAFÍAS SIMPLES DE LA PORCIÓN
CERVICAL DE LA COLUMNA VERTEBRAL E HISTOPATOLOGÍA DE LA
MÉDULA CERVICAL EN EQUINOS AFECTADOS POR MIELOPATÍA
ESTENÓTICA VERTEBRAL CERVICAL

Enrique Alexis Carvajal Pérez

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario.
Departamento de Ciencias Clínicas.

PROFESOR GUÍA: DR. ENRIQUE ANTONIO PINTO PEÑA

SANTIAGO – CHILE
2009

I.-INDICE

I.-INDICE	1
II.- RESUMEN	2
III.- SUMMARY	4
IV.- INTRODUCCIÓN	6
V.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	8
GENERALIDADES SOBRE NEUROANATOMIA	8
Mielencéfalo	8
Mielencéfalo Dorsal	8
CARACTERÍSTICAS TOPOGRAFICAS DE LA MÉDULA ESPINAL	9
FUNCIONALIDAD DE LA MÉDULA ESPINAL	11
Vías Sensoriales Somáticas en la Médula Espinal	12
Propiocepción General	12
Propiocepción Consciente en el Miembro Pélvico	13
Propiocepción Inconciente en el Miembro Pélvico	13
Propiocepción Consciente en el Miembro Torácico	14
Propiocepción Inconsciente en el Miembro Torácico	15
Nocicepción Espinal	17
Tractos Descendentes de la Médula Espinal	17
Organización Motora Piramidal	18
Organización de Motora Extrapiramidal	20
Centros Extrapiramidales del Cerebro	21
Signos Neurológicos de Disfunción de la Neurona Motora Superior	24
MIELOPATÍA ESTENÓTICA VERTEBRAL CERVICAL	25
Patobiología	26
Histopatología	32
Signología clínica	33
Diagnóstico	36
Pruebas auxiliares	42
Tratamiento	44
VI.- OBJETIVOS	47
VII.- MATERIALES Y MÉTODOS	48
VII.- RESULTADOS	52
IX.- DISCUSIÓN	59
X.- CONCLUSIÓN	63
XI.- BIBLIOGRAFÍA	64

II.- RESUMEN.

El importante avance en el entendimiento de las enfermedades que afectan a los equinos y la gran cantidad de estudios publicados últimamente, que sin duda facilitan el abordaje clínico basado en la evidencia para la práctica diaria, permiten un diagnóstico más certero de enfermedades como la Mielopatía Estenótica Vertebral Cervical (MEVC).

La presentación más importante de esta enfermedad es la de un canal vertebral estrecho o estenótico debido a un desarrollo vertebral anormal, lo cual causa una compresión de la médula espinal. El desorden aparenta ser una enfermedad de causa multifactorial, aunque la causa subyacente no está completamente comprendida. Hoy en día, se piensa que el problema es un desorden en el desarrollo (desarrollo osteocartilaginoso anormal, osteocondrosis) que comienza muy temprano en la vida de los pacientes, quizás en el mismo útero.

Este estudio se realizó usando fichas clínicas pertenecientes a caballos admitidos en Rood and Riddle Equine Hospital, Lexington, Kentucky, USA, durante el periodo 2002-2007. Treinta caballos (23 machos, 4 hembras, 1 macho castrado y 2 no determinados) fueron muestreados con el motivo de determinar las coincidencias entre la medición de radios sagitales intravertebrales (RSI) y las respectivas muestras histopatológicas.

La radiografía simple (mediante el método de los radios sagitales intravertebrales) logró determinar la compresión medular debido a MEVC en uno o más sitios en el 93,3 % de los caballos enfermos (28 de los 30 caballos). De las 120 articulaciones evaluadas por separado, 86 correspondientes al 71.7%, fueron encontradas con radios sagitales intravertebrales menores a los valores referenciales. De estas, un 48.8% (42 articulaciones) tuvieron coincidencias con el diagnóstico histopatológico de lesión compresiva en ese sitio en particular.

Por otro lado, en sólo 4 de los 30 casos, la radiología simple predijo exactamente los sitios de compresión en la médula espinal; y en 5 casos, no existieron coincidencias entre los

sitios comprometidos, señalados por una o por otra técnica. En el caso de la radiología simple se mostraron 2 picos a nivel de la articulación C3-C4 y C5-C6, mientras que en el caso de la histopatología solo existe un pico a nivel de la articulación C3-C4.

Luego de realizar una correlación de Spearman, para datos no paramétricos, las articulaciones C3-C4, C5-C6 y C6-C7 mostraron una baja correlación entre el diagnóstico por el método de los RSI e histopatológico, acercándose a la nula asociación en el caso de la articulación C4-C5.

Las radiografías simples si bien son de gran ayuda, nos entregan información insuficiente, pues no determina bien el número, ubicación de la o las compresiones medulares y la contribución de tejidos blandos. Estos factores son de especial importancia si se contempla la descompresión quirúrgica.

III.- SUMMARY.

The breakthrough in understanding diseases that affect horses and the large number of published studies recently, which certainly facilitate the evidence based clinical approach for daily practice, allowing more accurate diagnosis of diseases such as Cervical Vertebral Stenotic Myelopathy (CVSM).

The most important presentation of this disease is that of a narrow or stenotic spinal canal due to abnormal vertebral development, which causes compression of the spinal cord. The disorder seems to be a multifactorial disease, although the underlying cause is not fully understood. Today, it is thought that the problem is a developmental disorder (osteocartilaginous abnormal development, osteochondrosis) that starts very early in the life of patients, perhaps in the same uterus.

This study was conducted using medical records pertaining to horses admitted at Rood and Riddle Equine Hospital, Lexington, Kentucky, USA, during the period 2002-2007. Thirty horses (23 males, 4 females, 1 castrated male and 2 not determined) were sampled in order to determine coincidences between the measurement of intravertebral sagittal ratios (ISR) and the respective histopathologic specimens.

Plain radiography (by the method of intravertebral sagittal ratios) was able to determine the cord compression due to CVSM in one or more sites in 93.3% of cases (28 out of 30 horses). Of the 120 joints evaluated separately, 86 corresponding to 71.7%, were found with intravertebral sagittal ratios below reference values. Of these, 48.8% (42 joints) had coincidences with the histopathologic diagnosis of compressive lesion in that particular site.

Furthermore, only in 4 out of 30 cases, simple radiology accurately predicted sites of spinal cord compression and in 5 cases, there were no coincidences between the sites involved and identified by one or another technique. In the case of plain radiography showed 2 peaks at the level of joints C3-C4 and C5-C6, whereas in the case of histopathology there is only one peak at the level of joint C3-C4.

After performing a Spearman correlation for nonparametric data, joints C3-C4, C5-C6 and C6-C7 showed a low correlation between the diagnosis by the method of the ISR and histopathological, approaching the null association in the case of joint C4-C5.

Plain radiographs despite of being useful, give us insufficient information, it does not determine either the number or location of the spinal cord compressions and the contribution of soft tissues. These factors are particularly important if surgical decompression is contemplated.

IV.- INTRODUCCIÓN

La ataxia espinal es un desafío diagnóstico en la medicina moderna del equino; sin embargo, siguiendo un abordaje consistente y enfocándose en la localización neuroanatómica, no es tan difícil lograr el éxito. Muchas veces, déficit neurológicos sutiles pueden ser enmascarados por enfermedades musculoesqueléticas o pasados por alto debido a la falta de conocimiento o entendimiento de dichos desórdenes. Los diagnósticos diferenciales para los caballos con ataxia espinal y paresia incluyen mielopatía estenótica vertebral cervical (MEVC), mieloencefalopatía protozoaria equina, mieloencefalopatía por herpes virus tipo 1, trauma agudo de la médula espinal y mieloencefalopatía degenerativa equina. Cada una de estas enfermedades producen déficit neurológicos característicos; sin embargo, estas pueden hacerse indistinguibles una de la otra al examen clínico neurológico en un momento determinado.

Por esta razón, los diagnósticos auxiliares toman especial relevancia en la neurología del equino. Dentro de estos se encuentran la radiografía cervical lateral, radiografía cervical contrastada (mielografía), análisis del fluido cerebro espinal (FCE), tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética nuclear (RMN). De esta manera, el clínico dedicado a la práctica en equinos debe considerar todos los componentes del proceso diagnóstico desde la historia clínica adquirida, el examen físico general y neurológico completo hasta técnicas avanzadas en imagenología, todas ellas con sus propias ventajas y limitaciones. De la misma manera, se debe estar consciente de la prevalencia precisa de la enfermedad en cuestión y los diagnósticos diferenciales, como también las limitaciones que posee cada prueba diagnóstica y, lo que es más importante, de que forma se pueden combinar de manera adecuada cada una de ellas. De esta forma, se logra un diagnóstico más preciso, lo que sin duda determina una decisión terapéutica adecuada.

En la actualidad, existe variada evidencia con respecto a este tópico, la cual ha demostrado resultados contradictorios y muchos de estos han sido realizados en poblaciones muy reducidas, esto por razones éticas, ya que el hecho de sacrificar animales para el diagnóstico hace muy difícil el realizar este tipo de estudios.

Desde ese punto de vista, se enmarcó el objetivo central de esta memoria de título, en la que se buscó analizar los resultados obtenidos desde radiografías simples de la porción cervical de la columna vertebral y compararlos con los resultados obtenidos desde cortes histológicos en animales que padecían la MEVC.

V.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

A modo de complemento para el completo entendimiento de la signología y fisiopatología de la Mielopatía Estenótica Vertebral Cervical, hemos adjuntado un capítulo sobre Generalidades de Neuroanatomía (Masty, J., 2008), específicamente de la médula espinal, extraído del Libro Equine Neurology (Furr, M.; Reed, S. ed. Equine Neurology. Iowa, USA. Blackwell Publishing Professional) que se extiende desde las páginas 8 – 23.

GENERALIDADES SOBRE NEUROANATOMIA

Mielencéfalo

El mielencéfalo es la parte más caudal de la tronco cerebral situada entre el cuerpo trapezoidal cranealmente y el cruce del tronco cerebral con el la médula espinal a nivel de la aparición de los primeros nervios espinales cervicales. La fisura ventral media divide la superficie ventral en mitades derecha e izquierda.

Inmediatamente adyacente a la fisura están los paquetes de fibras identificados como las pirámides. Las pirámides son fibras motoras asociadas al sistema motor piramidal y representan las fibras descendentes que viajan a través del tronco cerebral. La forma rectangular trapezoidal del cuerpo craneal en el borde de la mielencéfalo está formada por fibras asociadas con el sistema auditivo. Las fibras de los nervios craneales 6to-12vo salen del tronco cerebral en la superficie ventral de la mielencéfalo.

Mielencéfalo Dorsal

La porción caudal del mielencéfalo está cerrada dorsalmente, pero la porción rostral del mielencéfalo dorsal está abierto justo donde el cuarto ventrículo está ubicado. Las mitades izquierda y derecha del Mielencéfalo están separadas por el surco dorsal medio. Tres paquetes de fibras de materia blanca ocupan la superficie dorsal. El paquete más cercano a la línea media es el Fasciculus Gracilis (FG). El FG está formado por fibras que llevan los impulsos propioceptivos conscientes desde la zona pélvica del cuerpo. Lateral al FG está el Fasciculus Cuneiforme (FC), que transmite la información propioceptiva consciente desde las extremidades torácicas cuerpo. Moviéndose lateralmente, el siguiente es el paquete el

tracto espinal del nervio trigémino. Este está formado por el tracto fibras nociceptivas que llevan información desde la cabeza. El surco dorsal intermedio separa el FG y el FC. El surco dorsolateral separa el FC de el tracto espinal del nervio trigémino.

La mitad caudal del cuarto ventrículo recubre la parte craneal abierta del mielencéfalo. El techo del cuarto ventrículo, el velo medular caudal, esta formado por la delgada capa de células endodiales y piales de las meninges. El ángulo caudal del cuarto ventrículo forma el punto de referencia topográfico conocido como el obex. La ranura a lo largo de la línea media en el piso del ventrículo es el surco mediano. El surco limitante es la ranura lateral en la posición más cerca de la bifurcación del techo y la pared del ventrículo.

CARACTERÍSTICAS TOPOGRAFICAS DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal se divide en dos mitades, izquierda y derecha por el surco mediano dorsal y la fisura ventral longitudinal, como se muestra en la Figura 1. La médula espinal está compuesta de materia gris y blanca, con la materia blanca dispuesta superficial a la más profunda e incrustada materia gris. Los grandes bloques de materia blanca en la médula espinal se identifican como funículos. Cada funículo, a su vez, está formado por pequeños bloques de sustancia blanca, identificada como las diversas vías ascendente o descendente de la médula espinal. Las raíces nerviosas espinales entran y salen de la médula espinal dividiéndola en forma segmentaria.

Las raíces dorsales izquierda y derecha entran en la médula espinal en el surco dorsolateral. El funículo dorsal izquierdo y derecho es el gran conjunto de la materia blanca situada entre las raíces dorsales. Cada funículo dorsal posteriormente, se divide por el surco intermedio.

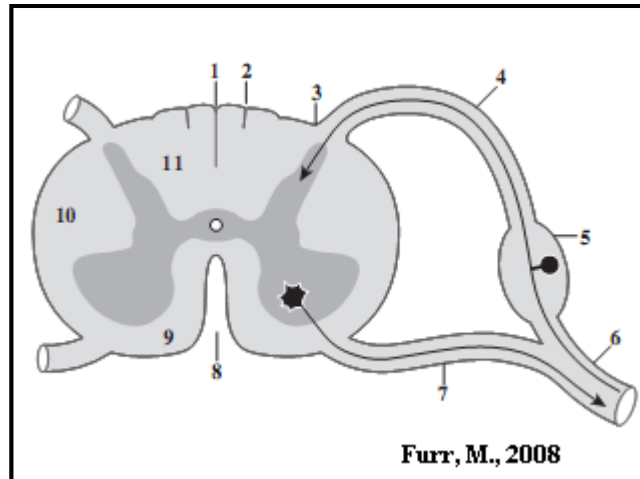


Figura 1. Vista esquemática de un corte de médula espinal. Se muestra como una fibra sensitiva penetra a través de la raíz dorsal. Tb se muestra como una fibra motora deja la médula a través de la raíz ventral. (1) Sulco Mediano; (2) Sulco Dorsal Intermedio; (3) Sulco Dorsolateral; (4) Raíz Dorsal; (5) Ganglio Espinal; (6) Nervio Espinal Propio; (7) Raíz Ventral; (8) Fisura Ventral Media; (9) Funículo Ventral; (10) Funículo Lateral; (11) Funículo Dorsal.

El FG está situado entre el surco intermedio y el surco medio dorsal. Este lleva la información relacionada con la propiocepción consciente desde la zona de las extremidades pélvicas del cuerpo. El FC se encuentra entre el surco intermedio y la raíz dorsal. Este paquete de fibras del funículo dorsal lleva la información relacionada con la propiocepción consciente de las extremidades torácicas del cuerpo. Las fibras situadas en el margen lateral de la FC son en realidad fibras del tracto cuneo-cerebelar (TCC) que transmiten la información propioceptiva inconsciente desde las extremidades torácicas. No hay surcos groseramente visibles que diferencian el TCC del FC. Las fibras localizadas en el funículo dorsal de la médula espinal son fibras predominantemente de propiocepción conscientes, con un pequeño componente de propiocepción inconsciente.

El funículo lateral es el gran paquete de materia blanca que se encuentra entre las raíces dorsal y ventral de en cada mitad de la médula espinal. Cada funículo lateral está formado por una mezcla de tractos ascendentes y descendentes como se muestra en la Figura 2.

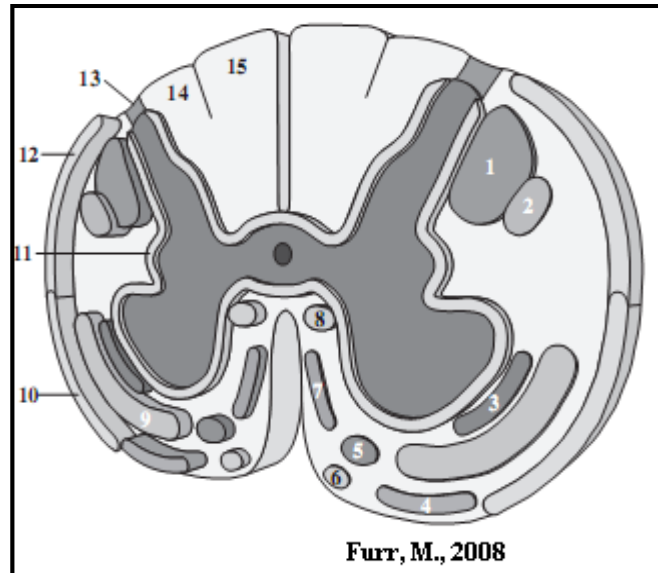


Figura 2. Posición (esquemática) de los tractos ascendentes y descendentes en la médula espinal. Los tractos descendentes están numerados en la derecha y los tractos ascendentes a la izquierda. (1) Tracto Corticoespinal Lateral; (2) Tracto Rubroespinal; (3) Tracto Reticuloespinal Medular; (4) Tracto Vestibuloespinal Lateral; (5) Tracto Reticuloespinal Pontino; (6) Tracto Tectoespinal; (7) Tracto Corticoespinal Lateral; (8) Fascículo Longitudinal Medio; (9) Tracto Espinotalámico; (10) Tracto Espinocerebelar Ventral; (11) Fascículo Propio (contiene fibras ascendentes y descendentes); (12) Tracto Espinocerebelar Dorsal; (13) Fascículo Dorsolateral (Tracto de Lissauer); (14) Fascículo Cuneatus; (15) Fascículo Gracilis.

El funículo ventral se encuentra entre las raíces ventrales. También es formado por una mezcla de tractos ascendentes y descendentes.

FUNCIONALIDAD DE LA MÉDULA ESPINAL

La materia blanca de la médula espinal está formada por vías ascendente y descendente que transmiten informaciones sensoriales y motoras a través del sistema nervioso. Como norma general, las vías ascendentes se originan en la médula espinal y viajan a niveles más altos en el cerebro. Análogamente, las vías descendentes las rutas que regulan la actividad motora se originan en niveles más altos del cerebro y desciende a través del sistema nervioso central para llegar a los niveles de la médula espinal.

Vías Sensoriales Somáticas en la Médula Espinal

Existen dos principales sistemas sensoriales generales en el cuerpo, un sistema encargado de detectar el sentido de la posición del cuerpo y un sistema responsable de la detección de la sensación de dolor. Estas dos sensaciones se definen como propiocepción y nocicepción respectivamente.

