



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA

" SISTEMA NERVIOSO, CLINICA EQUINA,  
ESTUDIO RECAPITULATIVO."

T E S I S

Que para obtener el título de:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a :

JOSE MANUEL RAMIREZ URIBE

ASESOR :

M.V.Z. MSC. ALEJANDRO RÓDRIGUEZ MONTERDE



MÉXICO, D.F.

SE IS CON  
FALSA EL 03 JUN 1991



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## C O N T E N I D O

	página
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
1. Repaso anatomofisiológico del Sistema Nervioso .....	3
2. Examen neurológico (evaluación clínica) .....	12
3. Técnicas auxiliares para el diagnóstico de las alteraciones del Sistema Nervioso .....	34
4. Etiología y localización de la lesión nerviosa .....	41
5. Alteraciones en base a su causa, signología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico:.....	57
-Enfermedad neurológica .....	61
-Malformaciones .....	64
-Enfermedades infecciosas .....	67
-Intoxicaciones, envenenamientos .....	74
-Lesiones no infecciosas con presencia de masas (o aumentos de volumen) .....	77
-Enfermedades idiopáticas .....	77
-Enfermedades traumáticas .....	80
-Desordenes en el sueño .....	80
-Desordenes de los nervios craneales .....	82
FIGURAS .....	85
LITERATURA CITADA .....	87

## RESUMEN

RAMIREZ URIBE, JOSE MANUEL. Sistema Nervioso, Clínica Equina, Estudio Recapitulativo (bajo la dirección del M.V.Z. MSc. Alejandro Rodríguez Monterde).

Con el conocimiento de que no existe un libro o material en español que se apege como texto para la cátedra de Clínica Equina, materia que tendrán que cursar los alumnos de la carrera de Médico Veterinario Zootecnista, se decidió elaborar la presente tesis como parte de la información antes mencionada. Este texto consta de un estudio recapitulativo que reúne información elemental de las prácticas más comunes de la clínica equina, comprendiendo el Sistema Nervioso. Considerando lo anterior, éste permitirá no sólo a los estudiantes, sino a toda persona interesada en el tema, el conocimiento de todas estas prácticas de la clínica equina, y que se logre la aplicación de estos conocimientos en la vida práctica de los profesionales y futuros Médicos Veterinarios Zootecnistas especialistas en equinos.

## INTRODUCCION

El caballo, el más noble de todos los animales de la creación, merece enorme homenaje por haber servido al hombre durante siglos en tiempos de guerra y de paz. Tan innumerables han sido sus hazañas que no es tan descabellado sugerir que si el hombre le hubiera sido leal al caballo y hubiera ignorado el motor de combustión interna, el mundo ahora sería un mejor lugar en donde habitar (88).

Por muchos siglos el caballo ha sido utilizado y hasta se ha abusado de él en todas las empresas de la humanidad como el leal sirviente del hombre; nos sorprende reflexionar que ahora, al no tener un lugar importante en el desarrollo socio-económico mundial nos hayamos convertido en sus servidores (88).

Los caballos en la mayoría de los casos, son de un alto valor el cual depende en gran parte de cuanto tiempo puedan vivir sanos y funcionales. La salud del caballo es fundamental para obtener de éste un rendimiento máximo en el trabajo; si se encuentra así, podrá ejercer normalmente todas sus funciones fisiológicas y zootécnicas, las cuales en ocasiones se ven alteradas ya sea por razones físicas, químicas biológicas, produciéndose un estado de enfermedad (9).

Para la investigación de cualquier problema relacionado con la salud de estos animales, el médico veterinario debe realizar un examen clínico lo más completo y cuidadoso posible para así conocer la naturaleza del problema y establecer un tratamiento que sea eficaz y aplicar las medidas preventivas para el caso (36).

Este trabajo pretende contener los principios de neurología clínica y su aplicación a la práctica en caballos, así como el diagnóstico de trastornos que afectan el Sistema Nervioso. Las manifestaciones más importantes de un mal funcionamiento nervioso incluyen anomalías del estado mental, de la postura, del movimiento, de la percepción, de la actividad de los esfínteres, etc. (36).

El Sistema Nervioso es por mucho el más organizado, y por lo tanto de gran importancia, no sólo en la locomoción y en el control indirecto del organismo, sino también en el rendimiento adecuado de los equinos, manteniéndose así en un buen estado de salud (9,36).

## 1.1. REPASO ANATOMOFISIOLÓGICO

El sistema nervioso detecta cambios en el medio ambiente externo e interno del cuerpo, interpreta la información sensorial, dirige las respuestas musculares coordinadas y libera hormonas, por medio de la generación, propagación e integración de la actividad eléctrica (60).

Para un caballo el mundo es un caleidoscopio de información, en donde luz, sonidos, olores, sabores, calor, frío, tacto y presión son originadas por las formas de energía que al ser percibidas, serán interpretadas y habrá que responder a ellas. Para este fin se está equipado con un sistema sensorial, una increíble red de nervios, un cerebro y cordón espinal para traducir, coleccionar y hacer reaccionar. El propósito final de todas estas sensaciones y respuestas es mantener al caballo con vida (19,53).

Probablemente como uno de los primeros sistemas de alarma, el dolor es una manera que tiene el cuerpo de comunicar que hay una forma de energía lo suficientemente intensa para provocar daño tisular (53).

Anatómicamente hablando, el sistema nervioso central está formado por el encéfalo y la médula espinal; el sistema nervioso periférico incluye los nervios y ganglios conectados al sistema nervioso central (34,82).

Junto con el sistema endócrino, asegura las funciones de control del organismo. En general, controla actividades rápidas, como las contracciones musculares, fenómenos viscerales rápidamente cambiantes e incluso la intensidad de secreción de algunas glándulas endocrinas (36,42,77).

La presencia del sistema nervioso otorga al animal la capacidad de apreciar y reaccionar al medio ambiente para controlar el estado interno de su cuerpo. Este sistema maestro regula e integra las actividades de todos los sistemas restantes para beneficio del organismo entero (61,81).

Por la gran complejidad de reacciones de control que puede llevar a cabo: el sistema nervioso es único. Puede recibir literalmente miles de datos de información procedentes de los diferentes órganos sensoriales, y luego integrarlos todos para lograr la respuesta del cuerpo (36,95).

El cerebro del caballo mide aproximadamente catorce por diez centímetros; pesa alrededor de 680 gramos y representa una séptima parte del 1 % del peso total de un caballo de 500 kilos, comparado con una vaca del mismo peso representa una décima parte del 1 %, y del humano, que pesa 1360 gramos, representa el 1.7 % del peso total de un humano regular de 70 kilos (53).

El cerebro presenta un engrosamiento de la parte superior de la médula espinal con alto grado de modificación y está dividido en dos hemisferios con forma ovoide cuyas superficies están marcadas por numerosos dobleces gruesos. Estos hemisferios cerebrales forman la parte más grande de un cerebro en total desarrollo (34,82).

Aunque existen ciertas áreas especializadas de la materia gris del caballo responsables de mantener la vida: hay una parte que juega un papel especialmente crítico ya que dirige los procesos autonómicos o involuntarios: La médula oblongada, que es una sección elongada justamente por detrás del cerebro en la médula espinal, es la responsable de regular la frecuencia cardíaca así como la respiratoria, la presión sanguínea y niveles de temperatura corporal. Es favorecida para actuar por la acción del hipotálamo, que es una porción del piso del cerebro. Por sí solo el hipotálamo es el responsable de controlar el grado de crecimiento y desarrollo sexual del caballo. También le dice al animal cuando sentir sed o hambre y cuando debe formar su capa de invierno (26,29).

El cerebro en su totalidad está envuelto por la cavidad craneal. La pared caudal de este compartimiento protector, así como una parte de la base, está formado por el hueso occipital, cuya sección baja está perforada centralmente por una abertura casi circular la cual da acomodo o entrada al cordón espinal. La pared frontal de la cavidad craneal cuenta con una placa complejamente perforada (Hueso etmoides), la cual separa al cerebro de la bóveda nasal. Varios nombres regionales (occipital, en la parte caudal del cráneo; supraoccipital, por encima del anterior; parietales, formando la mayor parte del techo y uniéndose para formar la sutura sagital; interparietal, situado en la parte central de la porción escamosa de los huesos occipital y parietal; temporal, formando la mayor parte de la pared lateral del cráneo; frontales, situados sobre los límites del cráneo y la cara entre los parietales y los nasales; y esfenoides, en la base del cráneo), son dados a los huesos que forman el techo, piso y paredes laterales del alojamiento del cerebro (82).

Normalmente el sistema nervioso está considerado en dos categorías generales que son: el sistema nervioso central (SNCS) y el sistema nervioso periférico (SNIP). Al SNC lo constituyen el cerebro y el cordón espinal. La información proveniente del medio ambiente normalmente llega a éste o a estos dos lugares, y la señal que activa la respuesta del organismo se origina aquí. Tanto el cerebro como el cordón espinal están protegidos por envolturas óseas. En el caso del cerebro es el cráneo, y del cordón espinal es la columna vertebral. Ambos están lejos de dañarse gracias a la presencia de las meninges, de donde la capa externa es la *dura madre* la cual es dura, rugosa y contiene capilares; la intermedia es la *Aracnoidea* por su parecido con una telaraña,

los espacios de la "telaraña" son rellenados por líquido cerebro-espinal el cual también ofrece protección física al cerebro; y finalmente el cerebro está íntimamente forrado por la *ara madre*, la cual es una fina y delicada membrana (70,71,87).

La superficie del cerebro está cubierta de sinconvoluciones (dobleses). Inteligencia, memoria y emociones son directamente controlados por el cerebro, así como los sentidos. También puede tener un control secundario sobre las otras partes del sistema nervioso central. El cerebelo está localizado poco atrás y debajo del cerebro. Este es responsable de la coordinación muscular y del balance o equilibrio (87).

El tallo cerebral o medula oblongada es la parte más elevada y ligeramente expandida del cordón espinal. Su función es controlar acciones involuntarias tales como el latido del corazón, circulación, respiración y temperatura corporal (26,87).

El sistema nervioso periférico está compuesto de un número variable de nervios espinales, según la especie y 12 nervios craneales. Además de fibras, ganglios y órganos terminales. Cada nervio espinal está unido a la médula por dos raíces, una ventral o raíz y una dorsal o raíz sensorial. Las raíces ventrales dejan la superficie ventral de la médula con un número variable de filamentos (*Tila radicularia*), que normalmente se combinan en un haz cercano al foramen intervertebral. La raíz dorsal es mayor que la ventral a causa del mayor número de raicillas. Tanto la raíz dorsal como la ventral se unen inmediatamente por detrás del ganglio espinal para formar el nervio espinal que emerge a través del foramen intervertebral (78,82).

Los **nervios craneales** o encefálicos se designan de la pared craneal a la caudal, numéricamente y por su nombre. Los nervios nacen en el encéfalo y emergen de la cavidad craneal a través de varias aberturas o forámenes existentes en la osamenta. Son como sigue:

- I.-Olfatorio
  - II.-Óptico
  - III.-Oculomotor común
  - IV.-Troclear
  - V.-Trigémino
  - VI.-Abducente u oculomotor lateral
  - VII.-Facial
  - VIII.-Vestíbulo coclear o auditivo
  - IX.-Glosofaríngeo
  - X.-Vago
  - XI.-Accesorio
  - XII.-Hipogloso
- (71,78,82).



El cordón espinal del caballo es capaz de dar muchas respuestas al medio ambiente en donde el cerebro no necesariamente tiene que estar involucrado. Su longitud total es rodeada por la columna espinal, contando también con el tejido y fluido de protección que rodea al cerebro. Al contrario del cerebro, la materia gris del cordón espinal se encuentra dentro de la materia blanca (37).

Las fibras nerviosas son de dos tipos: *aférentes* y *eferentes*. Las fibras aferentes llevan impulsos sensitivos de la piel, músculos, huesos, articulaciones, vasos, vísceras y órganos sensores especiales a diferentes partes del S.N.C. donde son decodificados y correlacionados; como respuesta, impulsos frescos son iniciados en el S.N.C. los cuales son transmitidos por fibras nerviosas eferentes en nervios periféricos a las diferentes partes del organismo produciendo una respuesta apropiada (basada en la naturaleza de la información resultante del impulso aferente), tal como contracción ó relajación muscular, secreción ó inhibición glandular, aumento ó disminución de la frecuencia cardiaca y/o respiratoria, en la ingesta y otras actividades del cuerpo (29,61).

El sistema nervioso ha evolucionado con reflejos simples, como los que que afectan dos o tres neuronas con su mecanismo básico; por ejemplo el reflejo de la rodilla y el del arco reflejo. Estos reflejos son modificados con grado creciente de variación e integración a medida que la información sensorial (aferente) pasa desde las extremidades, los ojos, la lengua, la nariz, las orejas o el sistema vestibular a través de la médula espinal y/o tallo cerebral primitivo, el tálamo y los hemisferios cerebrales que han evolucionado más recientemente. Las conexiones entre las áreas del sistema nervioso se llaman tractos (29,61).

La mayor parte de actividades del sistema nervioso provienen de experiencia sensorial, que emana de los **receptores sensoriales**, ya sean visuales, auditivos, táctiles en la superficie del cuerpo o de otras clases. Esta experiencia sensorial puede causar una reacción inmediata o puede almacenarse en la memoria del cerebro durante minutos, semanas o años, ayudando a regir las reacciones corporales en fecha futura (36,42).

La información sensitiva de la porción somática del sistema sensorial penetra en el sistema nervioso a través de los nervios raquídeos y es conducida a: a.) la médula en todos sus niveles; b.) la substancia reticular del bulbo, protuberancia y mesencéfalo; c.) el cerebelo; d.) el tálamo, y e.) las zonas somestésicas de la corteza cerebral. Además de estas zonas "sensoriales" primarias, las señales pasan en otra etapa prácticamente a los demás segmentos del sistema nervioso (9,36,42).

El papel último y más importante del sistema nervioso es controlar las actividades corporales. Esto se logra controlando: a) la contracción de todos los músculos esqueléticos del cuerpo; b) la contracción de fibra lisa en los órganos internos, y c) la secreción de las glándulas exócrinas y endócrinas en diversas partes del cuerpo. Estas actividades reciben colectivamente el nombre *funciones motoras* del sistema nervioso; los músculos y glándulas se llaman efectores por que llevan a cabo las funciones indicadas por las señales nerviosas. La parte del sistema nervioso que interviene directamente en la transmisión de señales a los músculos y glándulas, se llama división motora del sistema nervioso (37).

Los órdenes motrices (eferentes) son modificadas de manera jerárquica similar: los hemisferios cerebrales, los núcleos basales, el tallo cerebral y la médula espinal. Las especies más desarrolladas presentan la mayor habilidad para variar y aprender sus respuestas a un estímulo. En los animales, esto frecuentemente se considera como inteligencia. Las características humanas de la inteligencia (resolución de problemas abstractos y apreciación del futuro) se maneja por medio de áreas "asociativas" de los hemisferios cerebrales, que están bien desarrolladas solamente en los monos más avanzados. Los estados de actividad y de sueño son interacciones del tallo cerebral con el cerebro. La consciencia (lo que sabemos que sentimos) es cerebral, residiendo mayormente en las "áreas asociativas". Afortunadamente, la mayoría de los datos sensoriales y de control motor, como por ejemplo, el movimiento intestinal, el control de los esfínteres y la regulación de la frecuencia cardíaca, no implican o no necesitan un estado consciente (60).

El cerebelo es el centro más elevado de coordinación motriz del sistema nervioso y el hipotálamo es el control más elevado del sistema nervioso visceral (simpático, parasimpático) y de las hormonas. Una combinación de las estructuras cerebrales está implicada en las emociones y el comportamiento, incluso las partes evolutivamente más viejas del cerebro y del hipotálamo (60).

Por lo tanto, las actividades sensoriales, motrices, de coordinación, viscerales, de inteligencia, emocionales y del comportamiento, son hasta un punto considerable, independientes entre sí. Es importante darse cuenta que una enfermedad puede dañar severamente una función pero ejercer poco efecto sobre las otras (68).

El sistema nervioso no resultaría eficaz para controlar las funciones corporales si cada información sensorial originara una función motora. Por lo tanto, una de las principales funciones del sistema nervioso es elaborar la información que llega de manera que se produzcan respuestas motoras *adecuadas*. De hecho más del 99% de toda la

información sensorial está siendo selectivamente remitida por el cerebro por ser de poca importancia (36).

Después de que la información sensorial importante se ha seleccionado, debe mandarse a las regiones motoras adecuadas del cerebro para integrar la respuesta deseada (36).

El cerebro y la médula espinal comprenden el sistema nervioso central (SNC); los nervios craneales y espinales, el sistema nervioso periférico (SNP). Los nervios espinales y craneales tienen zonas de neuronas motrices bajas (NMB), de tamaños diversos, que dirigen a los músculos esqueléticos y lisos. La pérdida de NMB da lugar a la parálisis flácida, pérdida de reflejos, y atrofia rápida de los músculos esqueléticos. Todas las neuronas motrices del SNC, se llaman neuronas motrices altas (NMA) y pueden tener un efecto sobre los músculos solamente a través de las NMB, que constituyen el último camino común a los músculos. La pérdida de NMA causa una parálisis espástica (tónica), reflejos exagerados y atrofia lenta por falta de uso, de los músculos esqueléticos innervados por las NMB afectadas (60).