Propiocepción General

Cada área principal del cuerpo utiliza una diferente vía para la conducción y organización de los impulsos propioceptivos. Las vías propioceptivas que actúan en el cuerpo pueden dividirse en las que conducen los impulsos desde las extremidades pélvicas o de las extremidades torácicas. La detección del movimiento corporal y la posición (propiocepción) se transmiten a los altos centros donde pueden alcanzar un estado de percepción consciente o mantenerse en un nivel inconsciente. El sistema de propiocepción consciente monitorea la posición de las extremidades mientras el animal está en estación y el sistema inconsciente monitorea la propiocepción cuando el animal está en movimiento.

Las vías propioceptivas están formadas por una cadena de neuronas con sinapsis en niveles específicos del sistema nervioso. Para la propiocepción consciente, tres son las neuronas que están en la cadena. Para la propiocepción inconsciente, sólo hay dos neuronas en la cadena. El cuerpo celular de la neurona de primer orden tanto en las vías propioceptivas conscientes e inconscientes se encuentra en los ganglios espinales. Luego, en el caso de la propiocepción consciente, el cuerpo celular de la neurona de segundo orden se encuentra en el mielencéfalo. Finalmente, la neurona de tercer orden se encuentra en el núcleo ventral caudolateral (VCL) del tálamo. Con una excepción, el TCC, la neurona de segundo orden, en el caso de la propiocepción inconsciente, se encuentra en la columna dorsal de materia gris en la médula espinal.

Las vías de transmisión de la propiocepción desde el cuerpo pueden ser organizados dentro de las rutas que llevan información para la propiocepción consciente e inconsciente. Por la parte pélvica, la vía consciente es el FG; también hay dos vías inconsciente en la extremidad pélvica, el tracto espinocerebelar dorsal (TECD) y el tracto espinocerebelar

ventral (TECV). La vía propioceptiva consciente que utiliza la extremidad torácica es el FC, habiendo también dos vías inconsciente al servicio a la parte torácica, el TCC y el tracto espinocerebelar rostral (TECR). La posición de estos tractos en la médula espinal se muestra en la Figura 2.

Propiocepción Consciente en el Miembro Pélvico.

Los cuerpos celulares de las neuronas que son responsables de la detección de cambios propioceptivos se encuentran en los ganglios espinales. Las dendritas de las neuronas se han modificado para funcionar como propioceptores. Los axones de las células de primer orden se proyectan como parte de la raíz dorsal de los nervios espinales y entran a la materia blanca del funículo de la dorsal. Como a su vez estos axones giran y pasan cranealmente a través de la médula espinal, forman el discreto tracto de fibras identificado como el FG que se encuentra inmediatamente adyacente a la línea media dorsal. Estas fibras ascienden ipsilateralmente hasta llegar a su sitio de sinapsis en el mielencéfalo. La sinapsis se produce en el núcleo gracilis situado aproximadamente a nivel del obex. Las neuronas en este núcleo son las neuronas de segundo orden de la vía propioceptiva consciente. Como los axones de segundo orden cruzan la línea media del tronco cerebral, ellos forman las fibras arcuatas profundas. Estas fibras, a su vez, giran rostralmente y ascienden por el tronco cerebral como un componente de un paquete de fibras conocido como la lemnisco medio. La sinapsis con las neuronas de tercer se produce en el núcleo VCL del tálamo. Estas neuronas de tercer orden envían sus axones ipsilateralmente a través de la cápsula interior de su terminación en corteza cerebral somestética. Esta vía se muestra esquemáticamente en la Figura 3

Propiocepción Inconsciente en el Miembro Pélvico

La información propioceptiva inconsciente se transmite a la corteza cerebelar. Dos vías están involucrados en la transmisión de esta información desde la extremidad pélvica del cuerpo: el TECD y la TECV. Los cuerpos celulares de las neuronas de primer orden están situados en el ganglio espinal. Sus axones entran en el la médula espinal y hacen sinapsis en una zona discreta de la columna dorsal gris identificado como el núcleo de TECD, más comúnmente conocido como el núcleo torácico. Los axones de estas neuronas de segundo

orden entrar en el funículo lateral ipsilateral y ascienden en la médula espinal como el TECD. Los axones entran en el pedúnculo cerebelar caudal para hacer sinapsis en la corteza cerebelar, como se muestra en la Figura 3.

El TECV también lleva información propioceptiva inconsciente de la zona pélvica a la corteza cerebelar a través de una vía ligeramente distinta. Los núcleos celulares de las neuronas de primer orden también se encuentran en los ganglios espinales. Los axones entran en la columna dorsal gris y hacen sinapsis en el aspecto lateral de su base. Los axones de segundo orden cruzan a través de la comisura ventral blanca y ascienden contralateralmente sin sinapsis al nivel del pedúnculo cerebelar rostral. Estos axones vuelven a cruzar en el cerebelo antes de llegar a su sitio de sinapsis en la corteza cerebelar como se ilustra en la Figura 3.

Propiocepción Consciente en el Miembro Torácico

La disposición de fibras que transmiten la propiocepción consciente de la extremidad torácica es similar a la de la zona pélvica. Los cuerpos celulares de las neuronas de primer orden se encuentran en los ganglios espinales. Sus axones entran en el funículo dorsal y forman el FC situado inmediatamente lateral a la FG. La primera sinapsis en esta vía se produce en el núcleo cuneatus medial situado en el mielencéfalo. Los axones de segundo orden inmediatamente decusan, contribuyendo a la formación de las fibras arcuatas profundas, y pasan rostralmente dentro de la lemnisco medio. Ellos harán sinapsis en el núcleo VCL en las neuronas de tercer orden. Desde aquí, la información propioceptiva llega a la corteza somestética a través de la cápsula interna al igual que las fibras de la FG. Esta ruta se muestra en la Figura 4.

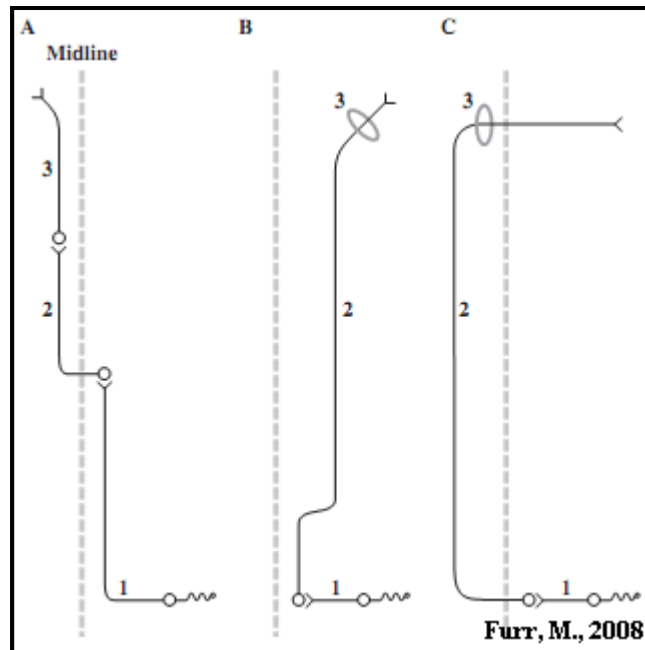


Figura 3. Representación esquemática de las vías propioceptivas del miembro pélvico. La línea punteada representa la línea media de la médula espinal en A, B, C. (A) Fascículo Gracilis. (1) Neurona de primer orden con soma (circulo) en ganglio espinal. El axón forma el fascículo Gracilis ipsilateral. (2) Neurona de segundo orden con soma (circulo) en el Núcleo Gracilis. El axón cruza la línea media como fibras arcuatas profundas y asciende contralateralmente como parte del Lemnisco Medio. (3) Neurona de tercer orden con soma (circulo) en el núcleo VCL. El axón asciende a través de la capsula interna de la corteza cerebral. (B) Tracto Espinocerebelar Dorsal. (1) Neurona de primer orden con soma (circulo) en el ganglio espinal. El axón hace sinapsis en la columna dorsal gris ipsilateral. (2) Neurona de segundo orden con el soma (circulo) en la Columna Dorsal Gris. El axón forma el Tracto Espinocerebelar ipsilateral. (3) El ovalo representa el Pedúnculo Cerebelar Caudal a través del cual pasan los axones de segundo orden para alcanzar la corteza Cerebelar. (C) Tracto Espinocerebelar Ventral. (1) Neurona de primer orden con soma (circulo) en el ganglio espinal. El axón hace sinapsis en la columna dorsal gris ipsilateral. (2) Neurona de segundo orden con soma (circulo) en la columna dorsal gris. El axón decusa y asciende contralateralmente y forma el Tracto Espinocerebelar Ventral contralateral. (3) El ovalo representa el Pedúnculo Cerebral Rostral a través del cual los axones de segundo orden entran al Cerebelo y decusan para hacer sinapsis dentro del mismo.

Propiocepción Inconsciente en el Miembro Torácico

Al igual que hay dos vías para la propiocepción inconsciente en la extremidad pélvica del cuerpo, también hay dos vías para este efecto en la extremidad torácica del cuerpo, TCC y TECR. Los cuerpos celulares de las neuronas de primer orden de TCC se encuentran en el ganglio espinal. Los axones de primer orden viajan por el aspecto lateral de la FC hasta su sitio de sinapsis en el núcleo cuneano lateral. Los axones de segundo orden van desde el

núcleo cuneato lateral y se proyectan en la corteza cerebelosa ipsilateral a través del pedúnculo cerebelar caudal, como se muestra en la Figura 4.

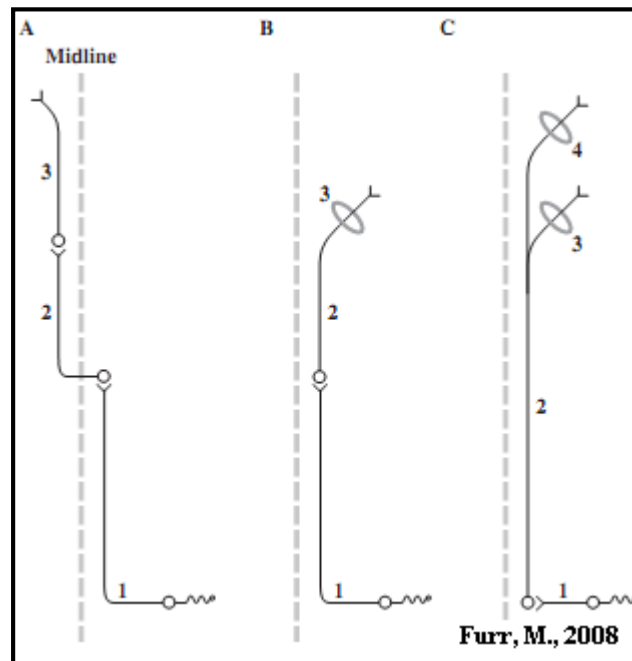


Figura 4. Representación esquemática de las vías propioceptivas en el miembro torácico. La línea punteada representa la línea media de la médula espinal en A, B y C. (A) Fascículo Cuneatus. (1) Neurona de primer orden con soma (círculo) en el ganglio espinal. El axón asciende ipsilateralmente y forma el Fascículo Cuneatus. (2) Neurona de segundo orden con soma (círculo) en el Núcleo Cuneato Medial. El axón cruza la línea media como fibras arcuatas profundas y asciende contralateralmente como parte del Lemnisco Medio. (3) Neurona de tercer orden con soma (círculo) en el núcleo VCL. El axón asciende a través de la capsula interna de la corteza cerebral. (B) Tracto Cuneocerebelar. (1) Neurona de primer orden con soma (círculo) en el ganglio espinal. El axón asciende ipsilateralmente como el Tracto Cuneocerebelar. (2) Neurona de segundo orden con el soma (círculo) en Núcleo Cuneato Lateral. El axón entra al cerebelo a través de Pedúnculo Cerebelar Caudal (3). (C) Tracto Espinocerebelar Rostral. (1) Neurona de primer orden con soma (círculo) en el ganglio espinal. (2) Neurona de segundo orden con el soma (círculo) en la Columna Dorsal Gris. Los Axones ascienden ipsilateralmente como el Tracto Espinocerebelar Rostral para entrar al Cerebelo a través del Pedúnculo Cerebelar Caudal (3) y el Pedúnculo Cerebelar Rostral (4).

La otra vía inconsciente de la extremidad torácica es la TSCR. Los cuerpos celulares de las neuronas de primer orden también se encuentran en el ganglio espinal. Los axones de primer orden entran en la columna dorsal gris y hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden. Los axones de segundo orden entran en el funículo lateral ipsilateral y se proyectan a la corteza cerebelar a través de los pedúnculos cerebelares rostral y caudal según se muestra

en la Figura 4.

Nocicepción Espinal

Las fibras que llevan los impulsos relacionados con estímulos táctiles y nocivos forman el tracto espino-talámico (TET), que ascienden a través de la médula espinal. Las fibras del tracto espino-talámico lateral en el funículo lateral y las fibras del tracto espino-talámico ventral en el funículo ventral, forman un sistema ventrolateral para la transmisión del dolor. El TET lateral es la vía clásica para transmitir impulsos dolorosos en los primates y nos sirve como el modelo clásico de esta modalidad en los animales de mayor interés veterinario. La transmisión del dolor en las especies domésticas difiere en que es multisináptica, donde existen numerosas interconexiones ipsilaterales y contralaterales en comparación con la vía clásica de los primates.

Las neuronas de primer orden se encuentran en el ganglio espinal. Los axones de primer orden ascienden y descienden en la médula atravesando cortas distancias intersegmentales antes de llegar a su sinapsis. Estas fibras constituyen el fascículo dorsolateral presente en toda la médula espinal. Los axones de primer orden a continuación, entran a la materia gris del cuerno dorsal para hacer sinapsis en el cuerpo celular de la neurona de segundo orden. Los axones de segundo orden inmediatamente cruzan hacia el lado opuesto y dan forma al tracto corticoespinal lateral (TCEL) en el funículo contralateral. A nivel del diencefalo, se produce una sinapsis con la neurona de tercer orden en núcleo VCL del tálamo. Por último, los axones de tercer orden entran en la formación de la cápsula interna, para viajar a sus respectivos sitios de sinapsis en la corteza somestética.

Tractos Descendentes de la Médula Espinal

Los tractos descendentes de la médula espinal se muestran frente a los tractos ascendentes en la Figura 2. Estos tractos proveen una influencia reguladora motora descendente (generalmente inhibitoria) sobre otras neuronas motoras ubicadas en el cerebro y la médula espinal. Las neuronas del sistema motor envían sus axones desde los niveles más altos del sistema nervioso central para regular e influenciar la actividad de las células motoras que salen del sistema nervioso central a inervar estructuras en la periferia. Las neuronas en los

niveles superiores del sistema nervioso central se definen como las neuronas motoras superiores. Las neuronas que envían sus axones a proporcionar la inervación motora periférica se definen como las neuronas motoras inferiores. Los tractos descendentes de la médula espinal están formados por los axones de las neuronas motoras superiores que descienden a través del cerebro y la médula espinal para proporcionar un “marco normativo” a las neuronas motoras inferiores. La parte superior del sistema motor está organizado en dos componentes, el sistema motor piramidal y uno extrapiramidal. Desde el punto de vista anatómico, el sistema piramidal está un poco más organizado que la división extrapiramidal.

Organización Motora Piramidal

Las neuronas motoras piramidales se encuentran cerca del surco cruzado de la corteza cerebral. La función del sistema piramidal es proporcionar el control regulatorio de las actividades motoras que requieran un alto grado de habilidad motriz. Por lo tanto, este sistema es de mayor importancia relativa en los primates que en las especies generalmente tratadas por el veterinario. Los axones de las células motoras piramidales descienden desde los niveles superiores del cerebro, para luego viajar a hacer sinapsis con las neuronas motoras inferiores situadas en otras regiones del tronco cerebral y la médula espinal. Ellos contribuyen a la formación de diversas estructuras de materia blanca del cerebro, tronco encefálico y médula espinal. Existen tres tractos motores piramidales distintos formados por las fibras descendentes: el corticopontino, el corticonuclear, y el corticoespinal. El camino formado por las fibras piramidales se muestra en la Figura 5. Los axones de estos tres tractos contribuyen a la sustancia blanca que forman la corona radiata, la cápsula interna en el cerebro y el cruce del cerebro a nivel del mesencéfalo.

A nivel de la metencéfalo, las fibras del tracto corticopontino hacen sinapsis en el núcleo pontino. Los axones del núcleo pontino ascienden contralateralmente y forman el pedúnculo cerebelar medio al entrar en el cerebelo y hacer sinapsis en la corteza cerebelar. Esta vía provee impulso motor piramidal en el cerebelo, lo que ayuda en la regulación de la actividad motora.

Los otros dos paquetes de fibras del sistema piramidal, la corticonuclear y el corticoespinal, continúan su descenso dirigido caudalmente a través del sistema nervioso. Las fibras corticonucleares hacen sinapsis en los núcleos motores inferiores de diversos nervios craneales en el tronco cerebral. Las fibras corticonucleares ejercen una influencia reguladora en los nervios craneales que proporcionan inervación motora inferior a estructuras en la cabeza.

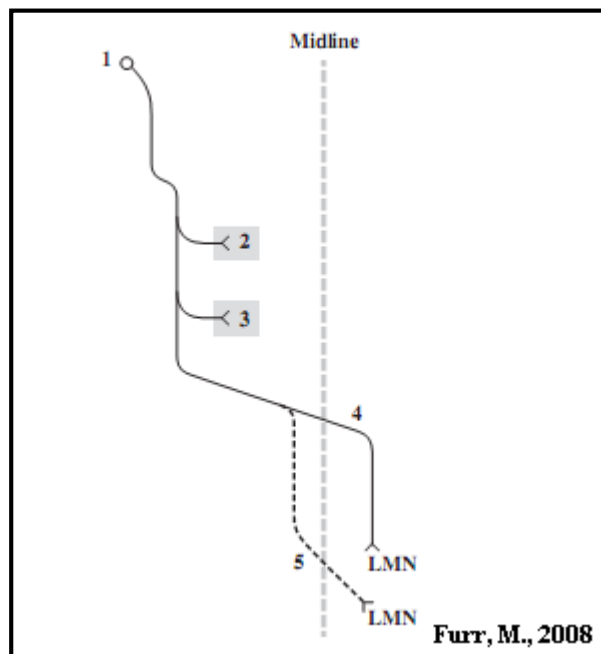


Figura 5. Representación esquemática del Sistema Motor Piramidal. La línea media del Sistema Nervioso esta representada por la línea punteada. (1) Neurona motora piramidal con soma (circulo) en la corteza motora del cerebro. (2) Los axones hacen sinapsis a nivel del puente formando las vias Corticopontinas. (3) Los axones adicionales forman el Tracto Corticonuclear y hacen sinapsis en el Tronco Cerebral en el núcleo motor asociado con varios nervios craneales. (4) Los axones adicionales decusan en el Tranco Cerebral caudal y descienden contralateralmente dentro de la médula espinal formando el Tracto Corticoespinal Lateral para hacer sinapsis con las Neuronas Motoras Inferiores de los nervios espinales. (5) Los axones remanentes descienden ipsilateralmente a través del Tronco Cerebral and cruzan en la médula espinal en el sitio de sinapsis con las Neuronas Motoras Inferiores de los nervios espinales.