Las fibras sensoriales separadas en los nervios espinales, sirven de mediadoras para el sentido consciente de la posición [propiocepción consciente (PC)] y del tacto, a través del cerebro; y la propiocepción subconsciente, así como sensación de dolor, el calor y el frío, a través del cerebelo. Por lo tanto puede haber analgesia (pérdida del dolor) sin pérdida completa de toda la sensación (anestesia), pérdida de PC sin pérdida de recepción cerebelosa, y viceversa. Los nervios craneales sirven de mediadores para las funciones sensoriales especializadas del olfato, gusto, visión, audición y equilibrio, así como varias cantidades de actividad motriz, visceral y de la sensación cutánea (68).

La neurona es la unidad estructural del sistema nervioso. Está distribuida en cerebro y cordón espinal, así como en asociación con nervios periféricos dando lugar a los ganglios. Cada neurona posee un cuerpo celular nucleado (soma) y uno o, normalmente, más procesos ramales (dendritas) las cuales son prolongaciones citoplasmáticas. El núcleo y el nucleolo están bien definidos. Las dendritas conducen impulsos de ó hacia el soma, y varían en longitud desde una cuantas micras hasta un metro ó mas. El más largo conecta al cerebro con la porción terminal del cordón espinal ó se extienden de y hacia nervios que lleva a estructuras periféricas como manos y pies (61).

La mayoría de las neuronas tienen un número variable de dendritas, que normalmente son cortas y se ramifican con libertad. Dicha célula se clasifica por su tamaño, forma, tipo y número de procesos o por otros criterios. Por lo que son

de una neurona a otra: b.) cambiarse de impulso único a impulsos repetitivos, o c.) integrado con impulsos de otras neuronas, crear tipos muy complejos de impulsos en neuronas sucesivas. Todas estas funciones pueden clasificarse como *funciones sinápticas de las neuronas* (36).

La sinápsis es el punto de unión de una neurona con la siguiente: por lo tanto es un lugar muy ventajoso para control de la transmisión de señales. La sinápsis establece las direcciones en que se difunden las señales nerviosas en el sistema nervioso. La actividad sináptica también puede controlar señales facilitantes e inhibitoras de otras áreas del sistema nervioso. Además algunas neuronas postsinápticas responden con gran número de impulsos, otras responden sólo con unos pocos: así pues, la sinápsis ejerce una acción selectiva bloqueando muchas veces las señales débiles y permitiendo que pasen las fuertes; otras veces, seleccionando y ampliando algunas señales débiles, y con frecuencia dirigiendo la señal en diversas direcciones, más que simplemente en una dirección (36).

Los **Botones sinápticos** demuestran al microscopio electrónico que tienen formas anatómicas diversas, pero la mayor parte parecen botones redondos u ovals, por lo tanto, muchas veces se llaman *botones terminales*, *boutons*, *pies terminales* o, simplemente, *terminales presinápticas* (36).

El botón sináptico está separado del soma neuronal por una *hendidura sináptica* de una anchura generalmente de 200 a 300 Angstroms. El botón tiene dos estructuras internas importantes para las funciones excitadoras o inhibitoras de la sinápsis: las *vesículas sinápticas* y las *mitocondrias*. Las vesículas sinápticas contienen una *substancia transmisora* que, cuando se libera hacia la hendidura sináptica, *excita* o *inhibe* las neuronas; excita si la membrana neuronal contiene *receptores excitativos*, inhibe si contiene *receptores inhibitorios*. Las mitocondrias proporcionan ATP, necesario para sintetizar nueva substancia transmisora. Este transmisor debe sintetizarse de manera muy rápida, por que la cantidad almacenada en las vesículas sólo basta para unos pocos segundos o minutos de actividad máxima (8,36).

Los **neurotransmisores** son compuestos químicos que hacen pasar los impulsos eléctricos (datos) a través del espacio sináptico para llegar a la neurona siguiente. Los neurotransmisores son excitantes (como el glutamato) o inhibitorios (como ácido gamma-amino-butírico) y pueden evolucionar hasta hormonas circulantes (por ejemplo serotonina en la inflamación local). Los compuestos químicos,

las toxinas, los anticuerpos o las enzimas que destruyen, imitan, aumentan o bloquean los efectos de estos neurotransmisores, pueden producir cambios difundidos o locales en el sistema nervioso (por ejemplo, atropina, organofosforados, estricnina, tétanos) (60).

## 1.2 EXAMEN NEUROLÓGICO (Evaluación clínica)

Este tema contiene los principios del examen clínico en equinos. En general, esta actividad no progresa al mismo paso que el estudio de la neurología en el humano y los animales pequeños, aunque se están logrando grandes avances en los caballos. Este déficit se debe en gran medida a la incapacidad de los clínicos dedicados a las grandes especies para relacionar los signos clínicos observados con la localización de la lesión determinada subsecuentemente. En muchos casos esta deficiencia se ha debido a circunstancias ambientales o al tamaño o naturaleza del animal: factores que pueden afectar adversamente la calidad del examen neurológico (9,13).

Para la evaluación de un problema que afecta al sistema nervioso se necesita tener una historia clínica exacta y realizar exámenes físicos y neurológicos exhaustivos. Para la interpretación exacta de los hallazgos clínicos es necesario contar con un buen conocimiento de neuroanatomía, conceptos neurofisiológicos, y procesos neuropatológicos (68).

Desviaciones en el comportamiento del caballo se pueden manifestar de diferente manera. La torpeza o apatía es el grado inicial que se da por la falta o poca respuesta a un estímulo normal y puede ir hasta el estado terminal de apatía que es el "coma", en donde el animal no responde al estímulo doloroso. El examen neurológico incluye una revisión de las funciones locomotoras. Para la evaluación, al animal se le permite moverse libremente o en su defecto guiado para observarle disturbios motores (tropiezos, balanceo, debilidad de los miembros, movimientos compulsivos, etc.). Estos problemas pueden ser continuos o transitorios y deben de ser diferenciados de vicios adquiridos por el animal (35).

Por la limitada capacidad de respuesta de ciertas partes del sistema nervioso, no siempre es posible deducir la naturaleza de la enfermedad con la simple observación de los signos clínicos. Las enfermedades en donde hay deterioro de la función nerviosa con síntomas correlacionados pero sin lesión demostrable, se les llama desórdenes funcionales; y son las que vemos en enfermedades metabólicas y anomalías biomecánicas (35).

Desde la evaluación inicial, el problema puede definirse como difuso, multifocal o focal; simétrico o asimétrico; leve, moderado o severo; y determinarse las localizaciones anatómicas. Es necesario considerar a los mecanismos potenciales de la enfermedad como congénitos y familiares, inflamatorios, metabólicos, tóxicos, nutricionales, traumáticos, vasculares, degenerativos, neoplásicos o ideopáticos, para formular una lista de diagnóstico diferencial exacta. Otras pruebas clínico-patológicas pueden ser necesarias para obtener un diagnóstico final, incluso

análisis de fluido cerebro-espinal (FCE), así como radiografía simple y/o de contraste y otras pruebas diagnósticas especiales (60).

El examen clínico neurológico se limita a ciertas áreas. La historia clínica reducirá la labor de investigación. La observación de la interacción del animal con el medio ambiente así como su respuesta al estímulo será de importancia suprema. Un examen sistemático comienza con la inspección y palpación del cráneo. La columna vertebral se examina buscando deformaciones (xifosis, lordosis y scoliosis) (35).

Los desórdenes nerviosos son clasificados como centrales, periféricos o autonómicos dependiendo de que si la enfermedad se sitúa en el cerebro, médula espinal o en el sistema nervioso simpático o parasimpático respectivamente. Una exageración de la actividad nerviosa motora, produce el cuadro clínico de espasmo; cuando la función motora se encuentra deprimida, se da la parálisis parcial o paresis. La actividad nerviosa sensorial también puede ser aumentada o disminuida. La parálisis se clasifica en central y periférica dependiendo de la localización de la lesión. La parálisis central puede ser de origen cerebral o espinal; la periférica afecta solamente la región inervada por uno o más nervios. La parálisis puede ser flácida, con ausencia de tono muscular. Generalmente la parálisis espinal es bilateral (paraplegia); su extensión varía dependiendo del lugar y severidad del daño al cordón espinal (35).

Los espasmos son clasificados en tónicos y clónicos: los tónicos son en donde hay rigidez muscular sostenida y es característico del trismo en la hipocalcemia y en el tétanos; el clónico es en donde a la contracción muscular le sigue una fase de relajación (35).

Cuando existen movimientos anormales del globo ocular, ya sea horizontal, vertical o en círculos, se le llama nistagmo, y puede ser causado por alguna enfermedad como meningitis o daño cerebelar. La ataxia denota una falla en la coordinación entre diferentes partes del sistema muscular. Las convulsiones son movimientos musculares coordinados dados por una respuesta a la excitación de centros motores (por ejemplo: hemorragia cerebral, parásitos intracerebrales o enfermedad cerebral generalizada). Movimientos anormales o comportamientos erráticos pueden causarse no sólo por parálisis o espasmos de grupos individuales de músculos, sino también por lesiones a músculos, tendones o huesos. Las lesiones en los sentidos pueden ser del tacto, visión, olfato, gusto u oído. Este tipo de anomalías son difícilmente detectables y demostrables por la ausencia de síntomas objetivos (16,35).

El estado de funcionalidad del sistema nervioso nos da la determinación de la integridad de ciertos reflejos. Un

reflejo puede estar ausente, deprimido o exagerado. Cuando se toca la córnea o la comisura palpebral, el caballo debe responder parpadeando. El reflejo pupilar se obtiene cubriendo los dos ojos del caballo seguido de dar un destello con una lámpara en uno de los ojos. Normalmente la pupila debe dilatarse en la obscuridad y contraerse rápidamente al exponerse a la luz. Cuando hay aumento de la presión intracraneal, daño al cordón cervical o lesión craneal la pupila se mantiene fija y contraída. Cuando hay desprendimiento de retina e intoxicación (con atropina o en botulismo) la pupila se halla fija y dilatada. Una pupila fija es propia de daño cerebral (con excepción de daño ocular interno). El reflejo cutáneo se detecta al pinchar gentilmente con un alfiler. El reflejo podal se detecta pinchando la banda coronaria. El anal o perianal, al tocar esta zona (35).

Las enfermedades neurológicas tienden a presentar preferencia por especies, edad, raza y a veces, sexo. La información a cerca del comienzo, curso o duración de la queja primaria puede usarse para determinar los mecanismos patológicos más probables (60).

Los trastornos congénitos y familiares se observan con mayor frecuencia al nacimiento o durante el primer año y medio de vida y son estáticos o progresivos. Los trastornos inflamatorios metabólicos, tóxicos y nutritivos tienden a presentar un comienzo agudo o subagudo y generalmente son progresivos. Los trastornos vasculares y traumáticos presentan un comienzo agudo y rara vez son progresivos. Los trastornos degenerativos neoplásicos tienden a ocurrir con más frecuencia en animales viejos, y presentar un comienzo crónico y un curso progresivo. Muchos de los trastornos idiopáticos comienzan agudamente y mejoran después de un período corto. Elementos que nos pueden ayudar para confirmar ciertos mecanismos patológicos serían: la información sobre problemas familiares similares, enfermedad sistémica concurrente o reciente, programa de vacunación, otros animales afectados, dieta, posible exposición a toxinas o traumatismos, y trastornos neoplásicos previos (60).

Una evidencia de afección cerebral es dada por desórdenes de la conciencia, la cual se da a conocer por torpeza, estupor, coma o haber antes excitabilidad y después torpeza y estupor. Para un observador experimentado los cambios pueden notarse en los reflejos de la piel, pupilares y de las tendones. Los signos locales pueden ser aparentes como parálisis o pérdida de la sensación (39).

Un hemograma de rutina nos puede ayudar al diagnóstico de algunas enfermedades infecciosas e inflamatorias, así como linfosarcoma o traumatismos con pérdida de sangre. También auxilia en definir muchas enfermedades metabólicas que afectan el sistema nervioso, particularmente enfermedades



del hígado, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokalemia e hipoglicemia. Las pruebas específicas enzimáticas a partir de suero, así como biopsias de órganos nos confirman el daño hepático o muscular (55).

La titulación de anticuerpos específicos del suero cuando es obtenida de un individuo convaleciente en fase aguda, es de gran ayuda para el diagnóstico de enfermedades infecciosas tales como: encefalitis viral equina, anemia infecciosa equina, herpesvirus-1 equino, pseudorabia e infección de leucemia viral bovina. La evaluación de toxinas a partir de sangre y tejidos, así como concentraciones de nutrientes, sugieren trastornos como intoxicaciones y desórdenes nutricionales (55).

La evidencia de enfermedad en otros sistemas corporales pueden asociarse con trastornos inflamatorios, metabólicos, tóxicos, así como neoplásicos metastásicos del sistema nervioso. Los signos externos de exposición traumática o tóxica pueden respaldar estos mecanismos patológicos. El examen puede dividirse en cuatro secciones: evaluación de la cabeza; la marcha; el cuello y las extremidades delanteras; el tronco, extremidades traseras, ano y cola. Inicialmente se debe tratar de relacionar todos los déficits con una lesión anatómica focal (60).

El examen tiene tres objetivos: caracterizar el signo cuando se presenta, encontrar cualquier otro cambio en el sistema nervioso, y localizar la lesión o lesiones tan bien como se pueda. Aún en los casos difíciles uno normalmente puede identificar la lesión como residiendo en la espina dorsal, el encéfalo o el sistema nervioso periférico (60).

Dentro del encéfalo, las lesiones pueden localizarse en una de cuatro áreas principales en base a los signos: telencéfalo y diencéfalo (cambio en la actitud, marcha compulsiva, marcha en círculos, convulsiones); cerebelo (ataxia, dismetría, temblores); tallo cerebral (depresión, parésis, déficit de nervios craneales) y sistema vestibular (ataxia, inclinación de la cabeza, nistagmo) (60).

Las lesiones en la médula espinal deben ser localizadas de la primera vértebra cervical a la quinta vértebra cervical (C1-C5) [parálisis de Neuronas Motoras Altas (NMA) en las cuatro extremidades], sexta cervical a segunda torácica (C6-T2) [parálisis de Neuronas Motoras Bajas (NMB) en las extremidades delanteras, parálisis de NMA en las extremidades posteriores], T3-L3 (extremidades delanteras normales, parálisis de NMA en las extremidades posteriores), o de cuarta lumbar a tercera sacra (L4-S3) (extremidades delanteras normales, parálisis de NMB en las extremidades posteriores) (60).

Las lesiones pueden localizarse en nervios periféricos y craneales específicos con base en cambios de la función refleja y en pérdida de sensación y masa muscular. La severidad y simetría izquierda-derecha también pueden calcularse (siempre recordando las funciones cruzadas del cerebro). Las funciones de las extremidades del lado izquierdo son medidas por el mesencéfalo y el telencéfalo derechos. Por lo tanto las lesiones en el mesencéfalo o en posición rostral o anterior en relación a él causan déficits clínicos en el lado opuesto, y las lesiones caudales al mesencéfalo generalmente causan déficits ipsilaterales (del mismo lado) (60).

Los reflejos nerviosos craneales del lado izquierdo son mediados por el tallo cerebral en el mismo lado, pero la visión consciente del lado izquierdo lo es por el cerebro del lado opuesto (60).

La localización neurológica ayuda de varias maneras para el diagnóstico. Por ejemplo, las lesiones multilocales sugieren enfermedad infecciosa mientras que las unifocales sugieren más un neoplasma o infarto. Generalmente son necesarias otras pruebas para identificación específica de la enfermedad (radiología, hematología, química sanguínea, serología, punción para obtener FCE) (35,60).

El conocimiento de la severidad de una lesión ayuda a seleccionar el tratamiento, indica la urgencia de instituirlo, y ayuda en su pronóstico y el entrenamiento del cliente. En general las lesiones de la médula espinal, que causan parálisis de Neuronas Motrices Bajas (NMB) o pérdida de la sensación del dolor tienen un pronóstico grave (60).

El diagnóstico diferencial es facilitado si se cuenta con una lista de las enfermedades que pueden causar cada uno de los signos presentes. La perspectiva de las combinaciones, así como la proporción en que se desarrollan los signos clínicos posibles de cada enfermedad también es necesaria (60).

Las enfermedades traumáticas y vasculares generalmente causan signos agudos, no progresivos, mientras que las enfermedades infecciosas metabólicas y neoplásicas y degenerativas causan signos progresivos crónicos (60).

### EVALUACION DE LA CABEZA

En el caballo el cerebro se subdivide en cinco áreas las cuales son las más afectadas por lesiones. Cuando a alguna área le ocurre algún padecimiento o sufre algún traumatismo, ésta manifiesta diferentes signos clínicos los cuales reflejan los componentes funcionales presentes (10).