El resto de las fibras que descienden en la médula espinal forman los tractos corticoespinales lateral y ventral. Estas fibras son muy visibles en la superficie ventral del mielencéfalo, en forma de pirámide, y dan lugar al nombre de esta división del sistema motor. Como las fibras corticoespinales llegan a la parte caudal de la pirámide, la mayoría

de las fibras hacen sinapsis para descender contralateralmente por la médula espinal. El cruce de las fibras de un lado a otro forma la decusación de las piramidales. Estas fibras constituyen el TCEL situado en el funículo lateral de la médula espinal. Esto se muestra en la Figura 2. El TCEL impone la regulación motora superior a las moto neuronas inferiores en la médula espinal.

Las restantes fibras piramidales no se cruzan en el nivel de la pirámide en la mielencéfalo y descienden ipsilateralmente en la médula espinal formando el tracto cortico espinal ventral situado en la sustancia blanca del funículo ventral. Como las fibras del tracto cortico espinal ventral alcanzan el nivel de la médula espinal donde hacen sinapsis con las neuronas motoras inferiores, ellas se cruzan hacia el lado opuesto antes de su sinapsis. Al igual que su homólogo en el TCEL, las fibras cortico espinales ventrales también proporcionan una influencia reguladora contra lateral adecuada a las moto neuronas inferiores de la médula espinal.

Organización de Motora Extrapiramidal

El sistema motor extrapiramidal es llamado así porque los núcleos y extensiones que figuran dentro de esta división no contribuyen a la formación de las pirámides que se ven en la superficie ventral del mielencéfalo. Anatómicamente, la parte de la extrapiramidales del sistema motor se compone de un gran número de núcleos y extensiones ubicadas en todas las divisiones del cerebro. Mientras que el sistema piramidal establece la regulación de las actividades motoras finas, el sistema extrapiramidal proporciona regulación de las actividades motoras toscas y estereotipadas. En general, el sistema extrapiramidal proporciona influencia regulatoria a las parte moto neuronas inferiores que son responsables de tono muscular y la postura.

Una explicación detallada de las interconexiones y las funciones de los centros y extensiones extrapiramidales es más allá del alcance de la visión general que entrega esta revisión. Por lo tanto, sólo se resaltarán los grandes centros y tractos.

Centros Extrapiramidales del Cerebro

El sistema motor extrapiramidal es de mayor importancia en los animales que el sistema piramidal. Las estructuras extrapiramidales están muy extendidas en todo el sistema nervioso central y proporcionan múltiples vías polisinápticas para acceder en última instancia a regular la actividad de las neuronas motoras inferiores. El cerebro contiene grupos corticales y subcorticales de células motoras extrapiramidales. Cada una de las cuatro divisiones del tronco cerebral adulto también tienen núcleos extrapiramidales.

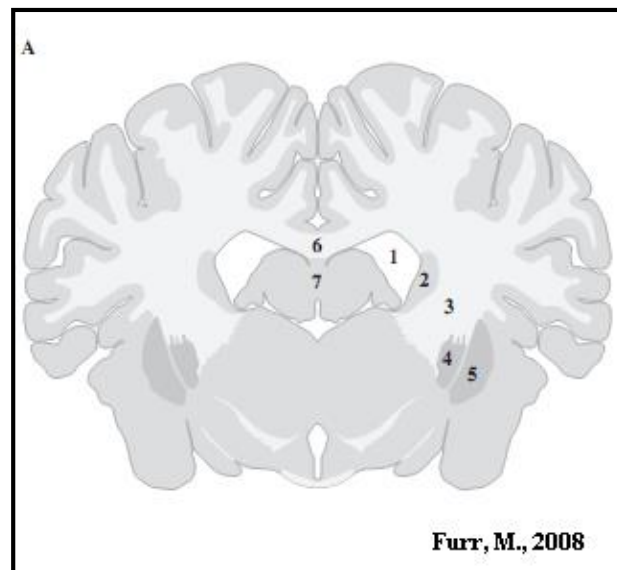


Figura 6. Corte transversal del Cerebro al nivel de los Cuerpos Mamilares mostrando el Cuerpo Estriado. (1) Ventrículo Lateral; (2) Núcleo Caudado; (3) Capsula interna; (4) Globo Pálido; (5) Putamen; (6) Cuerpo Calloso (7) Hipocampo.

Las neuronas motoras extrapiramidales se encuentran dispersas en la corteza cerebral, con los núcleos subcorticales extrapiramidales también presentes. El corpus striatum (cuerpo estriado) es un grupo de estructuras de materia gris y blanca alternadas situadas en el telencéfalo como se muestra en la Figura 6. La materia gris del cuerpo del cuerpo estriado está formada por los ganglios basales del cerebro. Estos ganglios, más correctamente identificados como los núcleos basales, son el núcleo caudado, globo pálido (también conocido como el pallidum), y el putamen. Dentro de la red de procesamiento del cuerpo estriado, en términos generales, el núcleo caudado y putamen actúan como centros aferentes que reciben y procesan información. El globo pálido actúa como un centro eferente que envía información a otros centros extrapiramidales. Los núcleos en la porción

rostral del tronco cerebral participan en el procesamiento de la información que viaja a través del sistema extrapiramidal. Ejemplos de los núcleos diencefálicos extrapiramidales son la zona incerta, el núcleo endopeduncular, y el núcleo subtalámico.

En el mesencéfalo, los principales núcleos extrapiramidales son el núcleo rojo, el núcleo tegmental, y la sustancia nigra. De estos tres, el núcleo rojo es de particular importancia. Este da lugar al tracto rubrospinal que desciende por el resto del tronco cerebral para llegar a las moto neuronas inferiores de la médula espinal. El tracto rubrospinal está localizado en el funículo lateral de la médula, como se muestra en la Figura 2. El tracto rubrospinal es el principal tracto motor del sistema extrapiramidal en los animales.

A nivel del metencéfalo, un área nuclear de la formación reticular desempeña un papel en la regulación extrapiramidal. El núcleo reticular pontino envía axones contralateralmente a través de la parte caudal del tronco cerebral para entrar en la médula espinal. Estos axones de los tractos reticulospinal pontino o ventral, se muestra en la Figura 2. Como estas fibras pasan a través del funículo ventral de la médula, ellas hacen sinapsis en interneuronas o motoneuronas inferiores de la médula espinal para ejercer su control regulatorio.

El núcleo reticular medular se encuentra en la formación reticular del mielencéfalo. Este da lugar a axones descendentes que forman el tracto retículo espinal lateral. Este tracto desciende contralateralmente en el funículo lateral de la médula espinal para hacer sinapsis con interneuronas o neuronas motoras inferiores (ver Figura 2). A pesar de que el sistema motor extrapiramidal se caracteriza por tener numerosas estructuras (Figura 7), este llega a la regulación descendente de las neuronas motoras inferiores en la médula espinal principalmente a través de tres vías contralaterales, el tracto rubrospinal del mesencéfalo, el reticulospinal pontino del metencéfalo, y el tracto reticulospinal medular del mielencéfalo.

El tracto tectospinal también transmite la influencia motora superior. Esta vía descendente mostrada en el funículo ventral en la Figura 2 se origina en el tectum del mesencéfalo. Los axones descendentes pasan inicialmente a la musculatura cervical para regular los movimientos asociados con la actividad de reflejos visuales.

El resto de las vías que se muestra en la Figura 2, el tracto vestibulospinal, representa el control motor superior que se origina con los impulsos sensoriales detectados por receptores en el sistema vestibular. El sistema vestibular es un sistema sensorial del organismo que supervisa la posición, rotación, y el movimiento de la cabeza. El propósito del sistema vestibular es ajustar la postura corporal en respuesta a los cambios detectados por los impulsos sensoriales de los receptores de balance y equilibrio situado en los canales semicirculares del oído interno. Los impulsos viajan en respuesta al movimiento de la cabeza a lo largo de la porción vestibular del nervio vestibulococlear (NC VIII). La mayoría de los axones vestibulares hacen sinapsis en el tronco cerebral en cuatro pares de núcleos vestibulares. A su vez, los axones de los núcleos vestibulares se proyectan hacia el cerebelo, los núcleos del tronco encefálico que regulan el ojo músculos extraoculares, y la médula espinal.

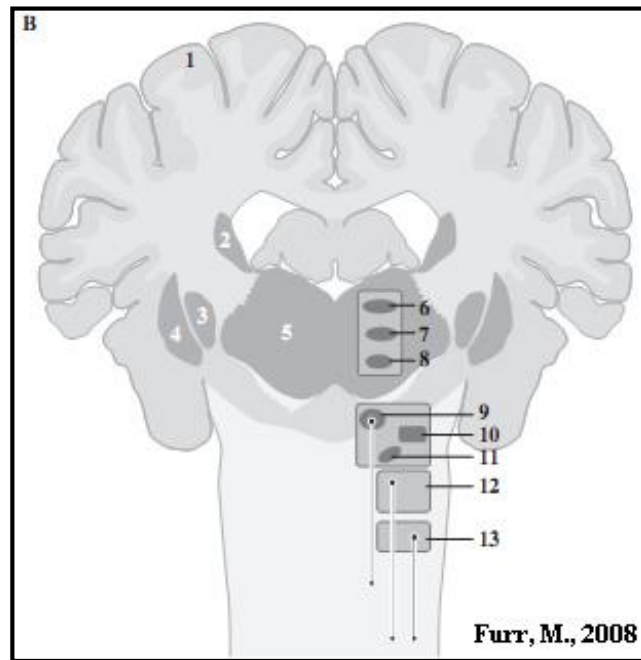


Figura 7. Esquema de la organización topográfica de los centros extrapiramidales. Los Núcleos 6, 7 y 8 se encuentran en el Diencéfalo; 9, 10, 11 en el Mesencéfalo; 12 en el Metencéfalo y el 13 en el Mielencéfalo. (1) Corteza Cerebral; (2) Nucleo Caudado; (3) Globo Pálido; (4) Putamen; (5) Diencéfalo; (6) Zona Incerta; (7) Núcleo Endopeduncular; (8) Núcleo Subtalámico; (9) Núcleo Rojo; las flechas representan el Tracto Rubroespinal que decusa y desciende a niveles de la médula espinal; (10) Núcleo Tegmental; (11) Sustancia Nigra; (12) Nucleo Reticular Pontino; las flechas representan el Tracto Reticuloespinal Pontino que decusa y desciende a niveles de la médula espinal; (13) Nucleo Reticular Medular; las flechas representan el Tracto Reticuloespinal Medular que decusa y desciende a niveles de la médula espinal.

Algunas de las fibras vestibulares hacen sinapsis en el lóbulo floclonodular del cerebelo. Esta parte filogenéticamente más antigua del cerebelo es responsable de proporcionar la coordinación moto-sensorial necesaria para mantener el balance y el equilibrio. Las proyecciones ascendentes desde núcleos vestibulares pasan rostralmente a través del tronco cerebral a los núcleos motores de los músculos extra oculares del ojo como la rama ascendente del fascículo longitudinal medial. La adecuada estimulación de los músculos del ojo en respuesta a esos impulsos vestibulares iniciado por el movimiento de la cabeza produce el movimiento conjugado de los ojos.

La mayor proyección de fibras de los núcleos vestibulares que entran en la médula espinal forman el tracto vestibulospinal lateral situado en el funículo ventrolateral de la materia blanca, como se muestra en la Figura 2. Una proyección menor viaja a través de la de la médula espinal en el funículo ventral adyacente a la fisura mediana ventral. Este pequeño paquete constituye el tracto vestibulospinal medial, también identificado como la rama descendente del fascículo longitudinal medial. Los dos tractos vestibulospinales son responsables de regular el tono muscular extensor necesario para mantener el equilibrio y la postura. Los ajustes del tracto vestibulospinal ayudan a coordinar la actividad de las extremidades y el tronco en respuesta a los movimientos de la cabeza detectados a través de los receptores vestibulares del oído interno.

Signos Neurológicos de Disfunción de la Neurona Motora Superior

Una lesión que involucre estructuras o vías de las moto neuronas superiores esencialmente disminuye o elimina el control regulatorio de estas a las neuronas motoras inferiores. Como resultado de la pérdida de este control, que generalmente es de naturaleza inhibitoria, un examen neurológico se revela indicios que se consideran característicos de la enfermedad de la neurona motora superior: hipertonia, hiperreflexia, y la parálisis espástica. También se pueden observar grados de atrofia muscular que llevan un tiempo relativamente lento en desarrollarse.

MIELOPATÍA ESTENÓTICA VERTEBRAL CERVICAL

El trauma de la médula espinal es probablemente la enfermedad que más se sospecha y diagnostica a la hora de enfrentarse a un paciente que se presenta en decúbito de forma aguda o bien con ataxia de origen espinal. Posiblemente la causa que lo sigue es la MEVC (Mayhew, 1989).

La MEVC describe un grupo de anomalías de malformación-malarticulación que involucran las vértebras cervicales de caballos que padecen ataxia. Aunque se detallen dos subdivisiones: la estenosis cervical estática y la inestabilidad vertebral cervical, ambos grupos constituyen el resultado de una malformación ósea y articular de naturaleza similar (De LaHunta *et al.*, 1983; Stashak *et al.*, 1984; Mayhew *et al.*, 1982; Whitwell *et al.*, 1987; Nixon *et al.*, 1982; Reed *et al.*, 1981, Powers *et al.*, 1986).

La ataxia espinal, en el caso de la MEVC, se caracteriza por la malformación a nivel de dos vértebras cervicales adyacentes, resultando en un trauma crónico y/o repetitivo en el tiempo, con cambios secundarios como estrechamiento focal (estenosis) del canal vertebral y la subsiguiente compresión de la médula espinal; la cual a su vez genera bloqueo de la conducción nerviosa y eventualmente pérdida axonal, que es la causante de los signos clínicos presentes en los caballos con MEVC (Stewart *et al.*, 1991; Powers *et al.*, 1986; Mayhew *et al.*, 1978).

La inestabilidad vertebral cervical involucra la deformación de los cuerpos vertebrales con malarticulación y subluxación a la flexión. El tamaño, forma e integridad de las carillas articulares frecuentemente son anormales. La estenosis cervical estática, una entidad independiente que involucra las vértebras caudales, produce una enfermedad articular degenerativa de las carillas articulares, con compromiso óseo y en ocasiones de tejidos blandos que protruyen hacia el canal vertebral. Los cambios secundarios de la lámina dorsal y en el ligamento amarillo contribuyen a la compresión medular (Mayhew *et al.*, 1978; Powers *et al.*, 1986; Newton-Clarke *et al.*, 1994). Es muy probable que los factores detonantes de la osteoartritis y de la estenosis cervical estática involucren aberraciones en

el desarrollo osteocartilaginoso que pueden preceder a la ataxia clínica durante muchos meses, incluso años (Mayhew *et al.*, 1978; Newton-Clarke *et al.*, 1994).

Patobiología:

La MEVC ocurre principalmente en forma de dos síndromes distintos. El primer tipo de MEVC es esencialmente una enfermedad del desarrollo en la cual la malformación y mal articulación de las vértebras cervicales causa la compresión de la médula espinal. La mayor incidencia de esta enfermedad en caballos Fina Sangre de Carrera sugiere una base hereditaria de esta enfermedad, pero los intentos por caracterizar esta enfermedad como tal han fallado hasta ahora (Wagner *et al.*, 1985; Levine *et al.*, 2008).

Las anomalías exactas del desarrollo osteoarticular que llevan a este síndrome no se conocen por completo. Es probable que interactúen muchos factores para modificar el desarrollo normal de las vértebras cervicales. Estos incluyen nutrición, genética, fuerzas biomecánicas (posiblemente debido a la conformación) y posiblemente, eventos traumáticos y el nivel de actividad en la juventud, pueden influenciar la aparición de los signos clínicos. En este y otros aspectos la MEVC son similares a otras enfermedades ortopédicas del desarrollo, como osteocondrosis, epifisitis y deformidades angulares adquiridas de los miembros, las cuales se pueden presentar en el mismo paciente en forma concomitante (Stewart *et al.*, 1991).

Un estudio genético de apareamiento de animales que padecían MEVC, reveló que ninguna de las crías manifestó el síndrome clínico; sin embargo, estos presentaron una incidencia muy alta de contracturas tendinosas, osteocondritis disecante y fisitis (Wagner *et al.*, 1985).

Estudios previos demostraron una predisposición genética a un rápido crecimiento y rendimiento superior (Dimock, 1950), en contraste, otra investigación posterior no pudo evidenciar que el síndrome estuviese predeterminado en forma genética (Falco *et al.*, 1976; Levine *et al.*, 2008).

Se ha investigado la importancia de los factores de la dieta, dándole particular importancia

a los minerales esenciales, en la patogénesis de las enfermedades ortopédicas del desarrollo (Knight *et al.*, 1985, Orton *et al.*, 1985, Kronfeld *et al.*, 1990). Los equinos machos, jóvenes y especialmente individuos con una rápida tasa de crecimiento, son los de mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. En este aspecto, las pruebas de alimentación han implicado a raciones con alto contenido de carbohidratos, excesos de zinc y deficiencias en el cobre como factores determinantes de los defectos en la osificación endocondral y al posterior desarrollo de MEVC (Knight *et al.*, 1985; Gabel *et al.*, 1987, Orton *et al.*, 1985). Un estudio anatomopatológico de animales con deficiencia de cobre demostró una incidencia muy alta de lesiones derivadas de osteocondrosis vertebral (Reed *et al.*, 1987). También es probable que se vean factores nutricionales más complejos, incluyendo altos niveles proteicos y una elevada ingesta calórica (Mayhew *et al.*, 1978; Reed *et al.*, 1981; Nixon *et al.*, 1982; Kronfeld *et al.*, 1990) Niveles marginalmente bajos de minerales esenciales sólo pueden tener importancia metabólica en circunstancias de máxima necesidad, como por ejemplo durante el crecimiento rápido. En general, los caballos jóvenes que padecen MEVC suelen presentar un gran tamaño corporal relativo a su edad (Mayhew *et al.*, 1978; De Lahunta *et al.*, 1983; Nixon *et al.*, 1982; Grant *et al.*, 1985). En un estudio realizado el año 1942 se comparó la MEVC en equinos con la deficiencia de cobre en corderos, concluyendo que las yeguas preñadas deben tratarse con sulfato de cobre (Olafson, 1942). La suplementación de cobre en las dietas en hembras preñadas ha sido avalada por estudios posteriores (Lewis, 1979; Knight *et al.*, 1985; Knight *et al.*, 1990). De estos estudios, uno en particular, realizado en Kentucky (Knight *et al.*, 1985), identificó una diferencia en los niveles dietarios de cobre. La información revelada por este estudio, fue usada como base para muchos estudios prospectivos del rol del cobre dietario en las lesiones cartilaginosas de potrillos. Este trabajo fue muy significativo, por que resultó ser el inicio de investigaciones posteriores con respecto al rol de la nutrición en los problemas del desarrollo óseo y cartilaginoso en potrillos. De esta forma, fue analizado y criticado por muchos veterinarios, nutricionistas y bioquímicos, llevando claramente a un cambio en la forma en que se alimentan los caballos hoy en día.