#### **Corteza cerebral**

La corteza cerebral es el centro de integración más importante del SNC. Interpreta las señales sensitivas e inicia respuestas motoras apropiadas. Si un caballo llegara a

carecer de corteza cerebral, aun podrá reaccionar al tacto y al dolor y tener movimientos voluntarios casi normales. La propiocepción consciente está mediada por la corteza cerebral y la propiocepción inconsciente lo es por el cerebelo. La mejor manera de comprobar los déficits en la percepción es observando la andadura del animal. El signo específico más común para una enfermedad en la corteza cerebral es el ataque convulsivo. La depresión o cambios en la conducta son menos específicos. Si los lóbulos occipito-parietal están dañados; el reflejo de amenaza contralateral estará ausente, habrá ceguera cortical o la incapacidad para reconocer estímulos visuales comunes, aunque los reflejos pupilares a la luz estarán normales. El caballo puede llegar a tener grandes áreas de corteza cerebral dañadas sin que aparezcan signos clínicos evidentes. Las lesiones que involucran los nervios olfatorios (Ier par craneal) o la corteza olfatoria son difíciles de diagnosticar sin signos clínicos adicionales de tejido adyacente dañado (10,15).

#### **Núcleo Basal (Tálamo)**

El núcleo basal es un conjunto de neuronas provenientes de la parte subcortical y del pedúnculo cerebral rostral, las cuales se encargan de coordinar el movimiento de ciertas funciones básicas, tales como beber y comer; o sea que fallas en estas funciones nos sugieren una intoxicación por hierbas del género centáurea (*Centauria solstitialis*) o (*Centauria repens*); las cuales causan la "encefalomalacia nigropálida". Los signos que nos pueden sugerir esta enfermedad son: Incapacidad para morder, masticar o mover el alimento de regreso hacia la orofaringe por los continuos intentos de comer; la capacidad de deglutir se ve afectada por que este proceso se da mediante el complejo de pares craneales. Para beber el caballo necesita hundir la cabeza en la cubeta hasta que el nivel del agua alcanza la parte posterior de la orofaringe. Hipertonocidad de los labios y pequeños movimientos extensivos de la lengua son evidentes (10,15,87,96).

#### **Pedúnculo Cerebral Rostral**

Está constituido por la porción caudal del diencefalo, mesencefalo y estructuras de la superficie rostroventral del cerebro. Los componentes funcionales de esta área con signos clínicos característicos son: el 2o, 3ero y 4o pares craneales, el hipotálamo y la formación reticular. La disfunción de un nervio óptico causa ceguera solamente en el ojo del que viene este nervio y total, si la falla es en quiasma óptico. Las pruebas de ceguera consisten en la capacidad del animal para librar obstáculos en un medio desconocido para él, seguir objetos en movimiento, reflejo de amenaza y reflejos pupilares a la luz, en donde al dirigir la

luz a un ojo la contracción pupilar debe ser en los dos para así confirmar el funcionamiento del sistema nervioso autónomo parasimpático; si solamente se contrae la pupila del ojo opuesto, esto significa que el nervio oculomotor del ojo iluminado está dañado. Las fallas oculomotoras son provocadas por: midriasis, falta de inervación en los músculos palpebrales superiores y estrabismo lateral, que en el caso del caballo "Appaloosa" es por ceguera nocturna, que es provocada por una malformación ósea de la órbita ocular y no por fallas en los nervios craneales (10,96).

La falta de inervación de la rama oftálmica del nervio trigémino (V par craneal), por alguna lesión inflamatoria o por compresión, provocan una serie de signos clínicos denominado "Síndrome de Horner", que son: contracción pupilar y protrusión del tercer párpado y puede ser provocado por daño vertebral en T1,T2,T3 o plexo braquial, lesiones inflamatorias en cuello, área retrofaringea, fracturas craneales ventrales o abscesos retrobulbares (10,15).

Algunas lesiones severas que afecten hipotálamo y glándula pituitaria nos mostrarán los siguientes signos: desórdenes endócrinos que se manifiestan como pelaje largo que no cae ni en verano, anorexia, adipsia o polidipsia, poliuria, así como cambios en el comportamiento. Y si la lesión es en formación reticular, el signo clínico será un estado de coma (10,23,96).

### **Pedúnculo Cerebral Caudal (Médula oblongada)**

El pedúnculo cerebral caudal aloja la salida de los V al VIII pares craneales, tractos nerviosos sensitivos y motores tanto ascendentes como descendentes y la parte caudal de la formación reticular. Las lesiones que ocurren en esta parte del cerebro se harán evidentes por signos de las Neuronas Motrices Inferiores (NMI), de los nervios craneales ipsilaterales. Falla en el nervio trigémino se manifiesta por disfagia oral, resultando atrofia muscular de los maseteros, temporales y pterigoides, además de insensibilidad en la mayor parte de la cara. Los componentes sensitivos del nervio trigémino también podrán ser evaluados por los reflejos palpebrales o corneales, donde también se verá la respuesta motriz del VII par craneal por el parpadeo y del VI par craneal por la retracción del globo ocular. El nervio trigémino está normalmente involucrado en síndromes polineuríticos (10,15).

### **Cerebelo**

El cerebelo es la parte del cerebro que coordina todos los movimientos voluntarios. Las lesiones en esta región presentan signos clínicos espasmódicos, dismetría (caracterizado por fallas en el rango de movimiento como hipometría o hipermetría), temblor de la cabeza y, en ocasiones, no responder al reflejo de amenaza. La fuerza con

la que se dan los movimientos es normal. Con frecuencia se observa que el animal afectado extiende su base de apoyo al descansar. Potros y potrancas de raza "árabe" pueden padecer de pérdida de la función cerebelar y se sabe que este factor les es hereditario. Signología similar de disfunción vestibular puede darse al haber lesiones inflamatorias o traumáticas severas del cerebelo en donde esté involucrado el lóbulo floculonodular (10,26).

La actividad mental, posición de la cabeza, coordinación y funciones de los nervios craneales, se observan durante las lesiones superiores al nivel del forámen magnum, cerebro, tallo cerebral (diencefalo, mesencefalo, puente o medula oblongada) o el cerebelo (15,60).

La demencia u otras anomalías del comportamiento, frecuentemente se deben a lesiones en corteza cerebral, diencefalo o mesencefalo. Las convulsiones generalmente se deben a afecciones de la corteza o diencefalo. La torción de la cabeza, o la marcha compulsiva en círculos, sin inclinación de la cabeza, también están asociadas con lesión cerebral o diencefálica en el lado hacia el cual el animal da vueltas (60).

Una inclinación pronunciada de la cabeza se debe a enfermedad del sistema vestibular. La coordinación anormal de la cabeza, el cabeceo y los temblores son resultado de trastornos cerebelares. Si está presente una lesión de la médula oblongada, se observarán anomalías en la marcha, las extremidades delanteras y las traseras. Si está afectado un nervio craneal periférico solamente, el resto del examen es normal (15,60).

#### RESUMEN DE PARES CRANEALES, DISTRIBUCIÓN, SIGNOS CLÍNICOS Y PRUEBAS DE DISFUNCIÓN

I. Nervio olfatorio: Es de tipo sensitivo, se distribuye en la mucosa olfatoria. Las anomalías pueden evaluarse por medio de: 1) observación hecha por el dueño; 2) observación de reacción a productos químicos como clavo, benceno y alilol (se deben evitar sustancias que irriten el nervio trigémino, como alcanfor o fenol). Las pruebas de olfacción no son satisfactorias en animales debido a su respuesta al alimento por la vista y el sonido.

Localización de las lesiones: Placa cribiforme, bulbos olfatorios, diencefalo (9,10,15,60).

II. Nervio óptico: Es de tipo sensitivo. Los nervios ópticos se extienden desde la retina al quiasma óptico, y llevan las fibras aferentes del centro del reflejo pupilar a la luz al mesencefalo. Una lesión de los nervios ópticos causa un grado variable de ceguera y anomalías en el reflejo pupilar a la luz así como anisocoria y midriasis. Las lesiones del tracto óptico, radiación óptica o lesiones en la corteza

occipital, generalmente producen una ceguera del otro lado, con reflejo pupilar normal a la luz, es decir, una lesión en el hemisferio cerebral izquierdo causará una ceguera derecha con reacciones pupilares normales. Las lesiones unilaterales del nervio óptico causarán ceguera en el mismo lado, con deficiencia en el reflejo pupilar a la luz (9,10,15,60).

**Pruebas visuales:** La prueba de la amenaza se realiza haciendo un gesto amenazador delante de cada ojo como abriendo y cerrando los dedos de la mano, teniendo cuidado de evitar causar una corriente excesiva de aire o tocar el pelo. La prueba de obstáculos puede ser necesaria cuando se duda de la agudeza visual. Es útil cubrir un ojo cada vez, para descubrir ceguera asimétrica. También es importante la ausencia de parpadeo y el no seguir con la vista objetos en movimiento.

**Reflejo pupilar a la luz:** Se dirige un foco de luz brillante a cada pupila, hacia la retina temporal y se observa la pupila por la contracción inmediata. La pupila opuesta debe contraerse consensualmente.

**Examen oftalmoscópico:** Esto descubre enfermedades oculares locales. La retinitis coroide o papiledema puede estar asociada con enfermedades nerviosas centrales o periféricas.

**Localización de las lesiones:** Nervio óptico, tracto (diencefalo) o radiaciones (corteza) (9,10,15,60).

**III. Nervio oculomotor:** Este nervio es de tipo motor y lleva las fibras parasimpáticas eferentes desde el centro del reflejo pupilar a la luz ganglio ciliar, cuyas fibras llegan al músculo constrictor de la pupila. También es el nervio para el músculo elevador palpebral, los músculos rectos dorsales, mediales y ventrales, y los músculos oblicuos ventrales del ojo. Los signos, al haber lesiones, pueden ser: estrabismo lateral, midriasis y ptosis.

**Pruebas:** 1) La prueba del reflejo pupilar a la luz se realiza del mismo modo que para el nervio óptico. 2) Se investiga la presencia o ausencia de ptosis del párpado superior y estrabismo ventrolateral. 3) Se gira la cabeza sobre un eje y se observa el movimiento de los ojos.

**Localización de las lesiones:** Nervio oculomotor del mesencéfalo (9,10,15,60).

**IV. Nervio troclear o patético:** Este es el nervio motor al músculo oblicuo dorsal del ojo.

**Prueba:** El estrabismo dorsomedial es indicativo. Deben observarse los ojos en reposo y al seguir objetos en movimiento.

**Localización de las lesiones:** Nervio troclear o mesencéfalo (9,10,15,60).

V. Nervio trigémino: Este comprende tres secciones principales. El nervio motor de la mandíbula para los músculos de la masticación, el piso de la cavidad oral, la arcada ventral y la piel de la cabeza ventrolateral (9,10,15,60).

Los nervios oftálmico y maxilar son sensorios para la piel de la cabeza dorsolateral, membranas mucosas del paladar de la cavidad oral, la arcada dorsal y la cavidad nasal, así como para el globo ocular, incluso córnea (dolor).

Pruebas: 1) Una "Mandíbula caída" con tono débil y movimientos masticatorios, así como asimetría de las contracciones musculares, sugieren lesiones del nervio trigémino: La atrofia neurogénica de los músculos masetero y temporal se desarrollará rápidamente; 2) el estímulo de los cantos medial y lateral de los ojos causará el reflejo palpebral (cierre de los párpados): una reacción de rechazo al estímulo de la córnea y mucosas oral y nasal, evalúa la función sensorial del quinto par craneal. Todas estas anomalías se observan mejor cuando la lesión es unilateral.

Localización de las lesiones: Nervio trigémino o puente (9,10,15,60).

VI. Nervio abductor o motor ocular externo: Este es el nervio motor de los músculos recto lateral y retractor del bulbo del ojo.

Pruebas: 1) Observar por estrabismo medial; 2) Producir el reflejo corneal (V) manteniendo los párpados abiertos y observando la retracción del globo ocular y prolapso del tercer párpado; 3) Observar movimiento del ojo al seguir objetos en movimiento en donde se observará la incapacidad para seguir lateralmente. Se puede observar protrusión y desviación interna del globo.

Localización de las lesiones: Nervio abductor o médula oblongada rostral (9,10,15,60).

VII. Nervio facial: Este es el nervio motor de los músculos de expresión facial (oreja, párpados, nariz y boca), además de tener distribución mandibular, sublingual, glándulas lagrimales y papilas gustativas de dos terceras partes rostrales de la lengua.

Pruebas: 1) Producir el reflejo palpebral, de amenaza y corneal, para función del nervio motor orbicular ocular; 2) examinar la nariz por desviación (con lesiones unilaterales), para babeo y acumulación de alimentos en el vestíbulo debido a parálisis del músculo buccinador y por labio inferior pendular. La simetría y posición de las orejas, párpados y labios constituye el mejor criterio para valorar la función de este nervio. También se podrá observar una boca parcialmente seca, ojo seco por falta de lagrime (lo que podría resultar en queratitis) y pérdida en el gusto en las dos terceras

partes rostrales de la lengua. Las causas más frecuentes de esta lesión son fractura de la porción petrosa del hueso temporal, micosis de la bolsa gular y daño del nervio periférico en la mandíbula.

**Localización de las lesiones:** Nervio facial (oído medio, interno o cara), o médula oblongada rostral (9,10,15,60).

**VIII. Nervio vestibulococlear:** Hay dos divisiones principales de este nervio: la primera, el nervio coclear funciona para proporcionar el sentido de la audición y el equilibrio o propiocepción. No es fácil valorar la parte coclear del nervio vestibulococlear (octavo par), pero la falta de respuesta a ruidos agudos fuera de la vista del animal y sin crear corrientes de aire sugiere sordera.

**Pruebas:** La sordera total se descubre fácilmente creando grandes ruidos cerca del animal cuando está durmiendo.

La segunda rama, el nervio vestibular, permite mantener la posición normal, el tono muscular y el equilibrio. Usualmente algunas anomalías del equilibrio y movimiento de la cabeza (rotación alrededor del eje longitudinal sin desviación lateral) acompañan a las lesiones de la parte vestibular del octavo par craneal, y casi siempre hay nistagmo. En casos graves, la rotación de la cabeza es extrema, el caballo es incapaz de pararse y se encuentra en decúbito dorsal con sus patas hacia arriba; rueda compulsivamente y con fuerza para lograr esta postura. No hay pérdida de energía.

**Pruebas:** 1) Observar por inclinación de la cabeza, ataxia y tendencia a caerse o marchar en círculos, con lesiones unilaterales o asimétricas; y 2) observar la presencia de nistagmo anormal con la cabeza en posición normal (nistagmo del descanso) y con la cabeza mantenida en posición desviada (nistagmo posicional).

**Localización de las lesiones:** Nervio vestibulococlear (oído interno) o médula oblongada rostral (9,10,15,60,96).

**IX. Nervio glossofaríngeo:** Se distribuye en su parte motora en el músculo estilofaríngeo y constricción faríngeo así como glándulas salivales parotídeas y sigomáticas. Y su rama sensitiva en las papilas gustativas de una tercera parte caudal de la lengua así como mucosa faríngea y seno carotídeo.

**Lesiones:** Debido a su función motora para los músculos de faringe y laringe, los defectos en este nervio suelen acompañarse de parálisis de estos órganos con disfagia o incapacidad para deglutir, resequead de la boca, pérdida de la sensibilidad en una tercera parte caudal de la lengua, trastornos de la respiración, taquicardia y aumento de la presión sanguínea (9,15,60).



X. Vago: El nervio motor destinado a faringe y laringe posee también fibras del nervio vago (del glossofaríngeo), y también pueden observarse anomalías de deglución y respiración cuando este nervio es lesionado (9,10,15,60).

Debido a la función adicional de este nervio en el aporte de fibras a la parte superior del tubo digestivo, la pérdida de su funcionamiento, causará parálisis de faringe y esófago. Por otra parte, el vago también transporta fibras nerviosas parasimpáticas al estómago, y el daño de las mismas puede producir hipomotilidad de este órgano.

**Pruebas:** 1) Buscar ausencia del reflejo de arcada asociado con disfagia (se puede probar al pasar sonda nasoesofágica, así como con larinoscopio); 2) observar por vocalización anormal y disnea inspiratoria; 3) puede haber frecuencia cardíaca y actividad gastrointestinal anormales al aumentar o disminuir la actividad vagal; 3) reflejo tusígeno y 4) reflejo oculo-cardíaco (al presionar globo ocular la frecuencia cardíaca deberá disminuir).

**Localización de las lesiones:** Nervios glossofaríngeo y vago o médula oblongada caudal (9,10,15,60).

III. Nervio accesorio espinal: La lesión de este nervio es rara y los efectos no han sido bien comprobados. Con base en su distribución anatómica, la pérdida de funcionamiento de este nervio puede producir parálisis, pérdida de tono y atrofia de los músculos trapecio, braquiocefálico y esternocéfálico y falta de resistencia para levantar la cabeza. Estas lesiones pueden suceder por denervación, prominencia de las apófisis transversales de las vértebras cervicales, así como abducción de la escápula dorsal.

**Localización de las lesiones:** Médula espinal cervical craneal o médula oblongada caudal (9,10,15,60).

III. Nervio hipogloso: Este es el nervio motor de los músculos de la lengua y geniohoides. Como nervio motor de la lengua, la función de este nervio se explora mejor observando la actividad motora de dicho órgano. Puede haber protrusión, desviación o fibrilación de la misma, y en consecuencia, dificultad para comer y beber. La anomalía más evidente se observa en la facilidad con que el animal puede sacar la lengua. El caballo también tiene dificultad para regresar la lengua a su posición normal en la boca. En lesiones de alguna duración, puede haber atrofia unilateral manifiesta.