El segundo tipo de presentación incluye a caballos afectados por MEVC que son generalmente viejos, aunque también puede ocurrir en animales jóvenes. No se ha

detectado predisposición racial para esta condición. Estos casos son caracterizados por compresión de la médula espinal atribuida a engrosamiento osteoartrítico de los procesos articulares de las vértebras cervicales. La osteoartritis de las facetas articulares de las vértebras cervicales caudales es la más frecuente y severa malformación observada en caballos afectados por MEVC; sin embargo, esta ocurre de un 10% a un 50% en caballos sin ataxia o compresión medular alguna (Moore *et al.*, 1994). Esto quizás sugiere que sólo individuos predispuestos desarrollan signos neurológicos, y esa predisposición podría incluir individuos con un canal vertebral relativamente estrecho (van Biervliet, 2007).

Un estudio acerca de la formación del hueso, la remodelación ósea y el volumen óseo total mostró que los caballos afectados por MEVC y osteocondrosis disecante tienen una modelación y remodelación importante de hueso cuando tienen 1 año (Reed *et al.*, 1985). A medida que maduran y alcanzan los 3 años, el recambio cuantitativo de hueso y el volumen óseo total aumenta en comparación con los animales normales. La disminución de la formación y recambio de hueso en los caballos afectados de 1 año sostiene el hallazgo de condronecrosis articular y fisiaria asociado con la demora en la osificación endocondral. El control de la formación de hueso por parte de las hormonas, los factores de crecimiento y las regiones de regulación es complejo, pero estos factores pueden desempeñar un papel intermedio entre las dietas inadecuadas y las deformaciones osteocartilaginosas finales de la MEVC (Dimock, 1950; Schebitz *et al.*, 1967; Mayhew *et al.*, 1978).

La osteocondrosis de las carillas articulares y de las placas metafisiarias de crecimiento se presentaron en muchos potrillos de 3 meses alimentados con una dieta deficiente en cobre (Reed *et al.*, 1987). Las lesiones articulares macroscópicas de la osteocondritis disecante se hacen evidentes en general entre los 4 a 6 meses de edad (Reed *et al.*, 1987). La osteocondrosis de las carillas articulares en si misma rara vez produce compresión medular, pero más tarde da lugar a osteoartritis y estenosis vertebral (Mayhew *et al.*, 1978; Mayhew *et al.*, 1982, Nixon *et al.*, 1982, Power *et al.*, 1986). Las anomalías en la osificación endocondral en las fisis vertebrales (osteocondrosis), tienen mayor importancia clínica y producen inestabilidad (Schebitz *et al.*, 1967; Mayhew *et al.*, 1978; Nixon *et al.*, 1982). Los defectos típicos del desarrollo incluyen ensanchamiento y agrandamiento de las epífisis y

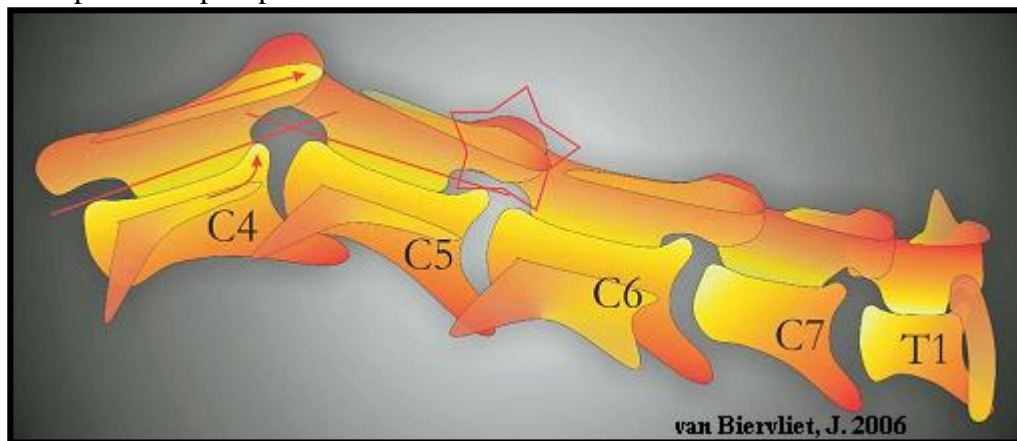
metáfisis caudales, placas metafisiarias irregulares con ocasionales áreas de cartílago retenido o placas osteoescleróticas y disparidad en el crecimiento longitudinal de los cuerpos vertebrales y la lámina dorsal (Figura 8) (Mayhew *et al.*, 1978; Nixon *et al.*, 1982).

La reducción del crecimiento de la fisis caudal en las dos vértebras craneales adyacentes a una articulación afectada da lugar a un cuerpo vertebral corto, en comparación con la lámina dorsal, y la flexión parcial de la articulación en el animal en estación. Como el disco intervertebral fibroso se une con firmeza a las vertebra adyacentes, la deformación de las metáfisis-epifisis caudal permite la subluxación ante la flexión, con compresión medular entre el extremo craneal de una vertebra y la lámina dorsal adyacente. Las deformaciones de la metáfisis-epifisis contribuyen con el estrechamiento del orificio caudal, alteración observada en la inestabilidad vertebral cervical (Rooney *et al.*, 1963; Mayhew *et al.*, 1978; Mayhew *et al.*, 1982; Nixon *et al.*, 1982). La contribución de los arcos laterales de las vertebra y las apófisis articulares respecto del estrechamiento vertebral es menos importante (Whitwell *et al.*, 1987; Rooney *et al.*, 1963; Yamagiwa *et al.*, 1980).

La malformación simple y el defecto cartilaginoso de las carillas articulares se observan con frecuencia en los sitios de compresión de la médula espinal, así como en otras articulaciones de las vertebra cervicales que no provocan compresión (Rooney *et al.*, 1963; Mayhew *et al.*, 1978; Mayhew *et al.*, 1982; Yamagiwa *et al.*, 1980). Las lesiones de las carillas articulares no son una presentación típica de la compresión medular, ni hay una correlación entre la magnitud de esta alteración articular y la de las lesiones medulares (Milne *et al.*, 1973). Un estudio realizado en las vertebra cervicales de 300 fetos y potrillos reveló que la malformación y asimetría de las carillas articulares se desarrolla durante el 3er a 4to mes posnatal (Rooney, 1977). Se pensó que el crecimiento excesivo y la asimetría comenzaban con una hendidura por osteocondrosis en las últimas porciones de la carilla a osificar (por ejemplo, las porciones craneoaxiales de las carillas craneales y las caudoabaxiales de las caudales) (Rooney, 1977). Las carillas craneales se encuentran involucradas con mayor frecuencia en la compresión medular debido a la proliferación axial del perímetro de la carilla. La vascularización y osificación de este fragmento cartilaginoso agrandado y semidesprendido produjo su readherencia formando a menudo un

centro secundario de osificación con un pliegue cartilaginoso profundo que demarca la carilla en este último tejido desarrollado. Si el fragmento cartilaginoso se desprende por completo, se desarrolla un cuerpo osteocartilaginoso libre. Estas articulaciones osteocondríticas se presentan en los animales al destete o de 1 año y junto con los cambios osteocondríticos en los cuerpos vertebrales, dan lugar a la inestabilidad vertebral cervical (Schebitz *et al.*, 1967; Nixon *et al.*, 1982).

Figura 8. Dibujo esquemático de las vertebrales cervicales en posición neutral, que ilustra los cambios en la radiografía simple lateral en la MEVC: Subluxación, extensión aparente del arco vertebral, proyección caudal de la epífisis dorsal, cambios degenerativos en los procesos articulares. Nótese que en la mayoría de los casos C6, puede ser fácilmente reconocida por su amplio proceso lateral.



Las lesiones de osteocondrosis articular pueden conducir a osteoartritis cuando los caballos tienen más de 2 o 3 años. De modo similar, el trauma a las superficies cartilaginosas inmaduras de las carillas puede producir osteoartritis. Debido a esta última, cada carilla articular sufre un mayor agrandamiento del perímetro de su superficie articular a causa del desarrollo de osteofitos. Este agrandamiento se efectúa a expensas de la hipertrofia y fibrosis de la membrana sinovial y la cápsula articular. La ocupación del canal vertebral y de los orificios laterales puede ocurrir por uno o todos estos tejidos (Mayhew *et al.*, 1978; Whitwell *et al.*, 1987; Mayhew *et al.*, 1982; Nixon *et al.*, 1982). La degeneración subsecuente de los nervios espinales cervicales fue descrita en 1939 (Dimock *et al.*, 1939). Se desconoce la causa por la que la osteocondrosis y la osteocondritis disecante producen inestabilidad vertebral cervical en las vértebras de la región mediocervical de los caballos al destete o de 1 año, pero sí de las vértebras caudales. Las lesiones de osteocondrosis ocurren

en las vertebrae caudales, pero rara vez dan lugar a una enfermedad clínica, a menos que causen osteoartritis. Además, no se sabe por que esta última secuela no es tan frecuente en las vertebrae mediocervicales.

Los cambios en la capsula articular, incluyendo la proliferación fibrosa y fibrovascular, se extienden en sentido axial para unirse en forma imperceptible con el ligamento amarillo, que contiene áreas de hemorragia y en ocasiones focos de fibrocartilago (Mayhew *et al.*, 1978, Powers *et al.*, 1986). Se piensa que los cambios proliferativos en estos tejidos blandos se deben al estiramiento y desgarros secundarios a la inestabilidad asociada con la osteoartritis de las carillas articulares (Powers *et al.*, 1986). Este es el mecanismo descriptivo para el agrandamiento del ligamento paravertebral de la columna vertebral en seres humanos (Hirsh, 1983). Estos agrandamientos de tejidos blandos secundarios a la osteoartritis de las carillas articulares se encuentran involucrados con mayor frecuencia en el desarrollo de la compresión medular que las proliferaciones osteocartilaginosas productos de tal degeneración.

La osteocondrosis de la lámina dorsal de las vertebrae cervicales caudales es común y es el resultado de la mayor tensión de la lámina producida por el ligamento amarillo (Powers *et al.*, 1986). Es factible que el aumento de la producción fibrocartilaginosa y la posterior osificación endocondral a nivel de la inserción del ligamento amarillo sobre la lámina dorsal produzca tensión y estiramiento de dicho ligamento (Powers *et al.*, 1986).

Los quistes sinoviales epidurales se han documentado como hernias o simples inserciones a la membrana sinovial de las carillas articulares degeneradas (De Lahunta, 1983; Whitwell *et al.*, 1987; Nixon *et al.*, 1982; Powers *et al.*, 1986, Fisher *et al.*, 1981). Estas pueden ser múltiples, e involucran con frecuencia C6-C7, pudiendo comprimir la zona medular dorsolateral y a veces comprimen los nervios espinales en el punto de emergencia a través de los orificios vertebrales laterales. Los que comunican con una carilla articular en forma directa frecuentemente se colapsan ante la flexión del cuello cuando se alivia la compresión medular.

Es muy raro que los discos contribuyan con la patogénesis de la estenosis vertebral. Solo existen dos informes acerca de hernia de disco intervertebral cervical con compresión medular (Nixon *et al.*, 1984; Foss *et al.*, 1983). La ruptura del anillo fibroso dorsal y la protrusión del núcleo fibrocartilagenoso también se describieron en 5 caballos sin signos neurológicos estudiados en una revisión de discos cervicales en 17 caballos (Yovich *et al.*, 1985). De estos, ninguno presentaba compresión medular asociada con la protrusión. La degeneración del núcleo pulposo en los discos cervicales es excepcional por su naturaleza fibrosa, en comparación con el colágeno viscoso y el material mucoproteico encontrado en el núcleo discal de los seres humanos y otras especies animales (Nixon *et al.*, 1984; Yovich *et al.*, 1985).

Histopatología:

Los caballos con MEVC tienen uno o más focos de compresión medular. Macroscópicamente, aparentan aplanar la médula espinal. Desde un punto de vista histológico, el lugar se caracteriza por inflamación e interrupción de axones y fagocitosis de mielina en la sustancia blanca medular. En las lesiones agudas suelen verse hemorragias leves. En la sustancia blanca de los animales afectados de forma crónica se observa una continua degeneración de las fibras neuronales, proliferación de los capilares con cobertura fibrosa y astrofibrosis prominente. Los caballos más afectados también presentan necrosis neuronal, pérdida de los cuerpos vertebrales y algunas veces, astrofibrosis en la sustancia gris. También pueden ocurrir lesiones focales masivas con necrosis cavitaria en la sustancia blanca, en particular en los tractos laterales y en ocasiones en la sustancia gris. En los caballos con signología muy asimétricas, también se encuentran lesiones marcadamente asimétricas. Craneal a las lesiones focales, hay degeneración secundaria de las fibras neuronales (axones y mielina) en los tractos ascendentes por una distancia variable, según la extensión y el tiempo de evolución de la lesión original. Caudal a ésta se observa la degeneración secundaria de los tractos descendentes. Estos cambios degenerativos son el resultado de la separación de las fibras neuronales de sus respectivos cuerpos causado por la lesión. Son más importantes en los cordones dorsolaterales, craneal a la lesión, y en los laterales profundos y en ventromedial, caudal a la lesión (Yovich *et al.*, 1987; Tomizawa *et al.*, 1994; Summers *et al.*, 1995; Nixon, 1998).

Signología clínica:

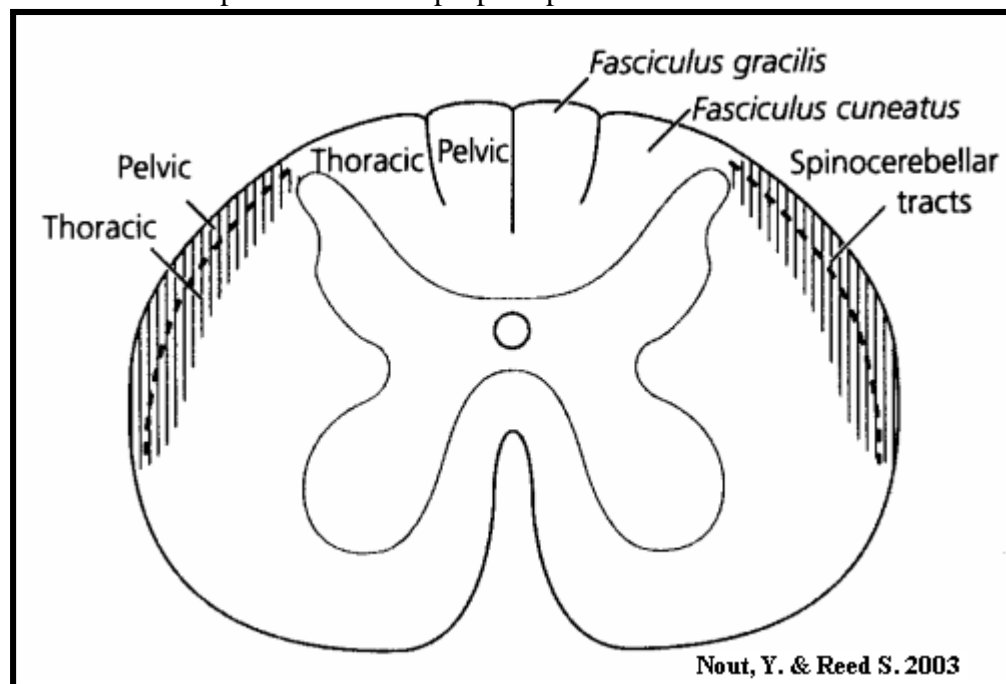
La MEVC es una causa común de ataxia en los caballos jóvenes. La mayoría de los animales con inestabilidad tienen entre 6 y 18 meses, mientras que los que desarrollan estenosis estática tienen entre 18 meses y 3 años cuando se manifiestan los signos (Nixon *et al.*, 1982, Reed *et al.*, 1981; Smith *et al.*, 1987, Reed *et al.*, 1985).

Los caballos Fina Sangre y los Cuartos de Milla tienen una alta incidencia de esta enfermedad (Nixon *et al.*, 1982; Reed *et al.*, 1981). Sin embargo, se puede producir en cualquier raza, incluyendo la Árabe, Tennessee Walking Horse, American Saddlebred y razas de tiro (Reed *et al.*, 1981). Sin embargo, investigaciones actuales sobre distribución etaria, de sexo y de raza en 811 caballos con MEVC han demostrado una amplia representación de las razas Fina Sangre Inglés, Tennessee, Walking Horse y Holsteiner (Levine *et al.*, 2008). Ambos sexos pueden verse afectados, aunque la mayoría de los trabajos indican que esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en los machos y machos castrados (Mayhew *et al.*, 1978; Reed *et al.*, 1981; De Lahunta, 1983; Levine *et al.*, 2008). Muchos de estos caballos se encuentran bien desarrollados y algunos presentan historias o signos de otras enfermedades ortopédicas del desarrollo, tales como osteocondritis disecante o fisitis (Mayhew *et al.*, 1978). Los signos clínicos atribuidos a MEVC son comúnmente insidiosos en su aparición y pueden ser también progresivos. Sin embargo, la exacerbación aguda de estos ante lo que puede ser un trauma menor, existe muchas veces en la anamnesis y los dueños reportan una aparición aguda de la anormalidad en el paso. Los signos de ataxia leve y paresia frecuentemente no son notados por los dueños y, de hecho, pueden ser la causa de una caída que lleve a la exacerbación de los signos clínicos (Mayhew, 1989, van Biervliet, 2007).

El examen neurológico de pacientes con enfermedad de la médula espinal cervical comúnmente revela signos relacionados con déficit de la motoneurona alta (MNA) y del sistema general de propiocepción. El sistema de la MNA es responsable de la regulación del tono muscular que soporta el cuerpo en contra de la gravedad, el inicio y coordinación del movimiento voluntario de los diferentes músculos y partes del cuerpo. Las fibras del

sistema de la MNA descenden desde centros superiores del sistema nervioso central (SNC) y generalmente están localizados en el funículo ventral y en las porciones profundas del funículo lateral de la sustancia blanca medular. La disfunción de este sistema causa la forma espástica de paresia. Por otra parte, el sistema general de propiocepción tiene como función principal el detectar y transmitir la posición y el movimiento de los diferentes músculos, tendones y articulaciones. Las fibras de este sistema son del tipo ascendentes y están localizadas principalmente en la parte dorsal y en el funículo dorsolateral superficial de la sustancia blanca medular. La interrupción de los tractos de este sistema produce ataxia debido a la pérdida del control de la posición de los miembros en el espacio (Mayhew *et al.*, 1978, Furr *et al.*, 2008).

Figura 9. Sección de médula espinal, en donde aparecen marcadas los sitios donde se comprime la médula espinal en las vías propioceptivas.



Los signos clínicos vistos en caballos con MEVC son siempre una combinación de la disfunción de ambos sistemas, ataxia y paresia espástica; atribuir estos signos a uno u otro sistema individualmente es casi imposible y poco relevante. Los signos de ataxia y paresia suelen comenzar de forma aguda, progresan y luego se estabilizan o involucionan (Reed *et al.*, 1981; Mayhew *et al.*, 1982; Nixon *et al.*, 1982; Smith *et al.*, 1987). Estos son

principalmente simétricos y se presentan tanto en miembros torácicos como pélvicos, pues la médula cervical contiene tractos que involucran los cuatro miembros. Sin embargo, los signos son generalmente más obvios a nivel de los miembros pélvicos, esto debido a la localización más superficial de los tractos relacionados con los miembros posteriores a nivel de la médula espinal (Figura 9). Usualmente el déficit neurológico varía entre los grados II y IV, habiendo situaciones donde pacientes alcanzan el grado V (ver Cuadro 1 para graduación de déficit neurológico en el equino) (Mayhew *et al.*, 1978).

La recuperación completa es improbable, aunque es frecuente observar ciclos de mejoría y posterior deterioro. La mayoría de los caballos a la inspección se presentan normales; sin embargo, en ocasiones se detectan deformaciones de las vértebras cervicales, en particular cuando las carillas articulares de las vértebras cervicales medias están comprometidas en el proceso degenerativo. El mal alineamiento cervical obvio no es una característica frecuente de este síndrome. No obstante, pueden presentarse fijaciones angulares, en particular en C2-C3, que a veces son visibles y palpables. Las vértebras anquilosadas dan lugar a la inestabilidad de las uniones intervertebrales adyacentes y no pueden constituir un sitio de compresión medular. Es común percibir dolor a la palpación o ante la curvatura del cuello, y como resultado de la malformación o de la osteoartritis, se puede reducir el rango de movilidad lateral (Milne *et al.*, 1973; Mayhew *et al.*, 1978).

En la malformación de las articulaciones C6-C7 o C7-T1, donde la compresión focal puede ejercerse sobre la intumescencia cervical, se observan signos muy graves a nivel del miembro torácico, incluyendo una pobre capacidad de marcha en retroceso (Nixon *et al.*, 1982). Los quistes sinoviales o la estenosis de los orificios laterales debido al desarrollo de osteofitosis pueden causar presión a nivel de la salida de las raíces de los nervios espinales, provocando dolor cervical intenso y un tipo de marcha del miembro torácico incoherente (Mayhew *et al.*, 1982). La estenosis lateral grave puede producir atrofia unilateral de la musculatura pectoral y del miembro torácico; sin embargo, esto no es característico de la MEVC (Nixon *et al.*, 1982).

CLASIFICACIÓN DE DEFICIT NEUROLOGICO	
GRADO 0	Normal.
GRADO I	Grado mínimo de déficit neurológico, deambulación normal y requiere pruebas especiales para detectarlo (cruzar patas, caminar tirando la cola, círculos pequeños, subir y bajar planos inclinados, cubrir la vista, retroceder, etc).
GRADO II	Marcha levemente anormal vista al paso (camina como si el paciente estuviese sedado), produciendo una respuesta obvia al realizar las pruebas especiales.
GRADO III	Fácilmente vista al paso, luciendo como emborrachado, haciéndose muy obvia al trote, pero no cae al suelo.
GRADO IV	Muy atáxico, pudiendo caer, especialmente cuando retrocede o realiza círculos pequeños. Usualmente rehúsan ir mas rápido que al paso.
GRADO V	Decúbito, puede no se capaz de adoptar decúbito esternal incluso si se le estimula.

(Mayhew *et al*, 1978)

Sin duda, los signos neurológicos de tambaleo de la MEVC se diferencian muy poco de las otras enfermedades incluidas en el diagnóstico diferencial, en especial la mieloencefalitis protozoaria, la mieloencefalopatía degenerativa y el trauma vertebral (Mayhew *et al.*, 1978; Reed *et al.*, 1981; Mayhew *et al.*, 1982; De Lahunta, 1983; Smith *et al.*, 1987). Un análisis detallado de la historia y un examen neurológico cuidadoso facilitan el diagnóstico presuntivo, pero la radiografía y la mielografía son de gran utilidad para confirmar la enfermedad.

Diagnóstico:

Los exámenes radiográficos y mielográficos son los procedimientos de mayor definición y valor diagnóstico para establecer el diagnóstico diferencial entre la MEVC y otras enfermedades de la médula espinal. Sin embargo, la interpretación de las radiografías cervicales simples puede ser difícil de realizar y la presencia de cambios óseos obvios no siempre indica lesión compresiva medular. (Mayhew *et al.*, 1978; Mayhew *et al.*, 1982; Reed *et al.*, 1981). La mielografía es el mejor medio para demostrar la compresión medular (Nixon *et al.*, 1982; Smith *et al.*, 1987; Rantanen *et al.*, 1981).

Con las radiografías simples es posible llegar a un diagnóstico presuntivo, basándose en la observación de un estrechamiento del canal vertebral, osteoartritis de las facetas articulares o inestabilidad vertebral. La radiografía simple de la región cervical media debe estudiarse con cuidado en busca de evidencia de inestabilidad asociado con aplanamiento meta o epifisarios, disparidad de longitud entre el cuerpo vertebral y la lámina dorsal y malformación y osteocondrosis de las facetas articulares (Moore *et al.*, 1994). La flexión y la extensión del cuello bajo anestesia general pueden revelar una tendencia a la subluxación intervertebral. Sin embargo, como para realizar estas maniobras se necesita anestesia general rara vez se les efectúa sin la mielografía, ya que deberán repetirse durante el estudio radiográfico para obtener una indicación más precisa de la compresión.

Las vistas radiográficas laterales estrictas de las vértebras cervicales son indicadas en caballos en los que la lesión que causa la ataxia espinal y la paresis se ha localizado neuroanatómicamente en la porción cervical de la médula espinal para evaluar malformación vertebral y el diámetro del canal vertebral. Estas radiografías son tomadas con el caballo en estación y con el cuello en posición neutral (no flectado o extendido). Se deben tomar tres vistas radiográficas (craniocervical, mediocervical y caudocervical) para una mejor evaluación (Foley *et al.*, 1986)

La evaluación subjetiva de la osteoartritis de los procesos articulares de las vértebras caudales resulta en diagnósticos falsos positivos de MEVC en un 43% a un 47% de los caballos. Así, aunque la presencia de malformaciones cervicales óseas respalda el diagnóstico de MEVC, su evaluación subjetiva hecha en radiografías laterales cervicales no discrimina confiablemente entre caballos afectados o no por MEVC (Papageorges *et al.*, 1987. Moore *et al.*, 1994).

Uno de los primeros métodos objetivos para la evaluación del canal vertebral desde radiografías de las vértebras cervicales fue la determinación del valor del *diámetro mínimo sagital* (DMS). Este es obtenido por la determinación del diámetro más estrecho medido desde el aspecto dorsal del cuerpo vertebral hasta el borde ventral de la lámina dorsal. Los

valores referenciales de DMS fueron establecidos para caballos sin ataxia espinal de pesos mayores y menores que 320 Kg.; los valores de DMS en caballos con MEVC fueron significativamente menores que en caballos no atáxicos (Mayhew *et al.*, 1978). Estas mediciones fueron realizadas en caballos anestesiados y en decúbito. En el marco clínico, las radiografías de las vértebras cervicales son obtenidas en caballos en estación, introduciendo, de esta forma, artefactos de magnificación debido a la distancia objeto-chasis. El grado de magnificación es directamente proporcional a la distancia objeto-chasis. Debido a que la distancia objeto-chasis varía según paciente, la aplicación de los valores de referencia establecidos para DMS absoluto no es del todo confiable (Papageorges *et al.*, 1987; Moore *et al.*, 1994).

La variabilidad en los valores de diámetro sagital absoluto debido a magnificación es minimizada por la determinación de la proporción entre el diámetro del canal vertebral y el ancho del cuerpo vertebral. Este método de medición relativiza esta, al propio paciente, pues el cuerpo vertebral está localizado en el mismo plano anatómico que el canal vertebral, de esta forma, se anula el efecto de magnificación. Esta proporción se denomina valor del *radio sagital* (RS) y se obtiene en caballos dividiendo el valor del DMS por el ancho del correspondiente cuerpo vertebral. Este ancho vertebral es medido perpendicular al canal vertebral en el punto más ancho del aspecto craneal del cuerpo vertebral. Se ha concluido que el RS es más preciso que DMS a la hora de identificar caballos con MEVC con pesos mayores a 320 Kg. (Moore *et al.*, 1994).

Además, este método aparte de ser más preciso al eliminar los artefactos de magnificación, también probablemente corrige para la variabilidad del tamaño corporal en caballos que pesan más de 320 Kg. (Moore *et al.*, 1994).

Un radio sagital intravertebral (RSI) menor a 52% para C3-C4, C4-C5, C5-C6 y menor a 56% para C6-C7 es indicativo de estrechamiento del canal medular y además muestra que probablemente ese caballo está afectado por MEVC. La sensibilidad y especificidad de este método es de alrededor de 90%. Sin embargo, esta medición no indica certeramente el lugar de la compresión y no tiene esa misma sensibilidad y especificidad en todos los tipos de poblaciones (Moore *et al.*, 1994).

En una serie efectuada con 306 estudios mielográficos en caballos, los resultados falsos-positivos se basaron en radiografías simples en 121 animales (40%), mientras que los resultados falsos-negativos se habían producido en 66 casos (22%) (Papageorges *et al.*, 1987). Esto demuestra que inseguros y erróneos pueden ser los estudios radiográficos simples. En la bibliografía se encuentra la descripción técnica de la mielografía en los equinos (Nyland *et al.*, 1980; Rantanen *et al.*, 1981; Papageorges *et al.*, 1987). El procedimiento se realiza bajo anestesia general para permitir las incidencias en flexión, extensión y ventrodorsal de las vertebrae cervicales. Un trabajo describe la mielografía en estación las complicaciones asociadas (Foley *et al.*, 1986, Mayhew *et al.*, 1993).

El caballo se ubica en decúbito lateral derecho y la cabeza y el cuello elevados en un plano inclinado. El espacio subaracnoideo a nivel de la cisterna lumbosacra se punza a nivel de la línea media dorsal con una aguja espinal de 15 cm de largo y calibre 18G, utilizando los límites caudales de la tuberosidad coxal como punto de referencia transversos. Se toma una muestra de FCE y se vuelve a colocar el estilete. Se introduce en el espacio subaracnoideo atlantooccipital una aguja espinal de 7,5 cm calibre 18G y se toma otra muestra de FCE. Luego se inyectan lentamente 30-50 ml del medio de contraste dentro del espacio subaracnoideo atlantooccipital mientras se permite que el FCE fluya libremente a través de la aguja lumbosacra. La extracción de FCE no es necesaria antes de la introducción del medio de contraste. Sin embargo, estos procedimientos aumentan la velocidad de migración de la columna de contraste. Es obligatorio que el medio de contraste sea introducido con lentitud (Nyland *et al.*, 1980; Rantanen *et al.*, 1981; Papageorges *et al.*, 1987).

La metrizamida en una dosis de 12-20 g mezclada con 30-50 ml de agua estéril, hace unas décadas atrás era el medio de contraste utilizado con mayor frecuencia (Nyland *et al.*, 1980; Rantanen *et al.*, 1981; Papageorges *et al.*, 1987). Su costo es bajo en comparación con los compuestos médicos (Amipaque, Winthrop), pero tienen la desventaja de ser poco estable luego de la reconstitución y no es estéril, siendo necesario pasarlo a través de un

filtro Milipore de 0.2 μ (Acrodisc: Gelman) antes de inyectarlo. Luego se describió el uso de otros medios de contraste no iónicos, hidrosolubles e isoosmolares, el iohexol y el iopamidol (May *et al.*, 1986, Puglisi *et al.*, 1986; Mac Lean *et al.*, 1988; Widmer, 1989). Estos productos tienen un costo comparativo mayor, pero son estériles, estables en solución y convenientes para el uso, produciendo menos fasciculaciones musculares e hipertermia en el periodo de recuperación post-mielográfica. Actualmente, en las personas y animales se prefiere el uso de estos últimos en vez de la metrizamida (Shaw *et al.*, 1985; Widmer, 1989; Neuwirth, 1992; van Biervliet *et al.*, 2004).

La cabeza y el cuello se mantienen en posición elevada durante 3 a 5 minutos permitiendo el descenso del medio de contraste. Luego se retira el plano inclinado y se obtienen una serie de radiografías con el cuello en posición neutral y flectada. Las incidencias en hiperextensión rara vez contribuyen en el diagnóstico y por ende se las realiza escasas ocasiones. Si se sospecha de una lesión compresiva lateral, igual se recomienda efectuar la incidencia ventrodorsal a los efectos de determinar el componente lateral de la compresión (Neuwirth, 1992).

La compresión medular producida por los tejidos blandos, como los quistes sinoviales, es pasada por alto con facilidad sin esta última incidencia. La misma se puede obtener para estudiar el nivel C6-C7, pero hay que recordar que se suele obtener una imagen de mala calidad para C6-C7 y C7-T1 (Nyland *et al.*, 1980; Papageorges *et al.*, 1987).

En general la articulación vertebral inestable aparece normal en la posición neutral de la mielografía. Sin embargo, en la flexión cervical una lesión focal se evidencia en la medida que se produce la subluxación y comprime las columnas de contraste ventral y dorsal. La compresión de una sola de las columnas de contraste cuando se flexiona las vertebra es un hallazgo normal. El estrechamiento de la columna dorsal en más del 50% indica una compresión de grado importante, sin embargo, pueden ocurrir resultados falsos positivos y falsos negativos, más allá de la experiencia del examinador (Mayhew *et al.*, 1978; Rantanen *et al.*, 1981; Nixon *et al.*, 1982; Papageorges *et al.*, 1987). La interpretación

presenta una mayor dificultad cuando el grado de estrechamiento de la columna se acerca al 50%. Es importante que las áreas de estrechamiento de las columnas dorsal y ventral sean diametralmente opuestas. El sitio afectado con mayor frecuencia por la inestabilidad vertebral es C3-C4 (Mayhew *et al.*, 1978; Rantanen *et al.*, 1981; Nixon *et al.*, 1982; De Lahunta, 1983; Stashak *et al.*, 1984). Otros sitios son C4-C5 y C5-C6. Se describieron múltiples niveles de inestabilidad, llegando a encontrarse tres compresiones consecutivas (Milne *et al.*, 1973; Papageorges *et al.*, 1987; Grant *et al.*, 1985). Un estudio realizado con 306 mielografías en caballos mostró que el 29% de los animales con evidencia de compresión medular tenían múltiples sitios afectados (Papageorges *et al.*, 1987). La combinación más frecuente fue C3-C4 y C5-C6. En la bibliografía también aparecen casos de combinación de inestabilidad en las vertebrales cervicales medias y estenosis estática caudal, demostrándose la importancia de efectuar un estudio mielográfico completo (Grant *et al.*, 1985).

Las evidencias de osteoartritis y el engrosamiento esclerótico de la lámina dorsal en las vertebrales cervicales caudales pueden conducir a un diagnóstico presuntivo de MEVC con estenosis estática que es confirmado con la mielografía. No obstante, la presencia de osteoartritis grave o cambios en la lámina pueden ser hallazgos incidentales y no el origen de la compresión medular. Las características mielográficas típicas de la estenosis cervical estática es la compresión medular en todas las posiciones vertebrales. Durante el inicio de la enfermedad, en especial cuando la compresión se debe principalmente a los cambios proliferativos de las cápsulas articulares y los ligamentos amarillos, la flexión puede provocar cierto alivio de la compresión medular. Mas tarde, los cambios óseos se hacen más marcados, se desarrolla la anquilosis de la unión vertebral y la compresión medular es continua. La articulación C6-C7 es la involucrada con mayor frecuencia y la C5-C6 en menor extensión (Rantanen *et al.*, 1981; Mayhew *et al.*, 1982; Nixon *et al.*, 1982; Powers *et al.*, 1986; Papageorges *et al.*, 1987). Se describió la compresión a ambos niveles, (Rantanen *et al.*, 1981; Powers *et al.*, 1986) así como 2 casos de compresión a nivel C7-T1 (Nixon *et al.*, 1985).

Las complicaciones de la mielografía realizada con metrizamida incluyen fiebre,

hiperestesia, fasciculaciones de los músculos del cuello y exacerbación de los signos neurológicos (Rantanen *et al.*, 1981; Papageorges *et al.*, 1987). La mayoría de los signos posteriores a una mielografía son leves y se resuelven en 24 a 48 horas, aunque la ataxia puede permanecer por más tiempo. No se describe el desarrollo de convulsiones generalizadas al utilizar agua estéril como diluyente de este agente. Estos efectos colaterales parecen reducirse con el uso de iopamidol o iohexol en lugar de metrizamida (May *et al.*, 1986; Mac Lean *et al.*, 1988; Neuwirth, 1992).