**Pruebas:** Habrá atrofia muscular con afecciones crónicas; observar el control muscular de la lengua. La lengua está desviada en el caso de lesiones unilaterales. Al jalar la lengua se retracción se dificulta.

**Localización de las lesiones:** Nervio hipogloso o médula oblongada caudal (9,10,15,60).

### EVALUACION DE NERVIOS PERIFERICOS

Los nervios periféricos se examinan observando las partes importantes del cuerpo en busca de tono muscular, fuerza y atrofia de las masas musculares además de calor y postura. Cuando la reacción esperada no aparece o es muy reducida, el nervio periférico o el segmento medular correspondiente se encuentra en hipofuncionamiento. Si la médula está afectada, debe existir un déficit de la función medular debajo o a veces arriba de la lesión (9).

### EVALUACION DE LAS CUBIERTAS OSAS DEL S.N.C.

Puede haber desplazamiento, configuración anormal o dolor a la palpación profunda. Tales anomalías se palpan mucho más fácilmente en la columna vertebral y en las vértebras si están fracturadas. Es factible, asimismo, descubrir por manipulación, rigidez o flexibilidad anormales de la columna vertebral, como ocurre en malformaciones atlanto-occipitales en caballos árabes (9).

### EVALUACION DE LA MEDULA ESPINAL

Las pruebas de segmentos dorsales individuales y sus nervios periféricos dependen de un conocimiento de la distribución anatómica de cada nervio. Las pruebas utilizadas con más frecuencia son los reflejos cutáneos que se exploran con un alfiler, y los reflejos tendinosos en los que esto es aplicable (9).

La respuesta al pellizco se manifiesta por un movimiento rápido de los músculos cutáneos: reflejo del pániculo. El asa motora de este reflejo surge de los segmentos medulares C8 a D1. Cuando se hacen presiones más profundas, las áreas craneales reconocen el dolor y esto puede causar movimientos musculares locales. Las pruebas aplicables a las zonas específicas de la médula se enumeran más adelante. El procedimiento usual es pellizcar detrás del espinazo, a ambos lados de la columna, buscando las diferencias entre ellos. Hay zonas en las cuales la sensibilidad natural es menor o mayor, de modo que solamente las diferencias muy ostensibles podrán ser clasificadas como anormales (9).

### SIGNOS CLINICOS PARA LESIONES A DISTINTOS NIVELES DEL CORDON ESPINAL

**De C1 a C5:** Déficit en la propiocepción, ataxia sensorial, tono muscular incrementado, marcha espástica, reflejos normales o incrementados, de paresis a parálisis de movimientos voluntarios, hipalgesia caudal a la lesión, reflejo perianal y tono de la cola de normal a incrementado, síndrome Horner, incontinencia urinaria e insuficiencia respiratoria (10).

**De C6 a T2:** Déficits en la propiocepción, ataxia sensorial, tono muscular y reflejos disminuidos en miembros torácicos e incrementados en miembros pélvicos, de paréisis a parálisis de movimientos voluntarios, atrofia muscular en miembros torácicos, hipalgesia caudal a la lesión, reflejo perianal y tono de la cola de normal a incrementado, síndrome Horner, incontinencia urinaria e insuficiencia respiratoria (10).

**De T3 a L3:** Déficits en la propiocepción, ataxia sensorial, tono muscular y reflejos incrementados en miembros pélvicos, de paréisis a parálisis de movimientos voluntarios en miembros pélvicos, hipalgesia caudal a la lesión, reflejo perianal y tono de la cola de normal a incrementado, síndrome Horner, incontinencia urinaria, síndrome de Schiff-Sherrington (10).

**De L4 a S5:** Déficits en la propiocepción, ataxia sensorial, tono muscular y reflejos disminuidos, de paréisis a parálisis de movimientos voluntarios y atrofia muscular en miembros pélvicos, hipalgesia a analgesia caudal a la lesión, reflejo perianal y tono de la cola de normal a incrementado, incontinencia urinaria y miembros torácicos normales (10).

**De S3 a S5:** Incontinencia urinaria, retención fecal, reflejo perianal disminuido, hipalgesia a analgesia caudal a la lesión, miembros torácicos y pélvicos normales (10).

**De Col a Co5:** Tono de la cola disminuido, atrofia muscular de la cola, hipalgesia a analgesia caudal a la lesión, miembros torácicos y pélvicos normales (10).

Se han descrito pruebas específicas aplicables a segmentos de la médula espinal. Las relaciones motoras segmentarias son: C1 a C6, movimientos de cabeza y cuello; C5 a T2, movimientos de extremidades anteriores; C7 a T2, reflejo de huida de las extremidades anteriores; L4 a L6, reflejo de huida de las extremidades posteriores; L5 a L6, reflejo patelar, y segmentos caudal y sacro, reflejo anal incluyendo contracción del esfínter externo y fijación de la cola. Todos estos reflejos dependen de la presencia de una vía motora, y la ausencia de respuesta significa tan sólo que una u otra de las vías sensitivas o motoras no funcionan. Es posible, por observación de la cabeza del paciente mientras se le somete a prueba, determinar si existe percepción central de dolor, por ejemplo tirando hacia atrás las orejas, para comprobar de este modo si hay percepción consciente (9).

La observación de los movimientos de defecación y micción y de las posturas contribuye al conocimiento del estado de la cauda equina (cola de caballo), ya que la neuritis de la misma se caracteriza por parálisis flácida y analgesia de cola, ano, perineo, recto y vejiga urinaria. No hay paréisis o parálisis de las patas posteriores a menos que hayan sido dañados segmentos lumbosacros de la médula espinal (9).

EVALUACION DE LA MARCHA

La marcha se observa mientras el animal camina, trote, galopa, da vueltas, camina de costado o retrocede. La ambulaci3n arriba y abajo de un plano inclinado, y con el animal a ciegas, puede acentuar los sutiles d3ficits de la marcha. Las mejores observaciones se hacen cuando el caballo corre libremente, de preferencia solo y durante una marcha r3pida para evitar las anomal3as que provoca la conducci3n por un jinete. Lo principal es decidir si se trata de un defecto de la propiocepci3n, que se conoce por que el animal no sabe donde est3n sus patas, o de un defecto cerebeloso de coordinaci3n en que las piernas no llevan al animal hasta donde 3ste intentaba llegar. A menudo no es posible concluir con seguridad y la decisi3n es subjetiva. Si es posible cabe incluir marcha atr3s y giros r3pidos para observar la colocaci3n y el movimiento en tiempo oportuno, presi3n lateral sobre los cuartos traseros cuando camina y movimiento del animal con los ojos vendados para determinar la importancia de la vista en calidad de compensaci3n ante un d3ficit vestibular (9,14,15,60).

Las anomal3as de la marcha que son factibles de observarse con la p3rdida de propiocepci3n son: fallas en la colocaci3n de los miembros al hacer alto (miembros muy abiertos), que se acent3a al pedir el paso hacia atr3s, adem3s de negarse a ello hasta el grado de pisarse los miembros posteriores con los anteriores, tropiezos, arrastre de cascos y en casos severos ataxia truncal (meneo de todo el cuerpo un lado a otro). Al pedirle vueltas forzadas, puede observarse que el caballo dejar3 plantado el miembro posterior interno, circund3ndole el externo. Se llegar3 a pisar con el miembro contrario o cruzar3 uno sobre otro. Al extender el cuello y levantar la cabeza se pierde la compensaci3n visual, lo que aumenta la incoordinaci3n especialmente en los miembros tor3cicos en los que parece que flotan (total extensi3n) antes de tocar el piso. La hipermetr3a es un signo t3pico de una lesi3n a nivel cerebelar. Cuando un caballo se le observa caminar con pasos laterales (como jirafa) es posible que se trate de una enfermedad mielodegenerativa (10,14,15).

La deambulaci3n espont3nea en c3rculos es un signo importante que puede depender de una rotaci3n c3tica (Circinaci3n o volteo) o de desviaci3n de la cabeza. Cuando la cabeza se sostiene en posici3n de rotaci3n y hay p3rdida de equilibrio mientras el animal camina la lesi3n es vestibular, mientras que si se conserva el equilibrio es muy probable que la lesi3n radique en el l3bulo frontal de la corteza. Si la cabeza est3 r3gidamente desviada y no puede mantenerse recta a voluntad hacia el frente, la lesi3n es bulbar o est3 en el cord3n cervical superior: si la cabeza se mantiene recta, la lesi3n probablemente est3 en la corteza cerebral (9,60).

### EVALUACION DEL CUELLO Y EXTREMIDADES DELANTERAS

El cuello se examina por presencia de dolor así como atrofia y falta de sensibilidad al pinchazo que indican una lesión de la médula espinal cervical (60).

**Posición propioceptiva:** Se desplaza cada casco volviéndolo hacia el dorso o produciendo abducción o aducción amplia de la extremidad. El animal debe devolver inmediatamente la extremidad a la posición normal. La propiocepción conciente frecuentemente es la primera modalidad afectada por lesiones sutiles del sistema nervioso (15,60).

**Colocación:** Los reflejos de colocación táctil pueden examinarse tapando los ojos y haciendo caminar al caballo sobre piso plano, sin obstáculos. La colocación normal de las extremidades indica que las vías de reflejo propioceptivo se hallan intactas. Un signo común de pérdida del sentido propioceptivo es el cruce de las extremidades del animal, que cuando está de pie, se mantiene en posición normal (15,60).

**Equilibrio:** Son de gran importancia las acciones del caballo cuando está en recumbencia o se levanta. Deberá tomarse nota en particular de cualquier tendencia a caer a alguno de los lados, o la dificultad para levantarse cuando se ha recostado hacia algún lado en especial, y si el animal prefiere caminar en círculos tomando como eje uno de los lados (9,15).

**Tono muscular:** El tono del músculo esquelético puede examinarse haciendo flexión y extensión pasiva de los miembros y desplazando el cuello de un lado a otro y de arriba abajo. Cuando el miembro espástico extendido no se flexiona y opone resistencia, se dice que la rigidez es en forma de tubo de plomo como la que se observa en el tétanos. Si después de haberse comenzado a flexionar un miembro espástico extendido, la resistencia súbitamente desaparece; debe pensarse en lesión de la neurona motora superior con parálisis espástica, como ocurre en la polioencefalomalacia. La flaccidez o disminución del tono indica lesión de neurona motora inferior con interrupción del arco reflejo raquídeo (9,15).

**Atrofia muscular:** La atrofia muscular localizada severa, de las extremidades o del cuello, indica lesión del nervio específico (cuerpo celular, raíz o porción periférica) de ese músculo y puede ser útil para localizar una lesión en ese sitio. La atrofia localizada de los músculos puede ser miogénica o neurógena. Si el músculo atrofico corresponde a la distribución de un nervio periférico, lógicamente se deduce que la atrofia es nerógena, además la atrofia neurógena suele ser rápida (se manifestará clínicamente en unos cuantos días) y mucho más notable que el desuso o la atrofia miogénica (9,14,60).

**Arcos reflejos:** Muchos de los exámenes dependen de la integridad de los arcos reflejos. Algunas pruebas adicionales son el reflejo pupilar a la luz, ya descrito anteriormente (9).

**Sensibilidad:** La percepción consciente de dolor superficial (piel) o profundo (hueso) se ensaya aplicando pinzas a la piel o el hueso y observando una respuesta del comportamiento. Esta respuesta indica que el nervio sensorial periférico y la médula espinal, así como las vías a través del tallo cerebral hacia la corteza, se hallan intactos (60).

Si el animal presenta signos anormales durante la evaluación de la cabeza, cualquier anomalía de las extremidades delanteras debe relacionarse inicialmente con la lesión superior al foramen magnum. Si las anomalías de la extremidad delantera no pueden explicarse por lesiones de la cabeza, entonces debe estar presente un proceso patológico multifocal o difuso, por ejemplo, un trastorno inflamatorio, tóxico, metabólico, nutricional o neoplásico metastásico (60).

Si no hay anomalías durante la evaluación de la cabeza y las extremidades delanteras son anormales, entonces está presente una lesión en la médula espinal cervical o en el plexo braquial. En el caso de lesiones de la médula espinal cervical, las extremidades delanteras en ocasiones serán anormales y los reflejos espinales traseros serán normales o estarán exagerados. Si no se encuentra anomalía durante la evaluación de la cabeza o extremidades delanteras entonces, si existe lesión, debe estar localizada más allá de los segmentos T<sub>2</sub> de la médula espinal (60).

#### EVALUACION DEL TRONCO, EXTREMIDADES TRASERAS, ANO Y

##### COLA

El tronco se observa por posición anormal o desviaciones de la espina dorsal, dolor, falta de sensibilidad o hiperestesia al pellizco ligero y atrofia muscular focal (15,60).

**Reflejo cutáneo de trunci o panniculus:** Los pellizcos aplicados a la piel del tórax y abdomen, causan contracción de los músculos troncales cutáneos. Este arco reflejo usa las ramas cutáneas de los nervios espinales lumbar y torácico como vías aferentes y el nervio pectoral caudal del plexo braquial como vía eferente. El reflejo se usa para localizar lesiones medulares entre el sitio de estímulo aferente y los niveles del plexo braquial (60).

**Reacciones de actitud y posición:** Como en el caso de las extremidades delanteras, estas pruebas necesitan una integridad completa del encéfalo, médula espinal y nervios periféricos, por lo cual no son útiles para localizar lesiones pero sí para observar déficits sutiles que respaldan la presencia de una lesión neurológica (60).

**Reflejos espinales:** Los reflejos espinales de las extremidades traseras son más fidedignos para localizar lesiones toracolumbares, que los reflejos de las delanteras. Los reflejos espinales pueden ser normales o exagerados, con lesiones por encima del nivel del arco reflejo o estar deprimidas o abolidas en el caso de las lesiones en el sitio reflejo (60).

La percusión del tendón de la rótula debe producir extensión de la rodilla si los segmentos L<sub>4</sub>-L<sub>6</sub> y el nervio femoral se hallan intactos. La percusión de los músculos gastrocnemio y tibial craneal causa extensión o flexión del corvejón, respectivamente, y prueba los nervios tibial y peroneal y los segmentos L<sub>4</sub>-S<sub>2</sub>. El reflejo flexor de la extremidad trasera ensaya la integridad de los segmentos espinales L<sub>6</sub>-S<sub>2</sub> y del plano lumbosacro. Un reflejo extensor cruzado puede asociarse con lesiones por encima de L<sub>6</sub>. El ano es pellizcado o pinchado con un alfiler y el esfínter se cierra y la cola se baja si los segmentos S<sub>1,2,3</sub> (Cano), y el coxígeo (cola) y los nervios se encuentran intactos. La alonía (flacidez) de la vejiga, ano y cola se observa con lesiones que afectan S<sub>1</sub>-Ca<sub>5</sub> o la cauda (cola) equina (60).

**Atrofia muscular:** La atrofia muscular localizada del tronco o extremidades traseras, indica una lesión en el nervio de ese músculo del mismo modo que en el caso de las extremidades delanteras (60).

**Sensibilidad:** En lesiones de la médula espinal moderadas a severas, la sensación superficial puede estar ausente del aspecto anterior de la lesión, caudalmente. En las lesiones severas de la médula espinal, la sensación profunda está ausente de los huesos y de la cola. En los animales con parálisis de las extremidades traseras, si no se ha observado dolor profundo durante más de 72 horas, el retorno de la función de las extremidades traseras es improbable (60).

**Fenómeno de Schiff-Sherrington:** En lesiones agudas y severas de la médula espinal, entre T<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>, la parálisis de las patas traseras se acompaña de rigidez extensora de las delanteras cuando el animal está acostado de lado. Aunque una lesión severa produce este síndrome, si existe dolor profundo, el pronóstico probablemente tiene esperanza (60).

Si las anomalías se descubren al evaluar la cabeza, entonces se debe tratar inicialmente de explicar las anomalías de las patas traseras por una lesión por encima del foramen magnum. Si no se han encontrado anomalías en la cabeza, pero están presentes en las patas traseras, entonces se debe tratar de explicar estas últimas por lesión cervical. La parálisis o parésis de las cuatro extremidades, con pérdida de todos los reflejos

espinales (con o sin déficit de nervios craneales.) frecuentemente se asocia con enfermedad difusa de nervios periféricos o de uniones neuromusculares (60).

#### FLUIDO CEREBRO-ESPINAL

El examen de la función y composición del FCE puede ayudar a determinar la etiología de los trastornos del SNC. La técnica de recolección es simple y segura, con la experiencia, los recuentos celulares e identificación deben realizarse dentro de los 30 minutos después de la recolección. Este análisis generalmente es necesario para descubrir infecciones del SNC. El examen puede realizarse en el caballo por punción del espacio subaracnoideo en la unión lumbosacra o atlanto-occipital. Normalmente, es transparente, se recolectan de 310 a 320 ml, viscosidad de 1.019-1.029, pH de 7.1-8.0, contener de 0-3 células/ml, 35-70 mg% de azúcar y 10-72 mg% de albúmina. La elevación de las concentraciones de proteínas se asocia, a menudo, con encefalitis, meningitis, neoplasia o compresión de la medula espinal. La elevación del contenido celular sugiere infección del SNC. La presencia de neutrófilos así como opacidad con apariencia amarillenta o blanquecina y pequeños coágulos fibrinosos, indican infecciones bacterianas, hemorragia subaracnoidea (también hay eritrocitos), o absceso cerebral. La presencia de número mayor de linfocitos indica infecciones virales o toxoplasmosis. Los cultivos de FCE a menudo demuestran el agente causante en la encefalitis microbiana. La deficiencia de vitamina A aumenta la presión del FCE (27,32,38,60,74,85).