Pruebas auxiliares:

El FCE es un fluido transparente e incoloro contenido dentro del sistema ventricular cerebral, canal central de la médula espinal y el espacio subaracnoideo. La mayoría del FCE se produce por la cobertura endotelial de los ventrículos y desde los plexos coroideos. Una pequeña cantidad de FCE se produce en el cerebro, vasos sanguíneos de la médula espinal y leptomeninges. El FCE fluye caudalmente por el espacio subaracnoideo para bañar a los hemisferios cerebrales y la médula espinal. Es absorbido por las microvellosidades situadas en los senos venosos, estas colecciones se llaman granulaciones aracnoideas. El FCE se produce a una velocidad constante que es independiente de la tasa de absorción de los senos venosos. Debido a que la tasa de producción es constante e independiente de la presión intracraneal, la tasa de absorción es el principal regulador de la presión intracraneal (De Lahunta, 1983).

La función del FCE es suspender y ayudar a nutrir el cerebro y la médula espinal, proporcionando un grado de protección física. También, ayuda a mantener el medio ambiente iónico y el pH del CNS y ayuda en la regulación de la presión intracraneal (De Lahunta, 1983).

El análisis del FCE obtenido desde la cisterna magna y el espacio lumbosacro es de rutina cuando se obtienen muestras durante la mielografía. En general, estos análisis arrojarán resultados normales en los caballos con MEVC (Mayhew *et al.*, 1978; Reed *et al.*, 1981; De Lahunta, 1983). Cualquier cambio que aparezca será leve y a menudo incluye xantocromía y elevado contenido proteico (70-130 mg/dl). El propósito más útil de este análisis es poder descartar otras alteraciones neurológicas (De Lahunta, 1983; Mayhew *et*

al., 1982).

La electromiografía (EMG) puede ser de ayuda en el diagnóstico de la MEVC (Mayhew *et al.*, 1978; Mayhew *et al.*, 1982). Es más útil para detectar otras enfermedades neurológicas incluidas en el diagnóstico diferencial. En ocasiones es factible detectar cambios en los patrones electromiográficos en situaciones en que la osteofitosis articular, el engrosamiento de la cápsula articular y los quistes sinoviales ejercen suficiente presión sobre las raíces nerviosas como para producir signos compatibles con el síndrome de la motoneurona inferior (Nixon *et al.*, 1982).

La velocidad de conducción y la amplitud de los impulsos sensitivos desde los nervios periféricos hacia la médula espinal (*potenciales evocados somatosensoriales espinales*) y al cerebro (*potenciales evocados somatosensoriales corticales*) se encuentran alterados en la MEVC. Aunque se han establecido valores normales para varios nervios periféricos del caballo tanto para el miembro pélvico como en el torácico, la variabilidad de los resultados impide el uso de los potenciales evocados espinales o corticales como un medio seguro para definir el sitio y la gravedad de la lesión (Strain *et al.*, 1988). Los potenciales espinales presentaron valor diagnóstico y pronóstico de la enfermedad compresiva de la médula espinal en perros (Shores *et al.*, 1987).

Una de las últimas técnicas en imagenología que se han probado para el diagnóstico de MECV es la tomografía computarizada (TC). Esta técnica a pesar de demostrar ser muy precisa para detectar compresión medular en todos los planos (Moore *et al.*, 1992), tiene serias limitaciones con respecto al posicionamiento del animal en las máquinas, pues la mayoría de estas sólo pueden acomodar al caballo hasta C4. Se espera que el desarrollo del hardware apropiado para la TC, como también para la resonancia magnética, haga a estas modalidades disponibles para su uso en el diagnóstico de la MEVC en equinos. Interesantemente, se han realizado estudios en ancianos humanos con mielopatía espondilótica cervical, enfermedad cuya patogénesis es distinta a la de MEVC. En estos pacientes que también pueden presentar estrechamiento del canal vertebral en múltiples niveles, la comparación de las imágenes con resonancia magnética y pruebas de conducción

funcional reveló que los sitios de máxima compresión no siempre se relacionan con los sitios de máximo bloqueo de la conducción (Tani *et al.*, 2003). Esto no se ha determinado aún en equinos.

Tratamiento:

El tratamiento médico se basa en la reducción del edema e inflamación de la médula espinal. La mayoría de los caballos responde temporalmente al tratamiento médico, pero los problemas recurren cuando se lo suspende. La compresión medular crónicas responde menos. Muchos caballos con signos de corta duración continúan empeorando y, algunos pocos mejoran y retornan a la actividad deportiva (Mayhew *et al.*, 1982; Reed *et al.*, 1981; Smith *et al.*, 1987). Algunos afectados en grado leve pueden estabilizar su signología y ser utilizados para la reproducción.

En los estados agudos de la enfermedad se utilizan con frecuencia fenilbutazona, corticoesteroides y dimetilsulfóxido (DMSO™). Dentro del segundo grupo, la dexametasona (hasta 2 mg/kg IV) o el succinato sódico de metilprednisolona son los más utilizados. Los efectos suelen ser positivos, pero con frecuencia los signos empeoran al suspender el tratamiento. Es necesario informar al cliente del riesgo inducida por los corticoesteroides, en especial luego del uso de grandes dosis de dexametasona antes de comenzar el tratamiento. A menudo se administra DMSO con los corticoides o en lugar de estos. La dosis usual es de 1 gr/kg IV lento, en una concentración máxima del 20%. Este compuesto tiene efectos diurético, vasodilatador, antiinflamatorio y estabilizador de membranas, además de ser un potente captador de radicales superóxidos (De la Torre *et al.*, 1975). Además aumenta la resistencia celular a la hipoxia y a la isquemia (De la Torre *et al.*, 1975; Shi *et al.*, 2001; Turan *et al.*, 2008). Actualmente, los corticoesteroides (principalmente el succinato sódico de metilprednisolona) y de DMSO son ampliamente usados tanto en medicina veterinaria como en medicina humana con resultados empíricos aceptables, pero cabe destacar que la evidencia científica que avala su uso es hasta ahora limitada. El DMSO aparece como una posibilidad de terapia adjuvante en el trauma espinal y se requiere mayor investigación relacionada con la isquemia de la médula espinal y reperfusión (Shi *et al.*, 2001; Turan *et al.*, 2008). Se pueden administrar diuréticos como la furosemida, pero rara vez brindan un beneficio clínico. El reposo en el establo junto con el

tratamiento antiinflamatorio es un protocolo recomendado para minimiza el daño medular. Los animales que estabilizan su cuadro neurológico durante el reposo, con el tiempo pueden retornar a pequeños campos.

Pocos caballos afectados por MEVC responden permanentemente al tratamiento conservador, por lo tanto, se recomienda la estabilización o descompresión quirúrgica de los caballos que no responden al tratamiento médico. En el caso de caballos que presenten inestabilidad vertebral, se indica la estabilización de las vértebras mediante fusión intervertebral o artrodesis. La terapia quirúrgica cuyo objetivo es la descompresión medular, fue descrita por primera vez en 1979 (Wagner *et al.*, 1979). Esto permite un mejor pronóstico de sobrevida, pero en cuanto al regreso al trabajo no es muy bueno.

La estabilización de las vértebras por medio de la fusión o artrodesis entre los cuerpos vertebrales se indica en caballos que padecen inestabilidad (Wagner *et al.*, 1981; Stashak *et al.*, 1984; Wagner *et al.*, 1985b; Nixon, 1987; Moore *et al.*, 1993b). La técnica fue adaptada para su uso en caballos a partir del procedimiento original de Cloward para la fusión intervertebral cervical utilizado en seres humanos (Cloward, 1958). Los efectos descompresivos de la fusión ventral son el resultado de la unión ósea de 2 vertebras afectadas, fijándolas en extensión. Como la compresión de la médula suele ser máxima durante la flexión, la fusión impide una mayor compresión y permite la remodelación vertebral. La técnica se encuentra bien detallada en la bibliografía (Wagner *et al.*, 1981; Stashak *et al.*, 1984; Nixon, 1987). Todas las descripciones involucran un abordaje ventral, con la eliminación de la porción principal del disco intervertebral y epífisis vertebral asociada. Luego, el orificio realizado se llena con tejido óseo y con cilindros de acero inoxidable para lograr una fijación inmediata y promover la unión ósea definitiva de las dos vertebras afectadas (Wagner *et al.*, 1985b; Moore *et al.*, 1993b).

Por lo tanto, tomando en cuenta toda la información que se ha generado a partir de este tópico, y la importancia relativa de esta enfermedad en la población equina. Aún cuando tampoco se ha logrado determinar la real utilidad del método de los radios sagitales intravertebrales en equinos.

A partir de esta perspectiva, se hace necesario investigar sobre las técnicas de diagnóstico para la MEVC, y de esta forma entregar evidencia a la comunidad Médico Veterinaria sobre la utilidad de este método en particular. En este contexto se enmarca esta memoria de título, en que se buscó analizar los resultados obtenidos desde radiografías simples de la porción vertebral de la columna vertebral y compararlos con los resultados obtenidos desde cortes histológicos de médula espinal cervical en animales que padecían la MEVC. Esto para en parte, aportar al conocimiento actual de este método usado ampliamente en la práctica clínica equina, y por otro lado, evaluar de forma superficial su utilidad en el diagnóstico de esta enfermedad.

VI.- OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL

- Describir y comparar mediciones cuantitativas en radiografías cervicales simples y resultados histopatológicos de la médula espinal cervical en equinos afectados por MEVC.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar cuantitativamente (método de radios sagitales intravertebrales) radiografías laterales de la porción cervical de la columna vertebral en equinos afectados por MEVC, con el motivo de predecir estrechamiento del canal vertebral cervical.
- Utilizar y analizar resultados de estudios histopatológicos de la médula espinal cervical en equinos diagnosticados con MEVC.
- Comparar los resultados histopatológicos y las mediciones cuantitativas en radiografías simples.

VII.- MATERIALES Y MÉTODOS.

Animales:

Este estudio se realizó usando fichas, historial clínico y exámenes complementarios pertenecientes a caballos admitidos en las instalaciones de Rood and Riddle Equine Hospital, ubicado en la ciudad de Lexington, Kentucky, USA, durante el periodo 2002-2007. Treinta caballos (23 machos, 4 hembras, 1 macho castrado y 2 no determinados) fueron muestreados desde el Estado de Kentucky en Estados Unidos de Norteamérica. La edad de estos ejemplares varió desde los 6 meses a los 3 años aproximadamente. No se determinó su peso corporal. Estos animales fueron incluidos en el estudio por que cumplieron con las siguientes características:

- Fueron admitidos, evaluado física y neurológicamente con el motivo de localizar neuroanatómicamente la lesión causante de la ataxia.
- Luego del examen neurológico, se concluyó que la ataxia era de origen espinal y localizada neuroanatómicamente en la región cervical de la médula espinal. Con respecto a la aparición de la signología clínica, esta incluyó caminar tambaleante, arrastrar los cascos contra el suelo y postura de base ancha de los miembros con respecto al cuerpo.
- Tuvieron disponibles set de radiografías laterales estrictas de la región cervical en estación.
- Fueron diagnosticados con ataxia espinal secundaria a MEVC luego de haber utilizado los métodos diagnósticos antes mencionados.
- Posean reporte y diagnóstico histopatológico de lesión compresiva medular derivada de MEVC como diagnóstico final.

Radiología:

El examen radiográfico fue efectuado usando una máquina de radiología digital marca FUJI; se utilizaron placas radiográficas de tamaño 14 x 17 pulgadas y factores de

exposición que variaron desde 25 mAs, 70 kVp en las porciones craneales y mediocervicales, hasta 200 mAs, 90 kVp en las regiones caudo cervicales. Se obtuvieron tres radiografías situando el haz de radiación entre primera y segunda vértebra cervical (craniocervical), en la cuarta vértebra cervical (mediocervical) y en la sexta vértebra cervical (caudocervical), en posición neutral. Las radiografías fueron tomadas en estación y usando sedación ligera (Rompun 0.2-1.1 mg/kg) para lograr la posición neutral fácilmente.

Evaluación radiográfica y mediciones:

Durante la evaluación radiográfica dos internistas diplomados por el ACVIM (S.M.Reed, B.S.Barr) se encargaron de efectuar las mediciones cuantitativas en las radiografías simples. Las mediciones utilizadas para la evaluación radiográfica se realizaron mediante el método reportado por Moore (Moore *et al.*, 1994). Cada examinador realizó las mediciones dos veces, independientemente, usando los mismos calibradores y desconociendo el diagnóstico y los resultados del otro examinador. Las mediciones incluyeron:

- Medición del radio sagital a nivel de cada cuerpo vertebral o *radio sagital intravertebral* (RSI) desde C3 hasta C7.

El RSI se obtiene por la determinación del diámetro más estrecho medido desde el aspecto dorsal del cuerpo vertebral hasta el borde ventral de la lámina dorsal. Este valor debe ser dividido por el ancho del correspondiente cuerpo vertebral (Figura 10).

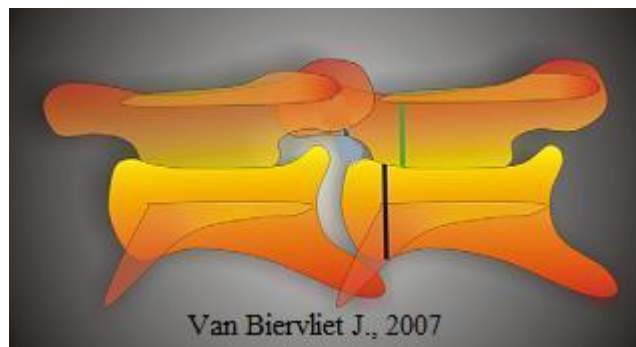


Figura 10. Dibujo esquemático de un par de vértebras adyacentes donde se ilustran los componente para calcular los RSI. Este se calcula tomando el diámetro mínimo sagital del canal medular (*línea verde*) y el diámetro máximo sagital del cuerpo vertebral, en el aspecto craneal de la vértebra y perpendicular al canal medular (*línea negra*).

Las mediciones que no pudieron ser realizadas en un sitio por razones técnicas (por ejemplo, pobre exposición, insuficiente medio de contraste, etc.), sus resultados fueron excluidos de cualquier análisis posterior.

Luego de la evaluación radiográfica, y habiéndose determinado que la ataxia espinal era probablemente debido a MEVC y habiéndose determinado el pronóstico desfavorable para la calidad de vida, los animales fueron eutanasiados (sobredosis de Pentobarbital Sódico) y derivados para su posterior estudio anatomopatológico. Cabe mencionar que a los ejemplares siempre se les toma una muestra de sangre y de fluido cerebroespinal para descartar Mieloencefalitis por Herpesvirus o Mieloencefalitis Protozoaria, mediante análisis serológico y PCR, respectivamente.

Luego, además de analizar la situación de cada paciente por separado, se tomaron cada una de las mediciones por espacios intervertebrales y se analizaron por separado de forma de obtener un pool de 120 articulaciones. Se realizaron comparaciones con cada uno de los resultados de las muestras obtenidas mediante histopatología.

Necropsia e Histopatología::

Las necropsias fueron efectuadas el mismo día o en los primeros días luego de la evaluación radiográfica en el Livestock Disease Diagnostic Center de la Universidad de Kentucky, Lexington, Kentucky, E.E.U.U. Las muestras fueron recolectadas lo antes posible luego de la eutanasia.

El estudio anatomopatológico de los cadáveres se realizó mediante una adaptación del protocolo de necropsia descrito por John King (King *et al.*, 2005). Luego, se procede al análisis específico de la columna cervical. El protocolo se realizó de la siguiente forma:

- Disección y separación de estructuras musculares del cuello. Se dejan específicamente estructuras desde las vertebrae C1 hasta C7.
- Luego se divide la columna cervical longitudinalmente, lejos del eje central, evitando cortar la médula espinal.
- Se toma la mitad más grande, se flexa, se extiende y se examina para encontrar

posibles áreas de compresión u otras anormalidades macroscópicas.

- Se secciona 1 cm de médula en las áreas donde se articulan las vértebras (usualmente las compresiones ocurren a este nivel). Cada segmento extraído es rotulado o etiquetado de forma de identificar a que articulación intervertebral corresponde. Luego de esto, se toma todo el restante de médula cervical y se fija igualmente, para su posterior análisis microscópico.

Este método nos da muchas secciones desde los 30 equinos analizados (en total 120 secciones) para analizar bajo el microscopio y nos permite, sin mucha dificultad, descartar diagnósticos diferenciales como fracturas cervicales, subluxaciones, masas extra e intradurales, abscesos y quistes.

Neuropatólogos, incluidos nuestro mayor colaborador Dr. Neil Williams (American College of Veterinary Pathologist), fueron los encargados de realizar los estudios anatomopatológicos y la toma de muestras para su posterior análisis microscópico.

La histopatología fue usada como método confirmatorio para determinar el diagnóstico final y si la compresión de la médula espinal estaba presente o no en cada sitio. Todas las muestras fueron fijadas en 10% formalina tamponada, embebidos en parafina y seccionados a 5 micrómetros y tenidos con hematoxilina y eosina. Si no hubo conclusiones definitivas con respecto al diagnóstico final respecto al sitio de compresión, los resultados fueron excluidos de todo análisis posterior.

Análisis y Presentación de Resultados:

Los resultados obtenidos de la evaluación radiográfica e histopatológica fueron tabulados y presentados mediante tablas comparativas, porcentajes y gráficos. El análisis y ordenamiento de los resultados se realizó mediante el software Epiinfo (Centro de Control de Enfermedades, Atlanta, Georgia). Además se realizó, al utilizar datos no paramétricos, una correlación de Spearman, de forma de obtener la asociación o interdependencia entre los resultados obtenidos desde ambas técnicas diagnósticas ($p \leq 0.05$).

VIII.- RESULTADOS

Animales:

Los 30 equinos ocupados en este estudio pertenecían a las razas Fina Sangre Inglés (27 caballos), Saddlebred (1 caballo), Standardbred (1 caballo) y razas mestizas (1 caballo); siendo estos en su mayoría machos (23 caballos), teniendo una representación menor las hembras (4 caballos) y machos castrados (1 caballo). Estos mostraron algún grado de déficit neurológico (desde grado II a V) entre los 6 meses y los 3 años. Con respecto a la distribución etaria, el 63.3 % correspondía a ejemplares de un año de edad, sumando entre añeros y dos añeros un porcentaje de 76,6 % del total de equinos muestreados.

Radiología:

El presente estudio se realizó con el motivo de determinar las coincidencias entre la medición de radios sagitales intravertebrales y las respectivas muestras histopatológicas. Todos estos ejemplares fueron diagnosticados como positivos a MEVC mediante la histopatología, método confirmatorio para esta enfermedad.

El diagnóstico radiológico de la MEVC se realizó considerando la existencia de al menos una articulación cuyo valor estaba bajo el índice de radio-sagital correspondiente a cada articulación intervertebral. El análisis cuantitativo de las radiografías (Cuadro 1), demostró coincidencias en el diagnóstico de MEVC en 28 de los 30 equinos. Esto implica que, la radiografía logró determinar la compresión medular debido a MEVC en uno o más sitios en el 93,3 % de los caballos enfermos. El resumen estadístico de las mediciones se presenta también en el Cuadro 1.

Según la medición de RSI en el 6,7 % (2 caballos) de los casos mostraron lesiones simples, y en el 70 % (21 caballos) aparecían lesiones múltiples (3 o mas sitios comprometidos).

Cuadro 2. Radios sagitales intravertebrales de caballos con confirmación histopatológica de MEVC. Los recuadros en gris muestran los sitios con RSI por debajo de los parámetros referenciales.

CABALLO	C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7
1	0,50	0,49	0,51	0,58
2	0,50	0,52	0,52	0,59
3	0,40	0,44	0,42	0,58
4	0,43	0,55	0,46	0,59
5	0,51	0,53	0,47	0,77
6	0,44	0,45	0,49	0,53
7	0,41	0,44	0,43	0,73
8	0,54	0,55	0,47	0,56
9	0,49	0,57	0,51	0,69
10	0,54	0,51	0,49	0,62
11	0,44	0,39	0,39	0,50
12	0,56	0,64	0,59	0,64
13	0,50	0,40	0,41	0,55
14	0,47	0,50	0,45	0,47
15	0,51	0,49	0,48	0,69
16	0,55	0,47	0,48	0,51
17	0,40	0,49	0,46	
18	0,49	0,59	0,48	0,64
19	0,45	0,48	0,42	0,56
20	0,50	0,44	0,53	0,52
21	0,51	0,49	0,41	0,56
22	0,53	0,57	0,60	0,71
23	0,49	0,50	0,42	0,59
24	0,38	0,43	0,46	0,47
25	0,50	0,50	0,49	0,50
26	0,42	0,49	0,45	0,44
27	0,30	0,41	0,44	0,44
28	0,47	0,42	0,41	0,42
29	0,50	0,48	0,45	0,45
30	0,44	0,44	0,45	0,47
PROMEDIO	0,47	0,49	0,47	0,56
DESV. EST.	0,057	0,059	0,049	0,093

Por otra parte, también se puede analizar cada articulación en particular. Si se toma en consideración que a cada caballo se le evaluaron 4 articulaciones intervertebrales cervicales por separado, de los 30 caballos obtenemos 120 articulaciones en total.

De las 120 articulaciones evaluadas (Cuadro 2), 86 correspondientes al 71.7%, fueron encontradas con radios sagitales intravertebrales menores a los valores referenciales. De

estas, un 48.8% (42 articulaciones) tuvieron coincidencias con el diagnóstico histopatológico de lesión compresiva en ese sitio en particular.

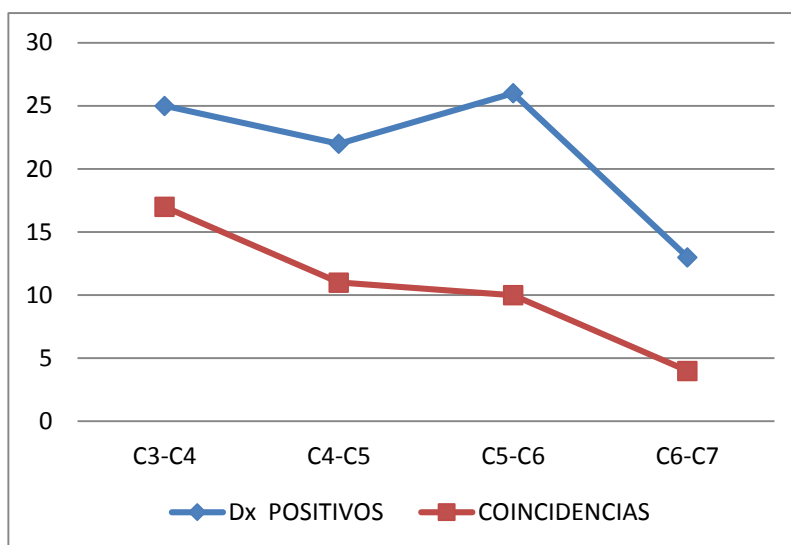


Figura 11. Número de sitios afectados según método de RSI y coincidencias con Histopatología.

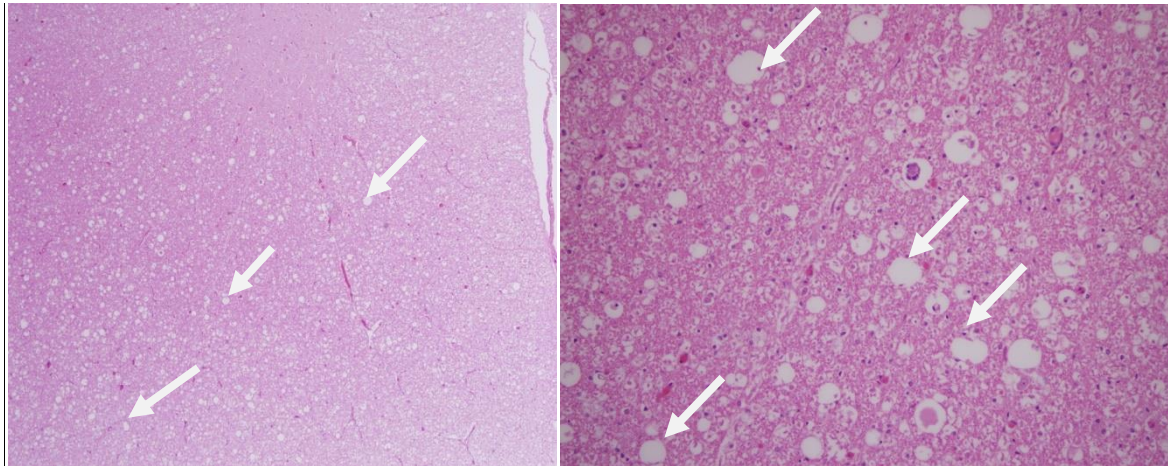
Histopatología:

En 8 (26.6 %) de los 30 equinos muestreados se encontraron hallazgos macroscópicos de compresión medular, tales como aplanamiento de la médula espinal en uno o múltiples sitios. En 2 casos los hallazgos macroscópicos no tuvieron relación alguna con el diagnóstico final.

Con respecto al diagnóstico histopatológico en 14 de los 30 casos se detectó la enfermedad con el compromiso de un solo espacio intervertebral, en 7 casos hubo compromiso de 2 espacios y solamente en 2 casos existió compromiso múltiple (4 o mas sitios afectados).

Las lesión histopatológica más frecuente (Figura 12) en los sitios de compresión medular involucran a nivel de la sustancia blanca medular. Ocasionalmente, se pueden encontrar macrófagos con detritus de mielina y hemosiderófagos, además de vasos hialinizados. En los casos más severos se puede encontrar degeneración vacuolar esponjosa en la sustancia blanca medular.

Figura 12. Microfotografías con aumento de 4X (izquierda) y 20X (derecha) de un corte histológico de médula espinal a nivel de C3-C4 (tinción hematoxilina eosina), mostrando lesiones típicas encontradas en caballos afectados por MEVC. Las flechas blancas representan áreas de degeneración mielínica y pérdida axonal.



De las 120 articulaciones evaluadas, 49 correspondientes al 40,8%, fueron encontradas con lesiones compresivas medulares en los sitios específicos. De estas, un 85.7% (42 articulaciones) tuvieron coincidencias con el diagnóstico radiológico.

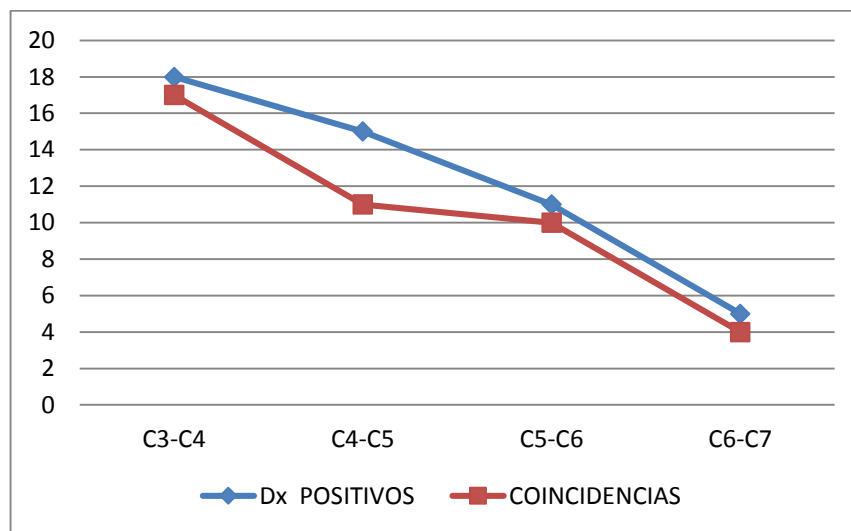


Figura 13. Número de sitios afectados según Histopatología y coincidencias con método de RSI.

En el Cuadro 3 se pueden ver las coincidencias entre ambas técnicas. En sólo 4 (13.3 %) de los 30 casos, la radiología simple predijo exactamente los sitios de compresión en la

médula espinal; y en 5 casos (16.7 %), no existieron coincidencias entre los sitios comprometidos, señalados por una o por otra técnica. Por lo tanto, en 25 casos (83.3 %) hubo coincidencias en al menos una articulación.

	C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7
CABALLO	RADIO HISTO	RADIO HISTO	RADIO HISTO	RADIO HISTO
1 *	POS	POS	POS POS	
2 **	POS POS	POS		
3 *	POS	POS POS	POS	
4 *	POS		POS POS	
5 ***	POS POS		POS POS	
6 **	POS POS	POS POS	POS	POS POS
7*	POS POS	POS	POS	
8 ***			POS POS	
9 !	POS	POS	POS	
10 *	POS	POS	POS POS	
11 *	POS POS	POS POS	POS	POS
12 !			POS	
13 !	POS	POS	POS	POS
14 *	POS POS	POS	POS	POS
15 *	POS POS	POS	POS	
16 *		POS	POS	POS POS
17 **	POS POS	POS POS	POS	
18 !	POS	POS	POS	
19 *	POS POS	POS	POS	
20 *	POS POS	POS		POS
21 *	POS	POS	POS POS	POS
22 !		POS		
23 **	POS POS	POS POS	POS POS	
24 *	POS POS	POS	POS	POS
25 *	POS POS	POS POS	POS	POS
26 ***	POS POS	POS POS	POS POS	POS POS
27 *	POS POS	POS POS	POS	POS
28 ***	POS POS	POS POS	POS POS	POS POS
29 *	POS	POS POS	POS	POS
30 **	POS POS	POS POS	POS POS	POS

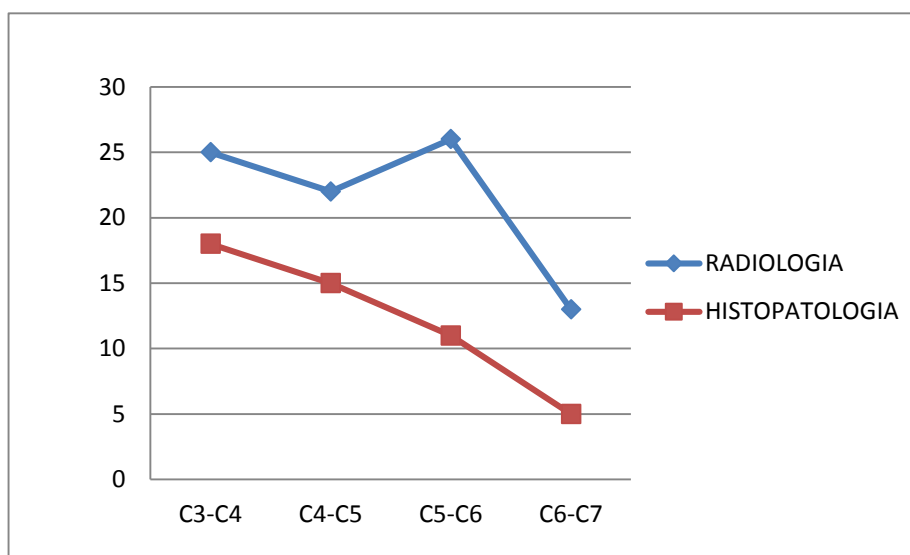
Cuadro 3. Resumen de diagnósticos por método de RSI e histopatología por cada sitio. Los recuadros amarillos muestran coincidencia entre ambas técnicas en ese sitio en particular. (POS= Diagnóstico positivo para una u otra técnica).

* coincidencia débil, ** buena coincidencia, *** predicción exacta, ! no hay coincidencia.

La figura N° 14 muestra las diferencias en el diagnóstico por cada articulación, para cada una de las técnicas utilizadas. En el caso de la radiología simple existen 2 picos a nivel de

la articulación C3-C4 (25 articulaciones) y C5-C6 (26 articulaciones), mientras que en el caso de la histopatología solo existe un pico a nivel de la articulación C3-C4 (18 articulaciones).

Figura 14. Número de sitios afectados según técnica y articulación.



Por último, mediante una correlación de Spearman, se determinó, la correlación y la probabilidad para cada articulación. Los resultados se ilustran en el Cuadro 4.

Articulación	Radio-Histo	Probabilidad
C3-C4	0,63	0,00046
C4-C5	0,33	0,07
C5-C6	0,52	0,0096
C6-C7	0,61	0,75

Cuadro 4. Índices de correlación entre técnicas de RSI e Histopatología por articulación. Por sobre un 0,75 indica una alta correlación positiva, bajo esto y mientras más cercano a 0, esta correlación se hace nula. Además, se presenta la probabilidad, que representa el grado de significación de los datos correlacionados.

Las articulaciones C3-C4, C5-C6 y C6-C7 muestran una baja correlación entre el diagnóstico por el método de los RSI e histopatológico, acercándose a la nula relación en el caso de la articulación C4-C5. Se muestran grados de significación importantes en los casos de las articulaciones C3-C4 y C5-C6, esto indica la repetibilidad de los resultados en

caso de realizar nuevamente las mediciones. Sin duda, la baja significancia de los datos correlacionados para C6-C7, se explica por la baja cantidad de muestras positivas para este sitio en particular (Cuadro 3)

.

IX.- DISCUSIÓN.

Si bien la investigación con respecto a la distribución de sexo, edad y raza, hasta la fecha es limitada (Levine *et al.*, 2008); la mayoría de los reportes con respecto a la MEVC indica que los machos y machos castrados, comparados con las hembras muestran una mayor probabilidad de presentar la enfermedad. El presente estudio, demuestra que la mayoría de los animales afectados son machos enteros (76.7%). Las razones por las cuales se observa este fenómeno en machos equinos afectados por MEVC permanecen poco claras. Sin embargo, algunos autores creen que los machos por sus particulares hábitos conductuales (y en especial los distintos usos de los equinos) pueden predisponer su columna vertebral a microtraumas crónicos o a eventos traumáticos agudos. (Priester, 1976; Jackson *et al.*, 2004; Levine *et al.*, 2007). Por otra parte, los datos entregados por modelos experimentales sugieren que las hormonas sexuales podrían tener un rol directo en la susceptibilidad de la médula espinal a injurias. En roedores con lesiones medulares inducidas experimentalmente, la administración de 17β -estradiol mejora los índices de déficit neurológico, aumenta la conservación de la materia blanca y reduce la apoptosis neuronal (Chaovipoch *et al.*, 2006) El sexo, también podría afectar directamente la forma y el diámetro del canal vertebral. En potrillos amamantando y destetados clínicamente sanos, el canal vertebral evaluado mediante el uso de un método de diámetro mínimo sagital corregido mostró valores menores en machos que en hembras (Mayhew *et al.*, 1993). Por otra parte, estudios en humanos sugieren que los machos tienen una mayor concavidad vertebral que las hembras (Grados *et al.*, 1999; Goh *et al.*, 2000).

Con respecto a la distribución racial, en este estudio no se necesita mayor análisis estadístico para ver que existe una amplia representación de la raza Fina Sangre Inglés en nuestra población estudiada (90% de los casos), esto puede ser debido a que nuestro estudio fue realizado en la ciudad de Lexington, Kentucky, estado de mayor concentración poblacional de esta raza en el mundo. Esta representación si bien excesiva, se relaciona con estudios masivos (Levine *et al.*, 2008), donde se existe una representación de alrededor del 32% de 811 equinos muestreados de la raza Fina Sangre Inglés y de un 36% de la raza Cuarto de Milla, la cual tiene una representación nula en nuestro estudio. La sobre

representación racial o familiar no es única para los equinos con MEVC, si no que también ha sido reportada en humanos y perros con Mielopatía Espondilótica Cervical (VanGundy, 1989; Yoo *et al.*, 1998). Aunque la etiopatogenia de la predilección racial de la MEVC es desconocida se ha especulado que estarían envueltos factores genéticos, diferencias morfométricas y el mismo uso de cada raza (Mayhew, 1978; Nixon, 1998; Van Biervliet *et al.*, 2006). Sin duda la asociación de ciertas razas a la MEVC, hace necesario la evaluación en un futuro de la contribución genética a la presentación de esta enfermedad.

Generalmente se considera que la MEVC se presenta comúnmente en equinos menores a 4 años de edad (Moore *et al.*, 1993). En otro estudio con una población más reducida (Mayhew *et al.* 1978), 11 equinos con MEVC tenían una edad promedio de 1,2 años (rango de 0,5 a 2,5 años). En nuestro estudio la población menor de 2 años conformó el 96,6% de la población total. Con respecto a esto, la predisposición de caballos jóvenes a desarrollar la MEVC es debida a que en parte la enfermedad es el resultado de una malformación-malarticulación congénita, osteocondrosis y desbalances nutricionales durante la etapa de crecimiento óseo, mucha bibliografía avala esta aseveración (Mayhew *et al.*, 1978; Gabel *et al.*, 1987; Reed *et al.*, 1987; Stewart *et al.*, 1991; Donawick *et al.*, 1993; Moore *et al.*, 1993; Van Biervliet *et al.*, 2006).

En la literatura, el sitio afectado con mayor frecuencia por la inestabilidad vertebral es C3-C4 (Mayhew *et al.*, 1978; Rantanen *et al.*, 1981; Nixon *et al.*, 1982; De Lahunta, 1983; Stashak *et al.*, 1984, Moore *et al.*, 1994) y otros sitios son C4-C5 y C5-C6, todos estos estudios involucran sólo métodos en radiografía simple y contrastada para el diagnóstico. Nuestros resultados (Figura 14) a la radiografía simple, utilizando en método de los RSI existieron dos picos, viéndose más afectados a nivel de los espacios C3-C4 (25 positivos) y C5-C6 (26 positivos), mostrando sobre diagnósticos en todos los sitios estudiados. En el análisis histopatológico de nuestras muestras, 18 de las 42 muestras (Figura 14) positivas a MEVC presentaban lesiones compresivas a nivel del espacio intervertebral a nivel de C3-C4, mostrándose como la más afectada; en segundo lugar se encuentra el espacio C4-C5. Si bien no existe una clara explicación de la alta incidencia de la enfermedad en la articulación C3-C4 y regiones mediocervicales, no se pueden descartar factores de conformación,

biomecánicos y de entrenamiento de los equinos de deporte afectados por la MEVC.