#### PATOLOGIA CLINICA

Las causas metabólicas de anomalías del comportamiento y de convulsiones incluyen hipoglucemia, encefalopatía hepática, encefalopatía urémica, hipocalcemia, hipomagnesemia y síndromes hiperesmolares e hiposmolares. Deben evaluarse la glucosa sérica, las enzimas hepáticas y los electrolitos, para descubrir trastornos metabólicos. Las determinaciones de colinesterasa y plomo séricos son valiosísimas para el diagnóstico de toxicidad aguda por organofosforados y plomo respectivamente (60).

#### OTRAS EVALUACIONES DIAGNOSTICAS

La electroencefalografía, electromiografía y otras pruebas electrodiagnósticas especiales están disponibles en la mayoría de las prácticas neurológicas especializadas. La angiografía cerebral, neumoventriculografía, tomografía axial computarizada e imágenes de resonancia magnética nuclear, son otras pruebas de diagnóstico usadas para evaluar pacientes neurológicos, aunque estas no están muy en práctica en este especie en nuestro país (60).



Los problemas neurológicos pueden ser clasificados en 5 grupos: 1) desórdenes de la conciencia, que ocurre cuando está afectado el cerebro; 2) movimientos involuntarios, cuando hay centros matrices del cerebro dañados por enfermedades tales como meningococcalitis, meningitis, encefalitis, absceso cerebral, encefalomalacia o infestación parasitaria en el cerebro; 3) desórdenes en la motilidad, caracterizado por parosis o parálisis; 4) desórdenes de los sentidos; 5) incoordinación, que ocurre en hipoplasia y degeneración del cerebelo, en lesiones vestibulares, en incoordinación equina (wobbler) y en infecciones del oído medio. Para obtener el diagnóstico de enfermedades del SNC, puede utilizarse la oftalmoscopia de la papila óptica, radiografía y examen del líquido cefalorraquídeo. Cuando hay sospecha de enfermedad cerebral, debe de realizarse un estudio de fondo de ojo. La retinitis óptica intracocular puede ocurrir en meningitis, encefalitis y absceso cerebral, en donde los signos característicos son: congestión temprana y estrías en el margen de la papila óptica, seguido de inflamación y proyección del disco así como la apariencia de puntillero blanquecino o hemorrágico. El papiledema o discos estrangulados son caracterizados por inflamación y protrusión del disco óptico, distorsión y tortuosidad de las venas de la retina, así como hemorragias en la papila edematosa. Puede ser causado por tumor cerebral, hidrocefalea o absceso cerebral (32).

Síntomas nerviosos secundarios pueden ocurrir sin que haya lesión cerebral en enfermedades como: degeneración hepática, cirrosis, hepatitis (complejo necrótica hígado-encefalosis) y enfermedades caracterizadas por toxicidad bacteriana, química o por plantas, así como por deficiencia de vitamina A (32).

#### EXAMEN NEUROLÓGICO EN POTRILLOS RECIÉN NACIDOS

Los potrillos recién nacidos que se encuentran muy comprometidos, generalmente muestran signos clínicos que indican una disfunción en el sistema nervioso. Se debe de realizar un examen neurológico en estos animales para decidir si existe una enfermedad neurológica, y si la hay, localizar el daño en el sistema nervioso (1).

Lo observado indica que la manera de examinar y la respuesta que se espera de los potrillos difiere de la de los adultos. Cuando se considera el comportamiento del potrillo es importante notar el grado de afinidad para con la madre. Cualquier falla o falta de desarrollo del lazo materno puede ser un signo temprano de un comportamiento anormal. Los potrillos permanecen la mayor parte del tiempo dormidos. Esto no debe considerarse como un signo de deficiencia mental, sólo si no se pueden levantar fácilmente (1).

El examen de la función del nervio craneal en potros es similar al procedimiento que se usa para caballos adultos. Sin embargo, además de la respuesta local del nervio craneal, los potrillos generalmente tienden a retraerse o mover su cabeza vigorosamente cuando este reflejo es examinado (1).

Una parte importante del examen es el reflejo de los miembros, el cual se practica en los potrillos de la misma manera que en otras especies. Para facilitar este examen es conveniente tener al potrillo en posición decubito lateral para obtener el libre movimiento de los miembros (1).

El paso del potrillo se observa de mejor manera cuando éste sigue a su madre. La fortaleza del potrillo se puede evaluar al presionar el lomo o jalarlo de la cola hacia los lados, aunque estas pruebas pueden ser subestimadas por el pequeño tamaño del potrillo (1).

#### DIFERENCIAS EN LA RESPUESTA AL EXAMEN NEUROLÓGICO ENTRE CABALLOS ADULTOS Y POTRILLOS

1. Postura de la cabeza: la cabeza del potrillo tiene mayor flexibilidad que la de la yegua.

2. Movimiento de la cabeza: movimientos bruscos del potrillo y en algunos casos con apariencia de enfermedad cerebelar de los adultos.

3. Nervios craneales: la respuesta local en potrillos normalmente se acompaña de movimientos de la cabeza que sugieren percepción cerebelar.

4. Respuesta de amenaza: en potrillos es incompleta o ausente al nacimiento pero debe de presentarse a los siete días de edad.

5. Reflejo pupilar: normalmente presente en los potrillos pero no tan obvio en los exhaltados o estresados.

6. Estrabismo: en potrillos el ángulo pupilar es ligeramente ventromedial hacia la tísura palpebral comparado con el ángulo ligeramente dorsomedial del adulto.

7. Reflejos V sensitivo y VII motor: la presencia de esta respuesta debe ser diferenciada por su fuerza. Potrillos con labios y orejas suaves deben de tener la respuesta aparentemente débil.

8. Reflejos de los miembros: generalmente exagerados comparados con los de los adultos. El reflejo patelar puede hasta tener contracción clónica en los potrillos.

9. Paso: el potrillo inicialmente tiene pasos cortos con un tono extensor exagerado (1).

La anoxia cerebral en potrillos por pérdida prematura de sangre placentaria da lugar a lo que se le llama potrillos ladradores o tontos. La presentación aguda se caracteriza por meneo de la cabeza, recurrencia, movimientos inseguros, en ocasiones están ciegos, espasmos musculares, seguido de un síndrome convulsivo; durante las convulsiones el potrillo puede emitir un sonido peculiar que se asemeja al ladido de

un perro pequeño. La presentación crónica se caracteriza por falta de respuesta a estímulos externos, permanece de pie o acostado en algún sitio y cuando se mueve lo hace con inseguridad. El potrillo con presentación aguda puede pasar a la presentación crónica (27,85).

### 1.3 TÉCNICAS AUXILIARES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

Las técnicas auxiliares más empleadas para el diagnóstico de las enfermedades que afectan al Sistema Nervioso en el equino son :

#### -Examen del Fluido cerebro espinal (FCE) :

El FCE se origina de diferentes partes que son: -Los plexos coroideos de los ventrículos tercero, cuarto y laterales; -Directamente del cerebro por el cordón ependimal del sistema ventricular; -Del cerebro a través de la membrana pial-glial que cubre su superficie externa; y -De los vasos sanguíneos piro-aracnoideos (70).

Este líquido puede obtenerse de la cisterna magna o del espacio lumbosacro: si el animal es bien inmovilizado y si se introduce la aguja cuidadosamente, la dificultad encontrada es mínima. Es preciso preparar lo mejor posible el sitio de la punción y practicar el método con asepsia rigurosa. Debe emplearse una aguja raquídea especial provista de mandril, ya que las agujas hipodérmicas ordinarias son fácilmente bloqueadas por el tejido. Puede practicarse una punción primaria de la piel con aguja hipodérmica para facilitar la introducción de la aguja raquídea. En el caso de la punción lumbosacra, la aguja debe insertarse en posición vertical con relación al plano del dorso del animal debido al peligro de penetrar en uno de los vasos sanguíneos laterales de la vértebra. Para la punción de la cisterna magna se recomienda anestesia general. El sitio de punción se logra por la intersección de una línea imaginaria a partir de la protuberancia occipital externa y la otra que une a los bordes craneales de la alas del atlas. La aguja debe penetrar dirigida hacia el maxilar inferior. Es preferible hacer la punción lumbar en el animal de pie, pero si se supone que hay lesión cerebral, la muestra lumbar proporciona datos deficientes. Se recomienda en estos casos la utilización de anestésico local. La aguja debe insertarse entre el proceso espinoso de la última vértebra lumbar y el borde craneal del sacro (técnica de dos agujas) (Figura 1.2) (9,35,55).

Cuando se haya realizado una buena punción, el líquido cefalorraquídeo saldrá por goteo o chorro delgado; y se podrán recolectar entre 310 a 320 ml (32,71).

Usualmente como regla general que cuando hay lesión en el SNC el FCE se observa xantocromico (amarillento), con sus niveles de proteína ligeramente aumentados (80 a 150 mg./dl.); o ocasionalmente la muestra presenta coloración sanguinolenta (70).

La utilidad en la obtención de FCE se ve limitada ya que se han dado casos de animales con enfermedad neurológica con su FCE normal (35).

Puede colectarse el fluido cerebro espinal para investigación de proteínas, células y bacterias. El número de células en animales normales suele ser de menos de cinco por microlitro pero pueden encontrarse en gran número en casos de meningitis. Las muestras en las que se advierte enturbamiento visible casi siempre poseen gran número de células y muchas proteínas. La contaminación con sangre parece tener poco efecto en las cuentas leucocitarias. No se usan mucho en investigaciones clínicas las variaciones en la presión del fluido cerebro-espinal, excepto en el diagnóstico de hipovitaminosis A. Es necesario tener cuidado en la interpretación de los resultados, ya que la presión es notablemente afectada por el movimiento voluntario como el esfuerzo. La presión del fluido cerebro-espinal puede determinarse mediante el uso de un manómetro especial conectado a la aguja raquídea. Cuando el sistema del líquido cefalorraquídeo se haya propiamente conectado, la oclusión de las venas yugulares produce elevación manifiesta del agua del manómetro. La presión del fluido cerebro-espinal se haya aumentada en cierto número de enfermedades, entre las que cabe incluir poliencéfalomalasia, encefalitis, neoplasia, compresión de la médula espinal, meningitis bacteriana e hipovitaminosis A. En términos generales, las presiones son más altas durante las etapas tempranas de la enfermedad. Las presiones normales son del orden de 120 mm. de solución de Ringer (9,17,27,32,35,55).

Los valores normales para el FCE en el equino son los siguientes:

	<u>Valores normales</u>
Presión en la cisterna	161 - 456 mmH <sub>2</sub> O
TGO	18 - 43 UI
Deshidrogenasa láctica	0 - 5 UI
Proteínas	0.29 - 0.72 g/l
Albúminas	0.27 - 0.68 g/l
Globulinas	0.02 - 0.25 g/l
Glucosa	48 - 57 mg/dl
o arriba del 60 a 80% del valor de glucosa sanguínea.	
Ph	7.13 - 7.60
Densidad	1.004 - 1.008
Células/cm	1 - 7
Fósforo inorgánico (mg %)	0.87 - 2.20
Cálcio (mg %)	1.06 - 2.95
Potasio (mg %)	10.65 - 14.20
Cloruros (mg %)	368 - 792
Nitrógeno no protéico (mg %)	13.72 - 39.20
Urea	2.3 - 3.1
Cociente protéico	0.06 - 0.69
Creatinina (fosfoquinasa) CPK	0 - 8 UI/l

No hay diferencia en los niveles si el FCE se obtiene ya sea de cisterna magna o de espacio subaracnoideo a nivel lumbosacro. Es transparente e incoloro (27,32,35,55,60,70,71).

Las técnicas de análisis exigen un mínimo de equipo especial y pueden ser realizadas por un técnico en un laboratorio de hospital veterinario. Los recuentos celulares e identificación deben realizarse dentro de los 30 minutos después de la recolección. En el caballo se recomienda que la extracción sea del espacio subaracnoideo en la unión lumbosacra (17,26,55).

La elevación de la presión indica presencia de lesiones que ocupan espacio o defecto en el drenaje de líquido cefalorraquídeo al sistema venoso. La elevación del contenido celular sugiere infección del SNC. La presencia de neutrófilos indica infecciones bacterianas, hemorragia subaracnoidea (también hay eritrocitos), o absceso cerebral. La presencia de un número mayor de linfocitos indica infecciones virales o toxoplasmosis. Los cultivos de líquido cefalorraquídeo a menudo demuestran el agente causante en la encefalitis microbiana (17,26,55).

Técnicas de laboratorio :

**PATOLOGIA CLINICA :** Las causas metabólicas de anomalías del comportamiento y convulsiones incluyen hipoglucemia, encefalopatía hepática, encefalopatía urémica, hipocalcemia, hipomagnesemia y síndromes hiperosmolar e hiposmolar. Deben evaluarse la glucosa sérica, las enzimas hepáticas, nitrógeno uréico sérico (NUS), y los electrolitos para descubrir trastornos metabólicos. Las determinaciones de colinesterasa y plomo séricos son valiosísimas para el diagnóstico de toxicidad aguda por organofosforados y plomo respectivamente (17).

Los estudios hematológicos son en muchas ocasiones confirmativos para la enfermedad neurológica. Una respuesta inflamatoria de tipo leucocitaria puede o no ser evidente en sangre periférica al haber enfermedad neurológica (55).

La *poliцитеmia vera*, caracterizada por aumento en los eritrocitos totales, en el hematocrito y en la concentración de hemoglobina, puede venir acompañada de signología nerviosa causada por un aumento en la viscosidad sanguínea. Una neoplasia hematopoyética involucrando el sistema nervioso central, puede causar un perfil sanguíneo leucémico. Una anemia puede causar debilidad que modifique o exacerbe signología nerviosa ya presente. El envenamiento con plomo tiene manifestaciones nerviosas asociadas con hallazgos en sangre periférica, como ligera anemia y metarubrocitosis (55).

Las alteraciones en las concentraciones de ciertos componentes séricos, que ocurren como secuela a las

variedades de la enfermedad neurológica, pueden ser responsables de los signos nerviosos, por lo que podrían confundirse con enfermedad neurológica primaria. Estas alteraciones incluyen hiperglicemia, hipercalemia, hipomagnesemia, uremia, hiperamonemia, encefalopatía hepática, hiperadrenocorticismo, hipoadrenocorticismo, fallas en la osmolaridad plasmática, desbalances ácido-base, etc. Un análisis apropiado de los parámetros químicos séricos son esenciales para el correcto diagnóstico de estas enfermedades (55).

Los valores normales de la Biometría Hemática en el caballo adulto y potros son:

	<u>Sangre caliente</u>	<u>Sangre fría</u>
Eritrocitos totales ( $\times 10^6$ /ul)	6 - 12	5.5 - 9.5
Hematocrito (%)	32 - 52	24 - 44
Hemoglobina (gm/dl)	11 - 19	8 - 14
Volúmen corpuscular medio (fL)	34 - 58	40 - 48
Conc. Media de Hg. Corp. (gm/dl)	32 - 38	32 - 38
Leucocitos totales /ul	5500 - 12500	6000 - 12000
Neutrófilos segmentados /ul	2700 - 6700	2700 - 6700
Linfocitos /ul	1500 - 6000	1200 - 5000
Monocitos /ul	0 - 600	100 - 800
Eosinófilos /ul	0 - 900	100 - 1000
Basófilos /ul	0 - 200	0 - 200
Plaquetas /ul	1000 - 3500	1000 - 3500

(17,32,85)

Los valores normales de la Química Sanguínea en el caballo adulto y potros son:

	<u>Valores convencionales</u>
Fosfatasa alcalina	83 - 283 U/L
Albumina	2.8 - 3.2 gm/dl
Amilasa	9 - 34 U/L
Transaminasa-glutámica-oxalacética (TGO)	153 - 411 U/L
Bilirrubinas totales	0.1 - 2.5 mg/dl
Calcio	10.9 - 12.8 mg/dl
Coolesterol	31 - 85 mg/dl
Creatinin-fosfoquinasa (CPK)	92 - 307 U/L
Glutamil-transpeptidasa	11 - 44 U/L
Glucosa	53 - 83 mg/dl
Lipasa	40 - 76 U/L
Magnesio	1.3 - 2.5 mEq/l
Osmolaridad	2700 - 300 mOsm/Kg
Fósforo	1.6 - 4.5 mg/dl
Potasio	2.4 - 4.7 mEq/l
Sodio	132 - 146 mEq/l
Sorbitol-deshidrogenasa	3 - 14 U/L
Proteínas Totales	5.9 - 8.4 gm/dl

Tiroxina (T4, más en potrillo)	0.9 - 2.9 ug/dl
Triyodotironina (T3)	24 - 187 ug/dl
Nitrógeno Uréico Sérico (NUS)	10 - 24 mg/dl
(17,32,85).	