Existe evidencia de compresiones intravertebrales hechas mediante histopatología (Hahn *et al.*, 2008) en equinos afectados por MEVC, pero en nuestro estudio estas compresiones no fueron determinadas, a pesar de que el método de recolección de muestras involucra tanto médula espinal intervertebral como intravertebral.

La histopatología ha sido utilizada como método confirmatorio en este estudio y otros estudios similares (Mayhew *et al.*, 1978; Moore *et al.*, 1994; Mayhew *et al.*, 2000). Sin embargo, su precisión no es de 100%, esto por que el error puede ser introducido mediante el erróneo etiquetado tanto de los especímenes como de los cortes histológicos y las lesiones leves deberían ser interpretadas por más de un patólogo, lo que en la práctica no se realiza usualmente. Incluso, un estudio ha reportado que el examen histopatológico puede pasar por alto importantes lesiones, dependiendo de los cortes específicos y el marco temporal en las cuales son analizadas, es decir cuan ocupado se encuentra el laboratorio en el momento del análisis (Newton-Clarke *et al.*, 1994).

En un estudio reciente (Hahn *et al.*, 2008), se muestra una relación entre el sitio con menor índice de RSI y la respectiva lesión compresiva a nivel de la médula espinal en ese mismo sitio, mostrándose como un método válido para predecir compresión en ese sitio específico. Los resultados obtenidos en nuestro trabajo, muestran que esta situación sólo se presentó en 15 de los 30 casos estudiados, lo cual a nuestro parecer es evidencia de que el método presentado en el estudio citado no es confiable para predecir la compresión medular en ese sitio en particular.

X.- CONCLUSIÓN.

En el presente estudio hemos encontrado que la medición de los radios sagitales intravertebrales hechos desde radiografías laterales cervicales simples puede ser usadas para realizar un diagnóstico patológico de MEVC en equinos. Sin duda, existe la necesidad de un estudio que involucre una población mayor y casos controles, de modo de realizar una prueba diagnóstica, para este método en particular.

Cuando la radiografía simple demuestra un área sospechosa en la columna vertebral cervical es necesario realizar una mielografía de contraste positivo para confirmar el diagnóstico, establecer el número de uniones intervertebrales involucradas y la magnitud de cada lesión, y definir la contribución de los tejidos blandos a la compresión medular. Estos factores son de especial importancia si se contempla la descompresión quirúrgica. Las radiografías simples, si bien son de gran ayuda, entregan información insuficiente.

XI.- BIBLIOGRAFÍA.

- **CHAOVIPOCH, P.; JELKS, K.A.; GERHOLD, L.M.** 2006. 17beta-estradiol is protective in spinal cord injury in post- and pre-menopausal rats. *J. Neurotrauma*; 23: 830–852.
- **DE LAHUNTA A.** 1983. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 2nd edition Saunders. Philadelphia.
- **DE LA TORRE, J.C.; KAWANAGA, H.M.; JOHNSON, C.M.; GOODE, D.J.; KAJIHARA, K; MULLAN, S.** 1975. Dimethyl sulfoxide in central nervous system trauma. *Ann. NY Acad. Sci.* 243:362-389.
- **DIMOCK, W.W.; ERRINGTON, B.J.** 1939. Incoordination of equidae, wobblers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 95: 261-267.
- **DIMOCK. W.W.** 1950. “Wobbles”: A hereditary disease in horses. *J Hered.* 41: 319 – 323.
- **FALCO, M.J.; WHITWELL, K.; PALMER, A.C.** 1976. An Investigation into the genetics of “wobbler” disease in Thoroughbred horses in Britain – *Equine Vet. J.* 8: 165-169.
- **FOLEY, J.P.; GATLIN, S.J.; SELCER, B.A.** 1986. Standing myelography in 6 adult horses. *Vet. Radiology.* 27: 54-57.
- **FOSS, R.R.; GENETZKY, R.M.; RIEDESE, E.A.; GRAHAM, C.** 1983. Cervical intervertebral disk protrusion in two horses. *Can. Veterinary J.* 24: 188-191.

- **GABEL, A.A.; KNIGHT, D.A.; REED, S.M.; PULTZ, J.A.; POWERS, J.D.; BRAMLAGE, L.R.; TYZNIK, W.J.** 1987. Comparison of incidence and severity of DOD on 17 farms before and after adjustment of ration. Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.). 33: 163-170.
- **GOH, S.; PRICE, R.I.; SONG, S.** 2000. Magnetic resonance-based vertebral morphometry of the thoracic spine: age, gender and level-specific influences. Clin Biomech (Bristol, Avon); 15: 417–425.
- **GRADOS, F.; FARDELLONE, P.; BENAMMAR, M.** 1999. Influence of age and sex on vertebral shape indices assessed by radiographic morphometry. Osteoporos Int; 10:450–455.
- **GRANT, B.D.; BARBEE, D.D.; WAGNER, P.; BAGBY, G.W.; REED, S.M.; GALLINA, A.M.; SANDE, R.D.; GAVIN, P.R.** 1985. Long term results of surgery for equine cervical vertebral malformations. Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.). 31:91-96.
- **HIRSH L.F.** 1983. Cervical degenerative arthritis. Post. Grad. Med. J. 74: 123-130.
- **JACKSON, A.B.; DIJKERS, M.; DEVIVO, M.J.** 2004. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. Arch Phys Med Rehabil; 85:1740-1748.
- **KING, JOHN M., LOIS ROTH-JOHNSON, AND DAVID C. DODD.** 2005. The Necropsy Book. Gurnee, IL: Charles Louis Davis DVM Foundation,
- **KNIGHT, D.; GABEL, A.; REED, S.** 1985. Correlation of dietary mineral to incidence and severity of metabolic bone disease in Ohio and Kentucky. Proceedings of the AAEP. 31: 445-461.

- **KNIGHT, B.A.; WEISRODE, S.E.; SCHMALL, L.M.; REED, S.M.; GABEL, A.A.; BRAMLAGE, L.R.; TYZNIK, W.J.** 1990. The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Vet. J.* 22, 6: 426-432.
- **KRONFELD, D.S.; MEACHAM, T.N.; DONOGHUE, S.** 1990. Dietary aspects of DOD in young horses. *Vet. Clin. of North Am. Equine Practice.* 6, 2: 451-465.
- **LEVINE, J.M.; ADAM, E.; MACKAY, R.J.** 2007. Confirmed and presumptive cervical vertebral compressive myelopathy in older horses: a retrospective study (1992–2004). *J Vet Intern Med;* 21:812–819.
- **LEVINE, J.; NGHEIM, P.; LEVINE, G.; COHEN, N.** 2008. Associations of sex, breed, and age with cervical vertebral compressive myelopathy in horses: 811 cases (1974-2007). *J. Am. Vet. Med. Assoc.;* 233(9): 1453-8.
- **LEWIS, L.D.** 1979. Nutrition for broodmare and growing horse and its role in epiphysitis. *Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.).* 25: 269-296
- **MACLEAN, A.A.; JEFFCOTT, L.B.; LAVELLE, R.B.; FRIEND, S.C.** 1988. Use iohexol for mielography in the horse. *Equine Vet. J.* 20:296-290.
- **MASTY, J.** 2008. Overview of Neuroanatomy. **In:** Furr, M.; Reed, S. ed. *Equine Neurology.* Iowa, USA. Blackwell Publishing Professional. pp 11-25
- **MAY, S.A.; WYN-JONES, G.; CHURCH, S.** 1986. Iopamidol myelography in the horse *Equine Vet. J.,* 18, 3: 199-202.
- **MAYHEW, I.; DELAHUNTA, A.; WHITLOCK, R.** 1978. Spinal cord disease in the horse. *Cornell Vet.* 68: (Suppl. 6): 44-105.

- **MAYHEW, I.** 1989. Tetraparesis, paraparesis and ataxia, and episodic weakness. In: Mayhew, I., ed. Large animal neurology. A handbook for veterinary clinicians. Philadelphia, USA: Lea and Febiger. 243-335.
- **MAYHEW, I.; DONAWICK, W.; GREEN, S.; GALLIGAN, D.; STANLEY, E.; OSBORNE, J.** 1993. Diagnosis and prediction of cervical vertebral malformation in Thoroughbred foals based on semi-quantitative radiographic indicators. *Equine Vet. J.* 25: 435-440.
- **MILNE D. W.; GABEL A.A.** 1973. Diagnostic and pathology of the Wobbler syndrome (spondylolisthesis). A preliminary study. *Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.).* 19: 303-309
- **MOORE, B.; HOLBROOK, T.; STEFANACCI, J.; REED, S.; TATE, L.; MENARD, M.** 1992. Contrast-enhanced computed tomography in six horses with cervical stenotic myelopathy. *Equine Vet. J.* 24: 197-202.
- **MOORE, B.R.; REED, S.M.; ROBERTSON, J.T.** 1993b. Surgical treatment of CSM in horses: 73 cases. *JAVMA*, 203, 1: 108-112.
- **MOORE, B.; REED, S.; BILLER, D.; KOHN, C.; WEISBRODE, S.** 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.
- **NEUWIRTH, L.** 1992. Equine Myelography. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 14: 72-79.
- **NEWTON-CLARKE, M.J.; DIVERS, T.J.; DE LAHUNTA, A.; MOHAMMED, H.O.** 1994. Evaluation of the thoraco laryngeal reflex slap test as an aid to diagnosis of cervical spinal cord and brainstem disease of the horse. *Equine Vet. J.* 26. 5, 358-361.

- **NIXON, A.J.; STASHAK, T.S.; INGRAM, J.T.** 1982. Diagnostic cervical malformations in the horse. Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.). 28: 253-266
- **NIXON, A.J.; STASHAK, T.S.; INGRAM, J.T.; NORRDIN, R. W.; PARK, R. D.** 1984. Cervical intervertebral disk protrusion in a horse. Vet Surg 13: pp. 154-158.
- **NIXON, A.J.; STASHAK, T.S.** 1985. Surgical therapy for spinal cord disease in the Horse. Proc. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.) 31: 61-74.
- **NIXON, A.J.**, 1987. En Stashack TS: Adams` Lameness in Horses. 4th ed. Lea & Frebiger. Philadelphia. pp 772-784.
- **NIXON, A.** 1998. Cervical vertetral malformation. In: Colahan, P., ed. Equine medicine and surgery, California, USA: American veterinary publications. 740-753.
- **NYLAND, T.G.; BLYTH, L.L.; POOL, R.R.; HELPHREY, M.G.; O'BRIEN, T.R.** 1980. Metrizamide myelography in the horse: clinical radiographic and pathologic changes. Am. J. of Vet. Research. 41, 2: 204-211.
- **OLAFSON, P.** 1942. Wobblers compared with ataxic "swing back lambs". Cornell Vet. 32:301.
- **ORTON, R.K.; HUME, I.D.; LENG, R.A.** 1985. Effects of levels of dietary protein and exercise on the growth rate of horses. Equine Vet. J., 17. 5: 381-385.
- **PAPAGEORGES, M.; GAVIN, P.; SANDE, R.; BARBEE, D.** 1987. Radiographic and myelographic examination of the cervical vertebral column in 306 ataxic horses. Vet. Radiol. 28: 53-59.

- **POWERS, B.; STASHAK, T.; NIXON, A.; YOVICH, J.; NORRDIN, R.** 1986. Pathology of the vertebral column of horses with cervical static stenosis. *Vet. Pathol.* 23: 392-399.
- **PRIESTER WA.** 1976. Canine intervertebral disk disease occurrence by age, breed, and sex among 8,117 cases. *Theriogenology*; 6:293–303.
- **RANTANEN, N.W.; GAVIN, P.R.; BARBEE, D.D.** 1981. Ataxia and paresis in horses, part II: radiographic and myelographic examination of the cervical vertebral column. *Compendium on Continuing Education.* 3: 161-172.
- **REED, S.M.; BAYLY, W.M.; TRAUB, J.L.** 1981. Ataxia and paresis in horses. Part I. Differential diagnosis. *Compend Cont Ed Pract Vet* 3:S88-S99.
- **REED, S.M.; NEWBREY, J.; NORTON, K.; BAYLEY, W.M.** 1985. Pathogenesis of cervical vertebral malformations. *Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.).* 31: 37-42.
- **REED, S.M.; KNIGHT, D.A.; WEISRODE, S.E.; STEWART, R.H.** 1987. The relationship of cervical malformations to DOD. *Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.).* 33: 139-142.
- **ROONEY, J.R.** 1963. Equine incoordination, gross morphology. *Cornell Vet.* 53: 411-422.
- **ROONEY, J.R.** 1977. *Biomechanics of lameness in horses.* Kreiger Publishing, Huntington. NY.
- **SCHEBITZ, H.; DAHME, E.** 1967. Spinal ataxia in the horse. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract. (A.A.E.P.)* 13:133-148.

- **SHORES, A.; REDDING, R.W.; KNECHT, C.D.** 1987. Spinal-evoked potential in dogs with acute compressive thoracolumbar spinal cord disease. *Am. J. Vet. Res.* 48:1525-1530.
- **SHAW, D.D; BACH-GANSMO, T.; DAHLSTROM, K.** 1985. Iohexol: Summary of Northamerican and European trials in adult lumbar, thoracic and cervical myelography with a new nonionic contrast medium. *Invest. Radiol.* 20: s44-s50.
- **SHI, R.; QIAO, X.; EMERSON, N.; MALCOM, A.** 2001. Dimethylsulfoxide enhances CNS neuronal plasma membrane resealing after injury in low temperature or low calcium. *J Neurocytol.* Sep-Oct; 30(9-10):829-39.
- **SMITH, J.M.; COX, J.H.; DE BOWES, R.M.** 1987. Central nervous system disease in adult horses, databases/ differential diagnosis. *Compendium on Continuing Education*, 9:561-569; 772-778; 1042-1051.
- **STASHAK, T.; MAYHEW, I.** 1984. *The Practice of Large Animal Surgery.* Saunders. Philadelphia: 983-1041.
- **STEWART, R.; REED, S.; WEISBRODE, S.** 1991. Frecuency and severity of osteochondrosis in horses with cervical stenotic myelopathy. *Am. J. Vet. Res.* 52: 873-879.
- **STRAIN, G.M.; TAYLOR, D.S.; GRAHAM, M.C.; KAMERLING, S.G.** 1988. Cortical somatosensory-evoked potential in the horse. *Am. J. Vet. Res.* 49:1869-1872.
- **SUMMERS, B.A.; CUMMINGS, J.F.; DE LAHUNTA, A.** 1995. *Veterinary neuropathology.* St. Louis (USA), Mosby. Vol 1: 527ff.

- **TANI, T.; KAWASAKI, M.; TANAGUSHI, S.; USHIDA, T.** 2003. Functional importance of degenerative spondylolisthesis in cervical spondylotic myelopathy in the elderly. *Spine*. 28: 1128-1134.
- **TOMIZAWA, N.; NISHIMURA, R.; SASAKI, N.; NAKAYAMA, KADOSAWA, T.; SENBA, H.; TAKEUCHI, A.** 1994. Relationships between radiography of the cervical vertebrae and histopathology of the cervical cord in 19 wobbling foals. *J. Vet. Med. Sci.* 56, 2: 227-233.
- **TURAN, N.; AKAR, F.; BUDAK, B.; SEREN, M.; PARLAR, A.; SÜRÜCÜ, S.; ULUS, A.** 2008. How DMSO, a widely used solvent, affects spinal cord injury. *Ann Vasc Surg*. Jan; 22(1):98-105. Epub 2007 Dec 20.
- **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: 14-20.
- **VAN BIERVLIET, J.; MAYHEW, J.; DE LAHUNTA, A.** 2006. Cervical vertebral compressive myelopathy: diagnosis. *Clin Tech Equine Pract*; 5:54–59.
- **VAN BIERVLIET, J.** 2007. An evidence-based approach to clinical questions in the practice of equine neurology. *Vet Clin North Am Equine Pract.* Aug;23(2):317-328.
- **VANGUNDY, T.** 1989. Canine wobbler syndrome. Part I. Pathophysiology and diagnosis. *Compend Contin Educ Pract Vet*; 11:144–157.
- **WAGNER, P.; GRANT, B.D.; BAGBY, G.W.** 1979. Evaluation of the cervical spinal fusion as a treatment in the equine WS. *Vet. Surgery.* 8: 84-88.

- **WAGNER, P.; GRANT, B.D.; GALLINA, A.M.** 1981. Ataxia and paresis in horses, surgical treatment of cervical spinal cord compression. *Compendium on Continuing Education*. 3: 192-205.
- **WAGNER, P.; GRANT, B.D.; WATROUS, B.J.; APPEL, L.H.; BLYTHE, L.L.** 1985. A study of heritability of cervical vertebral malformations in horses. *Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.)*: 31: 43-50
- **WAGNER, P.; GRANT, B.D.; DE BOWES, R.** 1985b. Treatment of cervical instability by interbody fusion in horses. *Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.)*. 31: 51-60.
- **WHITWELL, K.E.; DYSON, S.** 1987. Interpretating radiographs: Equine cervicalvertebrae. *Equine Vet. J.* 19, 1: 8-14
- **WIDMER, W.R.** 1989. Iohexol and Iopamidol: new contrast media for veterinary myelography. *JAVMA*. 194, 12:1714-1716.
- **YAMAGIWA, J.; YOSHIKAWA, T.; OYAMADA, T.** 1980. Pathological studies on Equine ataxia in Japan. *Jap. J. Vet. Sci.* 42: 681-694.
- **YOO, K.; ORIGITANO, T.C.** 1998. Familial cervical spondylosis. Case report. *J Neurosurg*; 89:139–141.
- **YOVITCH, J.V.; POWERS, B.E.; STASHAK, T.S.** 1985. Morphologic features of cervical intervertebral discs and adjacent vertebral bodies of horses. *Am. J. of Vet.Research*. 46, 11: 2372-2377.
- **YOVITCH, J.V.; STASHAK, T.S.; POWERS, B.E.** 1987. Vertebral column pathology in horses with cervical compressive myelopathy. *Proc. Ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract. (A.A.E.P.)*. 33: 595-602.