Los análisis sanguíneos tanto para biometría hemática, química sanguínea como para serología deben recolectarse de preferencia antes de que el caballo ingiera su primer alimento del día para evitar variaciones en los resultados debidos a la digestión, trabajo reciente del animal, estados de stress, variación de temperatura por hora del día o por algun tratamiento específico (35).

-Estudio radiográfico :

El equipo para la neuroradiografía debe ser más potente que el convencional; el generador de rayos-X debe ser cuando menos de 300mA y 100 kVp. Las radiografías de alto contraste son preferidas aunque no indispensables para la neuroradiografía (70).

En el caballo el tipo de estudio neuroradiográfico más solicitado es el avocado a vértebras cervicales. En estos casos el estudio puede hacerse con el caballo de pie, aunque debe tenerse especial cuidado en el alineamiento del rayo, la limitante que se presenta es que la posición del cuello tendrá que ser neutral, en el caso de requerir un estudio con flexión del cuello, será requerida la anestesia general (35,70).

La mayoría de los estudios radiográficos en el caballo se avocan a las vértebras cervicales, los cuales pueden ser realizados por equipos portátiles convencionales. En un estudio lateral de cuello se prefiere al animal de pie y conciente. Una pantalla de tierras raras se recomienda para tomas de vértebras cervicales caudales. En caso de requerirse tomas de cuello extendido o flexionado, se recomienda anestesia general si es que no está contraindicado por el padecimiento que pudiera tener el paciente. El inconveniente que éste tiene es que en animales muy grandes la alineación lateral de las vértebras cervicales por mantenerlas perpendiculares al rayo y paralelas a la pantalla, se hace más difícil, además de que se debe evitar al máximo la rotación oblicua del cuello. Tomas ventro-dorsales pueden hacerse de la región cervical C1-C5. El estudio completo del cuello debe incluir tomas sobrepuestas desde la base del cuello hasta T1 (70).

La apariencia normal de las vértebras cervicales al estudio radiográfico es la siguiente: C1 y C2 tienen características morfológicas únicas; el contorno de la abertura craneal varía considerablemente y puede formar un foramen especialmente en caballos maduros. De C3 a C5 son



relativamente similares. C6 es ligeramente más corto que C5, y C7 lo es aún más. Normalmente existen un par de procesos ventrales en C6 los cuales nos ayudan a su localización, aunque en algunos caballos de raza pura sangre, estos procesos pueden estar en C7 y aún más raro en C5 (70).

Las anomalías con más frecuencia encontradas son: Estenosis del canal vertebral, agrandamiento de discos epifisales caudales, extensión caudal del aspecto dorsal del orificio caudal vertebral, proliferación de procesos articulares o de cuerpos vertebrales o deformaciones angulares de vertebrales adyacentes (70).

Las radiografías simples del cráneo y de la columna vertebral son útiles para descubrir fracturas, subluxaciones, infecciones o neoplasias de las estructuras óseas. Las infecciones encefálicas y de la médula espinal, o las neoplasias se descubren con radiografías simples normales (17,35).

La inyección del medio de contraste en el líquido cefalorraquídeo sirve para determinar si hay hidrocefalia o compresión medular. En casos de lesión del nervio periférico, la radiografía del miembro correspondiente revela la fractura o la lesión que ocupa espacio que ha causado la disfunción del nervio (9).

#### -Electroencefalografía y electromiografía :

No se han utilizado en grado importante estas técnicas biofísicas en caballos. La electroencefalografía no resulta práctica, aunque se han formulado recomendaciones con objeto de estandarizar la técnicas electroencefalográficas en los equinos, mientras que la electromiografía parece tener más potencial y posibilidades prácticas tales como hacer evidente una discontinuidad nerviosa o como para poder diferenciar una enfermedad neurológica de una enfermedad muscular primaria (9,35).

La mielografía se usa para descubrir discos intervertebrales herniados o sobresalientes, y tumores de la médula espinal, pero se realiza con mayor frecuencia en prácticas especializadas (17,35).

#### -Termografía:

La termografía electrónica intraraja es un método completamente no invasivo para la determinación de la temperatura de la piel. Este método resulta aplicable a los caballos por lo fino de su pelaje. La termografía puede ser de gran ayuda para localizar cualquier lesión que afecta el Sistema Nervioso Simpático, principalmente aquellas que involucran los nervios periféricos que contienen fibras simpáticas (55).

#### -Otras evaluaciones diagnósticas :

La angiografía cerebral, rineoventriculografía, tomografía axial computarizada e imágenes de resonancia magnética nuclear, son otras pruebas de diagnóstico usadas para evaluar pacientes neurológicos (17).

Estudios sobre la velocidad de conducción nerviosa, respuesta cerebral a estímulos auditivos y conducción eléctrica en cordón espinal a nivel cervical, son ahora perfeccionados para que intervengan como apoyo en la evaluación del Sistema Nervioso Central. Estas pruebas requieren equipo sofisticado y costoso, por lo que es una limitante para un veterinario practicante por el momento (35).

#### 1.4 ETIOLOGIA Y LOCALIZACION DE LA LESION NERVIOSA

A causa de las limitantes en la exploración neurológica en los animales muy voluminosos como el caballo debe ponerse mucho mayor interés en el antecedente y los hallazgos epidemiológicos. Muchas enfermedades tienen características epidemiológicas que dan al clínico la clave respecto a las posibles causas que las han producido, y ésto puede ayudar a disminuir las posibilidades para el diagnóstico: la encefalomyelitis viral de los caballos tiene frecuencia máxima durante la estación en que predominan los insectos, la polioencefalomalacia ocurre más frecuentemente en los animales alimentados con grano, por citar algunos ejemplos (9).

El primer paso al considerar el diagnóstico en un caso en el que se sospecha de afección del Sistema Nervioso (S.N.) consiste en determinar si funcionan normalmente otros sistemas importantes. De esta manera se llega a la decisión de atribuir el proceso al S.N. después de la exclusión de otros sistemas (9).

#### PRINCIPIOS DE LA DISFUNCION NERVIOSA

La actividad del S.N., en cuanto se refiere a los diversos modos de respuesta a influencias nocivas, es limitada en virtud de su función esencialmente coordinadora. Debido a la estructura del S.N., en la cual los impulsos pasan de neurona a neurona por relevos en las células nerviosas, puede haber actividad intrínseca excesiva o deficiente de cada una de las células, lo que produce aumento o disminución de los impulsos nerviosos descargados por las células. El resultado final es el mismo, ya sea que se trate de un trastorno de conducción o de descarga; siendo éstos los dos únicos modos en que se manifiesta la enfermedad del S.N. (9,86).

#### HISTORIA

Debe brindarse atención especial al registro y confección de una historia adecuada (duración de los signos, modo de su inicio, progresión de las lesiones, etc.). La lesión traumática es a menudo, causa de enfermedad nerviosa y solamente puede descubrirse mediante la confección de una historia adecuada (9).

#### A. ETIOLOGIA Y LOCALIZACION DE LAS ENFERMEDADES DIFUSAS DEL CEREBRO:

1. **Anoxia cerebral:** Todas las formas de anoxia, incluyendo las causadas por estancamiento, histotóxica, anóxica y anémica producen algún grado de anoxia cerebral, pero los signos referibles a la disfunción cerebral sólo se observan cuando dicha anoxia es grave. La anoxia del cerebro puede ser secundaria a una anoxia general o causada por lesiones restringidas a la cavidad craneal. No hay lesiones

características a la necropsia, además de las que corresponden a la enfermedad primaria. Aparecen lesiones de necrosis cerebrocortical muy similares a las de la poliencefalomalacia si persiste la hipoxia durante un largo período (9).

\*Causas de la anoxia cerebral secundaria a anoxia general:

- Intoxicación por ácido cianhídrico o nitrito.
- Insuficiencia cardíaca aguda en casos de deficiencia de cobre.
- Con carácter terminal en neumonía e insuficiencia cardíaca congestiva.
- Durante el nacimiento en potros, síndrome de desajuste respiratorio.
- Enterocolitis necrosante.

\*Causas de la anoxia cerebral secundaria a lesión intracraneal:

- En hipertensión intracraneal.
- En edema cerebral (9).

**2. Hidrocéfalo:** Puede ser congénito o adquirido, pero en ambos casos se debe a un defecto del drenaje del L.C.R. o de su absorción. En caballos con hidrocéfalo congénito el cráneo suele aparecer hinchado y blando. Los ventrículos están distendidos por líquido cefalorraquídeo bajo presión, y el tejido cerebral adyacente aparece delgado si la presión persistió durante algún tiempo.

\*Causas de hidrocéfalo congénito:

- Únicas con estrechamiento lateral del mesencéfalo.
- Puede contribuir a la deficiencia de vitamina A.

\*Causas de hidrocéfalo adquirido:

- Colesteatoma en plexos coroideos en los ventrículos laterales en el caballo, lo que puede producir un hidrocéfalo transitorio agudo en algunos casos antes de que el tumor alcance el tamaño suficiente para causar obstrucción permanente.

- Otro tumor o lesión inflamatoria crónica que obstruya el drenaje de los ventrículos laterales (9).

**3. Edema difuso del cerebro:** El edema del cerebro puede ser vasogénico (cuando hay aumento de la permeabilidad del endotelio capilar) o citotóxico (cuando todos los elementos del tejido cerebral: glía, neuronas y células endoteliales experimentan inflamación o infiltración intersticial) (9,75).

Al examen macroscópico las circunvoluciones se ven aplanadas y el cerebro parcialmente herniado en el agujero occipital, con deformación consecutiva de su parte caudal. El cerebro aparece hinchado y blando. Las porciones posteriores de los lóbulos occipitales forman una hernia ventral en la tienda del cerebro.

\*Causas de edema vasogeno del cerebro:

- Absceso cerebral, hemorragia, meningitis purulenta.
- Ocorre edema menor después de casi todas las lesiones traumáticas, en muchas encefalitis y gran número de intoxicaciones, incluyendo propilenglicol en equinos, y probablemente contribuye a la patogenia.
- Inyección intracarotídea accidental de promacina en equinos.

\*Causas de edema citotóxico:

- Hipoxia en caballos.
- \*Causas de edema intersticial del cerebro:
- Hidrocéfalo (9,75).

4. **Encefalitis:** Las encefalitis más importantes en animales son producidas por virus y sus causas son en el caballo:

- Infecciones virales como encefalomielitis equina infecciosa, enfermedad de Borna, virus del herpes equino, encefalomielitis equina del Nilo, rara vez virus del Nial del brinco.

- Encefalomielitis protozoaria.

Al corte transversal del cerebro pueden verse áreas extensas de necrosis (9,79,94).

5. **Encefalopatías:**

Leucoencefalomalacia: Causada por alimentación con grano o cereal mohoso infestado con *Fusarium moniliforme*.

- Encefalomalacia nigropálida: causada por alimentación con cardón amarillo (*Centaurea solstitialis*).

- Intoxicación por helecho y centinodia, que causa deficiencia condicionada de tiamina.

- Encefalopatía isquémica del síndrome de desajuste neonatal de los potros.

En ocasiones son visibles lesiones macroscópicas que incluyen áreas de reblandecimiento, de cavitación y de necrosis laminar de la corteza cerebral. El diagnóstico diferencial de esta enfermedad es muy importante ya que fácilmente podría confundirse con rabia, para ésto se recomienda realizar las pruebas específicas de dicha enfermedad (9,46).

6. **Lesión Traumática del cerebro:** Los tipos de trauma craneal de lo menos a lo más severo son concusión (ligera pérdida de la conciencia sin daño cerebral), contusión (con daño vascular y de tejido nervioso), laceración y hemorragia (9,62,75).

Puede deberse a traumatismo directo aplicado externamente, tensión violenta o deflexión de cabeza y cuello o por migración interna de larvas parasitarias. Las causas conocidas son:

- El traumatismo directo es cosa rara debido a la fuerza requerida para dañar el cráneo: los motivos más frecuentes son colisiones accidentales, encabritamiento o caídas hacia atrás.

- La tracción violenta hacia atrás cuando el animal está atado puede causar problemas en la unión atlantooccipital.

- Los animales atrapados en pantanos, marismas, sumideros, sofatos o charcas que son arrastrados o tirados por la cabeza, o los animales echados que son arrastrados hacia remolques, pueden sufrir consecuencias fatales en bulbo y médula espinal, pero sorprendentemente la mayoría se recupera sin problema.

- La reacción violenta de los animales al rayo y electrocución puede causar daño a S.N.C., y el efecto traumático de la corriente eléctrica por sí mismo puede producir también destrucción de neuronas.

- Migración de larvas de especies parasitarias que normalmente tienen una vía de migración somática, por ejemplo *Micronema oeletrix*, especies de *Sereno* y *Paraelaphostrongylus tenuis* en todas las especies y *Strongylus vulgaris*.

- Se registra lesión cerebral en potros durante el parto. En la mayor parte de los casos la localización de la lesión es fácilmente detectada por la hemorragia visible macroscópicamente, aunque en casos de concusión o nematodiasis es posible que las lesiones sólo puedan identificarse por examen histológico (9,62,75).

## B. ETIOLOGIA Y LOCALIZACION DE LAS ENFERMEDADES FOCALES DEL CEREBRO

1. **Absceso cerebral:** Los abscesos en el cerebro se originan por diversas causas. Las infecciones hematógenas son frecuentes, pero puede ocurrir también propagación directa desde la lesión hacia el cráneo o por vía nasofaríngea. Para la localización de la lesión el uso de técnicas radiográficas son útiles si los abscesos están calcificados o si producen erosión en el hueso: son visibles macroscópicamente a la necropsia; si son superficiales, suelen acompañarse de meningitis local. Los abscesos voluminosos penetran a veces en los ventrículos, produciendo ependimitis difusa. Los microabscesos sólo pueden identificarse por examen histológico (9).

\*Diseminación hematógena: Las lesiones pueden ser únicas, pero más a menudo son múltiples, y usualmente se acompañan de meningitis. La infección suele originarse por:

- *Pseudomonas (Actinobacillus) mallei* a partir de lesiones de muermo en pulmón.

- *Streptococcus equi* como complicación de gurma o adenitis equina.

- Las infecciones micóticas generales como criptococosis pueden incluir lesiones granulomatosas en el cerebro.

•Diseminación local:

- Vía nervios periféricos desde la bucofaringe, la única enfermedad específica es la listeriosis.

- Abscesos de la rete mirabile hipofisaria secundaria a infección por *Corynebacterium pyogenes* (9).

2. **Neoplasias de cerebro:** Son capaces de causar ataques nerviosos. Los más comunes son el adenoma pituitario, linfosarcoma y el colesteatoma. Los ataques pueden ser provocados ya sea por el espacio que ocupa el tumor en el tejido nervioso o por destrucción del mismo (62).

- Colesteatoma: lesión granulomatosa crónica que contiene depósitos masivos de colesterol y que crece con lentitud suficiente para causar un síndrome similar al producido por un tumor cerebral.

- Carcinomas hipofisarios.

- Neoplasias individuales como presentaciones aisladas.

- La mayor parte de las neoplasias en tejido nervioso radican en los nervios periféricos y su frecuencia global es muy baja.

Para la localización de la lesión el cerebro debe ser cuidadosamente seccionado después de fijación (9,62).

3. **Ceaurosis Otorria, vértigo de los animales domésticos):** Esta enfermedad es causada por *Coenurus cerebralis*, etapa intermedia del parásito *Taenia multiceps*, que habita en el intestino de perros y cánidos silvestres. *Coenurus cerebralis*, puede madurar en cerebro y médula espinal del equino. Es posible encontrar quistes de pared delgada en cualquier parte del cerebro, pero se encuentran con más frecuencia en la superficie externa de los hemisferios cerebrales. En la médula espinal las lesiones radican de preferencia en la región lumbar, aunque pueden observarse también en la cervical. Es evidente asimismo la atrofia local por presión del tejido nervioso, así como el reblandecimiento del hueso suprayacente (9).

4. **Otitis media/interna:** Las causas de enfermedades vestibulares periféricas son tumores, lesiones vasculares y procesos desmielinizantes. La infección del oído medio ocurre en los animales jóvenes de todas las especies, sin embargo muy pocas veces ataca a los potrillos (9,49,91).

En una infección, la respuesta inflamatoria extensa de la bulla timpánica y el hueso estilohioideo adyacente provoca una fusión ósea entre las dos estructuras, lo que provoca una inmovilidad de la articulación temporohioidea: lo que interfiere con la interacción normal entre la lengua, el aparato hioideo y la laringe durante la acción de tragar,

vocalización y movimiento de cabeza y cuello; todo esto puede provocar una fractura que normalmente sucedería en el hueso temporal en su canal auditivo interno produciendo inflamación del vestíbulo, además de afectar nervios faciales, glossofaríngeo, vago e hipogloso. La infección proviene del conducto externo, pero en recién nacidos la propagación es por vía hematológica, a consecuencia de la infección del ombligo (9,49,91).

### C. ETIOLOGIA Y LOCALIZACION DE LAS ENFERMEDADES DE LAS MENINGES:

**I. Meningitis:** La mayor parte de las meningitis son bacterianas, aunque casi todas las encefalitis virales tienen un componente meningítico.

- Gurnia o adenitis equina, *Pasteurella haemolytica* (también asnos y mulas).

- En potrillos la causa más común de meningitis es la infección hematológica derivada de onfaloflebitis y puede acompañarse de enfermedad articular, endocarditis e hipopión. Normalmente sucede en animales durante las 6 a 8 semanas de vida. Las bacterias causantes son casi siempre una combinación; entre las que se encuentran *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Actinobacillus* spp. y otros organismos.

La región más afectada de las meninges es la base del cerebro, hay hiperemia, hemorragias, engrosamiento y opacidad de las meninges. El líquido cefalorraquídeo se observa a menudo turbio con presencia de fibrina; casi siempre coexiste una encefalitis superficial local (9,62).

### D. ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES TOXICAS Y METABOLICAS DEL S.N

Un gran número de venenos, especialmente vegetales y farmacéuticos, y algunos defectos metabólicos, causan anomalías de la función del S.N.:

**I. Los que provocan anomalías de conciencia y conducta:**

- Alcaloides provocan pérdida de control muscular, excesiva salivación y convulsiones.

- Hipoglucemia y cetonemia de la toxemia gravídica (con lesiones degenerativas en algunos casos) y acetonemia.

- Hipomagnesemia por tetania de la lactancia.

- Niveles sanguíneos elevados de amoníaco en insuficiencia hepática.

- Sustancias tóxicas no especificadas en animales urémicos (9,62,67).

- Toxinas exógenas, incluyendo tetracloruro de carbono, hexacloroetano, tricloroetileno, organofosforados, plomo, arsénico o estricnina oral o tópica.

- Plantas que producen hipoxia histotóxica y anémica, especialmente las que causan intoxicación por cianuro o nitrato.



- Plantas venenosas incluyendo especies de *Halenium*, mostaza, helecho macho, hierba de kikuyo (o el hongo de la especie *Myrothecium* mezclado con la hierba) (9,62,67).

#### 2. Los que provocan temblor y ataxia:

- Malezas, incluyendo especies de: *Conium* (cicutilla), *Eupatorium* (serpentaria), *Sarcostemma*, *Euphorbia* y *Karwinskia*.

- Toxinas bacterianas en el síndrome de agitación del potrero (probablemente).

- Toxinas micóticas, por ejemplo *Penicillium cyclopium* (9,67).

#### 3. Los que provocan convulsiones:

- Déficits metabólicos incluyendo hipoglucemia e hipomagnesemia (en tetania de la lactancia en yeguas).

- Deficiencias nutricionales de vitamina B<sub>1</sub> y piridoxina.

- Venenos inorgánicos incluyendo plomo y mercurio (muy raro en caballos), productos químicos agrícolas como arseñicales orgánicos, organofosfatos, hidrocarburos clorados, estricnina, urea, metaldehído.

- Toxinas bacterianas incluyendo las de *Clostridium tetani*, *C. perfringens* tipo D.

- Toxinas micóticas, por ejemplo, las de *Clostridium purpurea*, *Penicillium cyclopium* (hongo de la marcha tambaleante producida por la planta ballico).

- Hierbas diversas incluyendo la grama del centeno (*Lolium rigidum*) o el nematodo que vive en ella, *Echinopogon ovalis*.

- Pastura de leguminosas: lupinos.

- Malezas: especie de *Oenanthe* (cicutilla acuática, filipéndula), especies de *Indigofera*, especies de *Cicuta* (cicutilla acuática), *Rhizbia tanganyinicus*, especies de *Sarcostemma* y de *Euphorbia*.

- Árboles: laburno, oleandro, guarana (especies de *Ventilago*).

- Alcaloides: además de provocar nerviosismo, dificultad respiratoria, pérdida de control muscular y excesiva salivación (9,67).

#### 4. Los que provocan ataxia debido a defecto propioceptivo:

- Pastos: *Phalaris tuberosa* (y otras especies de *Phalaris*), *Lolium rigidum*, *Echinopogon ovalis*.

- Malezas: *Rumex crispus* (estornutario) (especie de *Helenium*), especies de *Indigofera*, amapola de Islandia (*Papaver nudicaule*), especies de *Sonchifera*, de malva de *Stachys*, de iponisa, *Selenium esuriata* (9,67).

- Árboles: especies de *Kalmia*, *Erythrophloeum*, *Eupatorium rugosum*.

- Helechos: especies de *Nertharctea*, de *Zambra*, deficiencia de tiamina causada por intoxicación con helecho y equifeo (9,67).

### 5. Los que provocan contracción espástica involuntaria de grandes masas musculares:

Por ejemplo, anclado (cojera espástica de miembros posteriores) producido por *Arctotheca cuneolata* (cozaña plana) (9,67).

### 6. Los que provocan parálisis:

- Trastornos funcionales en la unión neuromuscular, por ejemplo hipocalcemia, hipomagnesemia, tétanos, botulismo, posiblemente hipostatemia e hipopotasemia, hipoglucemia de la toxemia gravídica y parálisis por garrapatas.

- Padecimientos tóxicos del S.N., incluyendo enfermedades causadas por muchos compuestos químicos usados en agricultura, por ejemplo piperazina, rotenona, 2,4-D y 2,4,5-T, organofosforados, carbamatos, hidrocarburos clorados, propilenglicol, metaldehído, levamisol, tolueno, tetracloruro de carbono, estricnina y sulfato de nicotina (9,62).

## E. ETIOLOGÍA Y LOCALIZACIÓN DE LAS ENFERMEDADES DE LA MEDULA ESPINAL

Para la localización de la lesión de la médula espinal nos podemos auxiliar con una subdivisión de toda la médula en seis segmentos funcionales, los cuales pueden ser revisados bajo el examen neurológico, con evaluación de función sensorial, motora y refleja.

Por lo general un daño en médula espinal causa afección bilateral del cuerpo, salvo el caso de lesión en nervio periférico local donde solamente involucrará un solo miembro; y los signos clínicos se darán posteriores, anatómicamente hablando, al nivel donde se haya dado la lesión (9,10).

### I. Lesión Traumática:

La edad del animal puede contribuir a la localización de la lesión traumática en el cordón espinal: los potrillos parecen ser más susceptibles a sufrir lesiones en las regiones cervical-craneal y torácica-caudal; y los caballos adultos de C5 a C7 y vértebras torácicas-caudales. La más alta incidencia de luxaciones, subluxaciones y separación epifiseal en caballos jóvenes ocurre posiblemente porque las placas de crecimiento epifiseales de las vértebras cervicales se cierran de los cuatro a los cinco años de edad.

Casi todos los casos de lesión traumática tienen su origen en confusión externa, si bien algunos son causados por invasión de elementos parasitarios. Pueden ocurrir confusión y concusión sin daño estructural a los huesos. Las anomalías son siempre visibles por examen macroscópico.

#### Traumatismo externo:

- Caída desde vehículos sobre el pavimento de la caballeriza.

- Animales osteoporóticos u osteodistróicos, especialmente yeguas madres, espontáneamente mientras saltan o se apoyan en cercas.

- El traumatismo debido a movilidad excesiva de las vértebras cervicales superiores puede contribuir a lesión de la médula espinal durante movimientos de bamboleo o balanceo.

- Luxaciones de la articulación atlantooccipital.  
- El impacto del rayo puede causar destrucción tisular del conducto vertebral.

Invasión parasitaria:

- *Strongylus vulgaris* (9,76).

## 2. Compresión de la médula espinal:

Ocurre compresión de la médula espinal por lesiones que ocupan espacio en el conducto vertebral, y cabe citar entre las mismas:

Tumores:

- Tumores raros que incluyen metástasis de fibrosarcomas, mielomas de células plasmáticas, angioma, melanoma y neurofibroma.

Abscesos:

- Diseminación hematógena de *Corynebacterium pyogenes*.  
- En potrillos a partir del ombligo infectado. El sitio original de infección puede haber desaparecido hace algún tiempo cuando aparecen los signos clínicos referibles al absceso en médula espinal.

- Abscesos en médula espinal originados por osteomielitis vertebral, acompañados de meningitis local.

Lesiones óseas:

- Exostosis sobre fracturas sin desplazamiento de cuerpos vertebrales.

Cabe señalar que en tanto más haya compresión espinal, las fallas en la función tendrán progreso en el siguiente orden: pérdida de propiocepción, debilidad motora, pérdida de percepción o respuesta a presión, y pérdida de la percepción del dolor (9,10,76).

## 3. Ataxia:

- Fracturas no mortales del cráneo (basisfenoidal, basioccipital y petrosa del temporal).

- Fracturas cervicales no mortales.

- Inestabilidad atlantooccipital.

- Estenosis del orificio vertebral craneal de C3 a C7. Este defecto puede actuar como mecanismo de compresión solo si las vértebras adoptan posiciones extremadamente anormales.

- Crecimiento anormal de superficies interarticulares.

- Agrandamiento dorsal de epifisis vertebrales caudales y protuberancia de discos intervertebrales.

- Formación y protrusión de cápsulas articulares falsas y de bolsas extrasinoviales.

- Mielitis espinal debida a invasión parasitaria o a Herpes virus I equino, e incluso mal del brinco y probablemente otros.

- Hbrcasco espinal, usualmente en un cuerpo vertebral.
  - Hipoplasia cerebelosa (más comunmente la versión hereditaria en potros árabes).
  - Mielopatía/mielomalacia degenerativa de causa desconocida.
  - Fusión del hueso occipital con el atlas, el cual a su vez se fusiona con el áxis.
  - Mieloencefalopatía isquémica tromboembólica (como en la trombosis iliaca) que aparece durante el ejercicio.
  - Tumores de las meninges.
- Todas estas lesiones son casi siempre visibles a la necropsia (9,75).

#### 4. Mielitis:

La mielitis viral (mieloencefalopatía) causada por Herpes virus equino 1 (virus de la rinoneumonitis equina), la anemia infecciosa equina y la durina incluyen incoordinación y parésia en sus síndromes. La encefalomyelitis protozoaria equina (o toxoplasmosis equina) causa lesiones graves en la médula espinal y se incluye en el grupo de las enfermedades que producen marcha tambaleante. El organismo es capaz de invadir tanto zonas específicas como la materia gris o blanca de un nervio periférico, como tener una distribución multifocal. La mielitis es realmente una entidad topográficamente más específica que la mayor parte de la neuritis de la cola de caballo (cauda equina) (9,12,46).

#### 5. Mielomalacia:

Se ha registrado en E.U.A. una forma de mieloencefalopatía degenerativa de origen desconocido que ataca a potros.

Los casos esporádicos de daño de médula espinal en los caballos incluyen hemorragia espontánea durante cirugía, infarto hemorrágico debido al parecer a émbolos de cartilago y malformación venosa que causa destrucción celular (9).

#### 6. Meningitis espinal:

Suele aparecer acompañando a la meningitis cerebral, y cuando surge localmente asociada con absceso de la médula espinal produce paraplejia o incoordinación grave, hiperestesia local y la rigidez característica de la meningitis (9).

### F. ETIOLOGIA DE LOS DEFECTOS CONGENITOS DEL SNC.

#### 1. Defectos del desarrollo del SNC.

En la génesis de estos defectos participan de cierta manera la herencia, nutrición, las infecciones por virus al principio de la gestación y algunas toxinas. Existen muchos casos esporádicos en los que no es posible identificar causa específica alguna (9).

Aunque la mayor parte de los defectos del desarrollo ya existen al nacimiento, algunos cuantos aparecen más tarde en la vida, especialmente en las enfermedades abiotróficas en

las cuales falta un proceso metabólico esencial para la estructura y función celular, por lo que el tejido experimenta degeneración (9).

### ETIOLOGIA Y LOCALIZACION DE LAS ENFERMEDADES NERVIOSAS DEL EQUINO:

\*Encefalomielitis viral (este, oeste, venezolana).- Es un virus RNA alfavirus de la familia togaviridae. Se da más en verano, vector insectos, afecta a caballos jóvenes no vacunados y en brotes. Puede afectar nervios craneales. Las lesiones de esta enfermedad se encuentran en corteza cerebral, bulbo raquídeo, tálamo, hipotálamo, tallo cerebral, en columnas dorsales y ventrales de la médula espinal, ganglios trigéminos y otros ganglios nerviosos (4,9,94).

\*Abia.- El agente infeccioso es un rhabdovirus, el virus se multiplica alrededor del sitio de inoculación, por un tiempo variable antes de migrar de manera retrograda a través de citoplasma de nervios periféricos y craneales de la médula espinal y cerebro. Afecta a animales de todas las edades. Por lo general un solo animal se enferma; no es frecuente (9,46).

\*Parálisis por Herpes virus (rinoneumonitis viral equina o mieloencefalopatía por Herpes equino).- Se conocen tres tipos de Herpes virus que afectan al caballo: Herpes virus equino 1 (virus de la rinoneumonitis equina), Herpes virus equino 2 (Citomegalovirus equino o herpes virus 1 de crecimiento lento) y Herpesvirus equino 3 (virus del exantema coital equino). De éstos, solo el Herpes virus equino 1 se ha asociado con disfunción neurológica en caballos. La infección por HVE-1 puede ocurrir como resultado de la inhalación y contacto con materiales infectados. Por lo general ocurre después de una enfermedad en las vías respiratorias superiores; en forma experimental las manifestaciones aparecen después de la inoculación del virus a yeguas preñadas (9,48,63,93).

\*Enfermedad hepatoencefal (hepatencefalopatía) causada por plantas hepatotóxicas (*Crotalaria senesio* y *Amsinckia*).- Caballos que pastan en áreas insuficientes y se ven forzados a ingerir plantas venenosas; más de un animal puede encontrarse enfermo (9).

\*Intoxicación por cardón radiante amarillo (*Centaurea solstitialis*) o encefalomalacia nigropálida de los caballos.- ingestión de cardón radiante amarillo en California y Australia; meses de verano en pastura con malezas. La acción de esta toxina se da en el núcleo basal, el cual coordina movimiento relacionado con funciones básicas como beber y comer (9,10).

\***Hemalodiasis cerebroaraquídea (encefalitis verminosa).**- La migración aberrante de *Strongylus vulgaris* produce una infinidad de signos nerviosos ya sea por destrucción del tejido nervioso así como por provocar trombos a su paso: no es frecuente (9,62).

\***Hipoplasia o abiotrofia cerebelosa de potros árabes;** y en un grado mucho menor en potros Pura sangre inglés, Swedish, Nueva Caledonia, Oldenburg y Gotland.- Es hereditaria y los machos son más susceptibles que las hembras; signos notables de las dos semanas a los seis meses de edad. Al hacer la necropsia no hay cambios evidentes ni característicos en el cerebelo ni en otras estructuras del Sistema Nervioso Central. La confirmación del diagnóstico se hace histológicamente al observar una evidente reducción del número de células de Purkinje, así como la presencia de estas degeneradas, además de gliosis y adelgazamiento de las capas granular y molecular de cerebelo. También se ha reportado mineralización de cuerpos celulares neuronales cerca del aspecto rostral de la **lesión intertalámica** así como dorsal y lateral al tercer ventrículo (9,25).

\***Síndrome de desadaptación neonatal (S.D.N.)** o potro vagabundo.- Se da por infecciones (vía umbilical), animales prematuros, anomalías inmunológicas y/o del desarrollo, el amarre prematuro del cordón umbilical, aumento de la presión intracraneal, trauma al S.N.C. así como deficiencias respiratorias y/o cardiovasculares al momento del parto. Por lo general, se observa en potros pura sangre. Puede haber edema o hemorragias progresivas en el S.N.C. Las lesiones se dan en múltiples sistemas; hay hemorragia subaracnoidea, edema y malasia. No todos los animales afectados tienen lesiones al S.N.C. detectables, también ocurren lesiones respiratorias como atelectasia y neumonía y ocasionalmente úlcera gástrica (9,20).

\***Lesión traumática del cerebro.**- Por el antecedente de una lesión traumática como caída, encabritamiento, patada en la cabeza, una caída hacia atrás con impacto en la nuca (con fractura de hueso basioccipitales o basioccipital), al chocar contra un objeto inmóvil o por una herida penetrante como una bala. Puede haber daño al cerebro al haber fractura de mandíbula, maxilar superior o incisivos así como también puede haber daño sin fractura del cráneo. Un golpe al cráneo o región temporal con resultado en una fractura pueden causar una destrucción en el oído interno e contusión nerviosa central. Masas que ocupan espacios y lesiones que producen necrosis tisular del Sistema Nervioso pueden involucrar selectivamente al sistema vestibular. El daño sufrido en lesiones al cerebro y cordón espinal es debido a la pérdida de continuidad inmediata y directa al tejido nervioso y vascular así como el retardo de mecanismos indirectos para

la asistencia del S.N.C. Este daño retardado ha sido asociado con la disminución de la corriente sanguínea al cerebro y cordón espinal, y ésto puede ser el resultado de la presencia de numerosos factores endógenos autodestructivos (9,26,30,62,75,83,91).

\*Trauma al cordón espinal.- Las lesiones al cordón espinal no son raras, en los caballos y generalmente son ocasionadas por una caída o colisión con un objeto inmóvil. Los caballos de salto generalmente pueden presentar estas lesiones cuando caen después de haber saltado un obstáculo con dificultad, y si caen con el pecho habrá una hiperextensión del cuello, pero si se da el maromeo hacia adelante habrá una hiperflexión. Colisiones con la cabeza generalmente resultan en compresión cervical y lesiones toracolumbares. Un caballo que se levanta y cae hacia atrás puede lastimarse el cráneo, la región occipito-atlanto-axial o la región sacrococcígea (57,75).

\*Ototoxicidad.- Los aminoglicósidos son tóxicos para el laberinto periférico y núcleo vestibular. La estreptomina, en especial, afecta al sistema vestibular. Dihidroestreptomina, Kanamicina, Gentamicina y Neomicina son más tóxicas para el sistema auditivo (2,20).

El agente antiheparínico bromuro de hexadimetrina, ácido acetil-salicílico y quinina pueden también ocasionar pérdida irreversible del oído (72).

\*Parálisis del nervio facial.- Acompañada de compresión del nervio facial por la permanencia prolongada durante un acto quirúrgico sobre uno de los lados. De la misma manera pueden verse afectados los nervios trigéminos y vestibulococlear. Por lo regular el daño provocado al animal con estas lesiones es asimétrico (9,97).

\*Mieloencefalopatía equina degenerativa (M.E.D.E.).- ocurre en caballos jóvenes y su etiología es incierta pero se cree que puede estar relacionado con una deficiencia de vitamina E (aunque se sabe que esta deficiencia tendría que estar sucediendo por varios meses hasta años) así como cierta predisposición genética. Las lesiones macroscópicas son irrelevantes pero microscópicamente hay una amplia zona de distrofia neuroaxonal en tallo cerebral. También hay miopatía, desmielinización así como degeneración axonal del sistema nervioso periférico. Aunque aún no ha habido evidencia definitiva de que la deficiencia de vitamina E sea la causante de MEDE, el reporte de disminución en la incidencia asociada con la suplementación de esta vitamina en una granja, sugiere que debe tener un papel importante en la patogénesis. Ningun agente tóxico ha sido implicado en la patogénesis de MEDE. Afecta la médula cervical y causa anormalidad de la posición, disminución de la fuerza y espasticidad de los miembros por lesiones de la neurona

motora alta y los haces propioseptivos generales. Destaca la ausencia de lesiones macroscópicas, pero histológicamente hay degeneración de la prolongación neurales en la substancia blanca de todos los cordones de la medula espinal, especialmente de las vías sulcomarginal y espinocerebelosa. La lesión es más grave en los segmentos torácicos (6,9,54).

\*Encefalomiелitis por protozoarios (Especies de *Sarcocystis*).- Erróneamente se pensaba que el agente causal era *Toxoplasma gondii*. La etiología es basada por su manera de replicación, características de tinción, localización en células huésped y epidemiología. Sólo un animal se enferma. Sucede en ambos sexos cualquier edad y raza. Las lesiones se dan en el cerebro, meninges y cordón espinal indistintamente en materia gris o blanca (7,9,52).

\*Compresión y conlusion medular (mielopatía equina).- por una malformación atlantoccipital de los potros árabes, fractura de la columna cervical o luxación de vértebra cervical, neoplasia, absceso epidural u osteomielitis vertebral. Esta mielopatía es una estenosis del canal vertebral que puede resultar en una compresión del cordón espinal cervical. Un síndrome similar puede presentarse en el humano y en el perro. El estrechamiento puede ocurrir en cualquier parte desde C1 a C7 y puede ser resultado del estrechamiento ya sea tanto estático como dinámico del forámen vertebral. Una inestabilidad vertebral cervical es caracterizada por un estrechamiento del canal espinal durante la flexión del cuello. Hay reportes que indican que las vértebras afectadas con más frecuencia son de C3 a C5 en caballos jóvenes de 6 meses a 2 años de edad. La estenosis estática cervical generalmente afecta de C5 a C7 y es más comunemente observable en caballos adultos (de 5 a 10 años de edad). Sin embargo, recientemente se ha observado un número significativo de caballos de menos de 2 años de edad con mielopatía estenótica cervical caudal. El estrechamiento en más de un lugar también se ha reportado. La compresión del cordón espinal puede estar asociada con o como resultado de una osteoartropatía degenerativa de los procesos articulares, tejido blando periarticular, por la formación exagerada de huesos de la lámina, malarticulación y proliferación del ligamento interespinalo (9,26,57,64,89).

\*Neuritis de cauda equina (NCE).- sólo un animal es afectado y su etiología es desconocida, aunque hay propuestas de que migración larvaria, infecciones bacterianas, micóticas o virales así como respuestas de tipo alérgico pueden estar provocando la enfermedad. Existe una reacción inflamatoria granulomatosa que ocurre principalmente a nivel de raíces nerviosas extradurales y en ocasiones puede haber microabscesos dentro de estas reacciones. La cauda equina aparece engrosada y cubierta de material fibroso así como



examen endoscópico, hay desplazamiento dorsal del paladar blando. Hay temor muscular principalmente en tríceps y área del flanco así como debilidad progresiva caracterizada por parálisis motora simétrica (9,44).

«Epilepsia idiopática.» afecta a un solo caballo, por primera vez antes de los seis meses de edad. Se dice que su etiología es desconocida porque así se les llama (idiopática) a todas las epilepsias en donde su etiología no se conoce (9,62,84).

Se le asocia con problemas hormonales como cuando los niveles de estrógeno están elevados. Puede ser un síndrome genético o familiar. Parece que ciertas razas como la Appaloosa, Árabe y Purasangre Inglés tienen una alta incidencia de epilepsia idiopática (9,62,84).

### SINDROMES CONVULSIVOS Y RELACIONADOS DEL POTRILLO NEONATO

La disfunción cerebral al igual que los ataques cerebrales pueden deberse a causas extracraneales, intracraneales o ideopáticas. Numerosas causas de estos síndromes han sido hipotetizadas, incluyendo trauma al SNC durante el parto y disfunciones tanto cardiovasculares como respiratorias (56).

La hemorragia y el edema en SNC pueden ser progresivos, empezando en o cerca del nacimiento. Los ataques pueden ocurrir al mismo tiempo o retrasarse como resultado de afecciones previas. Además el ataque puede ser superado debido a fallas metabólicas como hipoglucemia, anormalidades de los electrolitos, acidosis o hipotermia, las cuales ocurren fácilmente en los potrillos recién nacidos (24).

Un elevado número de potrillos tienen comportamiento anormal inmediatamente después del nacimiento. Esto sugiere la posibilidad de una enfermedad sistémica adquirida en el útero, nacimiento traumático u otras perturbaciones asociadas con el alumbramiento. La inhabilidad para adaptarse a la vida extrauterina puede deberse a desórdenes metabólicos específicos o a una enfermedad neurológica primaria. Un alto porcentaje de estos potros muestran gran daño en los órganos al practicar la necropsia, sugiriendo que la enfermedad fue causada, ya sea por un proceso séptico, o por un severo episodio de asfixia. Otros procesos que intervienen o contribuyen al síndrome neurológico incluyen hidrocefalo uterino, meningoencefalitis séptica, infección por herpes virus tipo 1, desórdenes electrolíticos u osmolales, desbalance ácido-básico, enfermedades hepáticas y renales, desórdenes vasculares y trauma (2).

## 1.5 ALTERACIONES EN BASE A SU CAUSA, SIGNIFICADO, DIAGNOSTICO TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Los desórdenes neurológicos pueden clasificarse en 5 grupos:

1).-Disturbios de la consciencia que ocurren en las condiciones que afectan al cerebro.

2).-Movimientos involuntarios que se producen cuando los centros motores del cerebro son perturbados debido a enfermedades tales como meningoencefalitis, meningitis, encefalitis, abscesos del cerebro, encefalomalacia o infestación parasitaria del cerebro.

3).-Disturbios de la movilidad que se caracteriza por paresia o parálisis.

4).-Disturbios de los sentidos.

5).-Incoordinación que ocurre en hipoplasia y degeneración del cerebelo, en lesiones vestibulares, en la incoordinación equina ("Wobbler"), y en infecciones del oído medio (5).

Las manifestaciones de las enfermedades del Sistema Nervioso son las que a continuación se citan:

-Estados de depresión mental: Estos incluyen somnolencia, laxitud, narcolepsia/catalepsia, síncope y coma: todos son manifestaciones de depresión de la función cortical del cerebro en varios grados, que ocurren como resultado de las influencias que deprimen la función del sistema nervioso, así como de aquellas que afectan especialmente la conducta, quizá por vía del sistema límbico. La depresión que conduce a coma puede depender de: Encefalomielitis y encefalomalacia, enfermedades metabólicas y tóxicas del cerebro como uremia, hipoglucemia, insuficiencia hepática, toxemia, septicemia y gran número de toxinas que producen daño tisular, hipoxia del cerebro como en la insuficiencia circulatoria periférica, golpe de calor o fiebre térmica, envenenamientos específicos que causan somnolencia, incluyendo *Filix mas* (Helecho macho) y hierbas kikuyo (9).

-Síncope: Puede ocurrir despayo súbito (síncope) como consecuencia de: Insuficiencia cardíaca aguda que causa anoxia cerebral, hemorragia cerebral espontánea, confusión y concusión (Comoción) traumática, rayo y electrocución (5).

-Narcolepsia (catalepsia): Los animales afectados experimentan episodios de sueño incontrolable y literalmente "caen" dormidos. Se ha registrado esta enfermedad en ponies Shetland y se cree que en ellos es hereditaria (9).

-Deambulacion compulsiva o síndrome de empuje con la cabeza: Se trata de un síndrome caracterizado por el hecho de que el caballo coloca su cabeza haciendo presión contra objetos fijos, o la apoya en un puntal o entre dos postes de

una empalizada. Una variación de este síndrome es probablemente la denominada deambulación compulsiva. Los animales afectados dirigen su cabeza hacia abajo, caminan y a menudo parecen ciegos. Si al caminar su cabeza entra en un objeto empujan hacia delante e insisten en hacer presión con la cabeza: si se encuentran en la caballeriza a menudo darán vueltas o presionarán con la cabeza contra una esquina o rincón. Este síndrome representa un cambio del patrón de conducta debido a un impulso convulsivo no satisfecho característico de un trastorno del sistema límbico, y sus causas incluyen enfermedad cerebral metabólica y tóxica, especialmente en encefalopatía hepática, enfermedades con hiperfensión intracraneal y encefalomielitis (9).

-Vagabundeo sin objeto: Es similar a la deambulación compulsiva, pero de mejor pronóstico. Caminan sin fin alguno, trastorno que puede calificarse como depresión mental grave con ceguera evidente, protrusión de lengua y movimientos masticatorios continuos, si bien el animal es incapaz de ingerir alimento o de beber agua, y sus causas incluyen las enfermedades metabólicas y tóxicas del cerebro, incluyendo envenenamiento por una especie de *Helichrysum* y tanacetol, enfermedades cerebrales degenerativas, por ejemplo encefalomalacia nigropálida en equinos e hidrocefalo del recién nacido (9).

-Movimientos involuntarios: Incluyen las convulsiones y el temblor. El temblor es una serie continua y reiterada de contracciones espasmódicas de los músculos estriados, las cuales casi siempre son visibles y palpables. Las unidades musculares afectadas pueden ser pequeñas y producir solamente movimientos cutáneos locales en cuyo caso el temblor se describe como fibrilar. El temblor puede intensificarse cuando el animal ejecuta alguna acción positiva, la cual suele ser índice de precipitación cerebelosa, las causas incluyen enfermedades degenerativas del S.N. como hipomielinogénesis del recién nacido, así como enfermedades nerviosas metabólicas y tóxicas causadas por buen número de venenos, especialmente de plantas y hongos, y con toda probabilidad toxinas bacterianas como en el síndrome de agitación del pollo. Las convulsiones son contracciones musculares energéticas que afectan parte del cuerpo o todo él y que se producen en períodos relativamente cortos, aunque en etapas tardías de la encefalitis pueden ocurrir con tal rapidez que dan la impresión de continuidad. Pueden ser clónicas, las típicas convulsiones "en movimientos de remo", caracterizadas por espasmos musculares repetidos que alternan con período de relajación. Las convulsiones tónicas o tetánicas son menos frecuentes y se manifiestan por espasmo muscular prolongado sin períodos intercaladas de relajación.

Las convulsiones tetánicas verdaderas en la mayor parte de los casos representan una breve introducción a una convulsión clónica. Las convulsiones pueden deberse a trastornos en cualquier parte del prosencéfalo, incluyendo cerebro, tálamo e incluso hipotálamo; y las causas intracraneales incluyen encefalomielitis, meningitis, encefalomalacia, edema cerebral agudo, isquemia cerebral, incluyendo hipertensión intracraneal, lesiones por traumatismos locales (concusión, contusión), absceso, tumor, migración parasitaria, hemorragia y epilepsia idiopática hereditaria. Las convulsiones extracraneales pueden ser provocadas por hipoxia cerebral como en la insuficiencia cardíaca aguda, enfermedades metabólicas y tóxicas del sistema nervioso como encefalopatía hepática, hipoglucemia, hipomagnesemia, venenos inorgánicos, venenos de plantas y hongos, defectos congénitos y heredados sin lesiones (9,13).

-Paresia espástica involuntaria: Las contracciones intermitentes involuntarias de grandes masas musculares pueden culminar en movimientos espasmódicos de las extremidades o de otras partes del cuerpo. Casi siempre las contracciones ocurren cuando se intenta un movimiento voluntario como en el ancado (cojera espástica de los miembros posteriores) y ancado australiano de los equinos (9,14).

-Anormalidades en la postura y marcha: En caso de las enfermedades del sistema nervioso las anomalías de la postura y marcha suelen ser permanentes. Constituyen ejemplos de estos trastornos la desviación o rotación de la cabeza y caída de los labios, párpados, mejillas y orejas, el opistótono y ortótono aunque éstos dos últimos suelen ser fenómenos intermitentes que ocurren en los ataques convulsivos. Son también ejemplos al respecto el síndrome de presión cefálica y la adopción de la postura de perro sentado. Entre las diversas causas de postura anormal cabe citar algunos envenenamientos por plantas, incluyendo especies de *Susinsonia* y de *Astragalus* (9,15).

-Trastornos de la sensación: Las lesiones del sistema sensitivo se diagnostican rara vez en los equinos, salvo aquéllas que afectan los aparatos visual y vestibular, en virtud de la imposibilidad de medir respuestas subjetivas. Las lesiones de las neuronas sensitivas periféricas producen hipersensibilidad o disminución de la sensibilidad en el área inervada por el nervio correspondiente. Las lesiones de la médula espinal pueden afectar fibras motoras, sensitivas o ambas, y pueden ser unilaterales. En todo animal existen zonas cutáneas más sensibles que otras. La cara y la región cervical superior son muy sensibles, la región cervical caudal y el hombro lo son menos; más la parte posterior del tórax

y la región lumbar, y en alto grado a nivel del perineo. Las partes proximales de las extremidades son menos sensibles que las distales. La falta de respuesta a un estímulo doloroso en las extremidades indica interrupción del arco reflejo; la ausencia del reflejo con persistencia de la percepción central, manifestada por quejidos o por movimientos corporales, indica la interrupción de las vías motoras, y que la percepción central del dolor persiste; en el caballo los mejores indicadores de la percepción del dolor son los movimientos de los pabellones auriculares y los párpados. El aumento normal de la sensibilidad recibe el nombre de hiperestesia y la disminución el de hipostesia, y la ausencia completa el de anestesia. Los reflejos cutáneos incluyen el anal y el corneal (9).

-Convulsiones: Síndrome de desajuste neonatal en potros (ladrones y vagabundos) pura sangre; narcolepsia, catalepsia hereditaria en ponies Shetland y caballos Suffolk (no es realmente una convulsión) (9,16).

-Coma: Esto significa una pérdida total de la conciencia; el animal se echa tranquilamente sin tomar en cuenta lo que le rodea. Sus respiraciones son bajas y puede haber estertores. El ojo está como perdido y observante. Las causas que provocan esto pueden ser concusiones o presión en el cerebro como consecuencia de una toxemia, uremia o hipocalcemia (como en la lactación o tetanos transitorio). El tratamiento se debe basar en tratar de acertar la causa y si es posible, eliminarla (39).

-Parálisis: Es la pérdida del control voluntario del movimiento muscular y puede afectar a uno o varios grupos de músculos. Esto sucede por una innervación defectuosa. Puede darse de un solo lado cuando es debida a una lesión central, o bilateral en otros casos. El término anestesia se ha utilizado cuando hay ausencia de sensación, la cual puede ser local, general, parcial o completa (14,39).

-Meningitis cerebral: La inflamación de las meninges afecta más comúnmente a la Pia Madre y puede ser primaria, pero generalmente es secundaria a otras enfermedades tal como paperas o enfermedades articulares. Cuando la enfermedad es difusa, los síntomas más tempranos son generalmente de excitación, las acciones son erráticas y el animal puede tropezarse sobre objetos que estén en su camino, tratar de subir por la pared y relinchar. El movimiento puede ser en círculos, con la cabeza inclinada hacia un lado. Por otro lado, el animal puede estar deprimido, tambaleante en su paso y rehusar a caminar. Las respiraciones, en caso de excitación, están incrementadas; pero en estado somnoliento, pueden notarse irregulares en profundidad y frecuencia. Hay movimientos de estrabismo del

globo ocular, dilatación desigual de las pupilas y espasmos de varios músculos de la cabeza, cuello, o miembros, y más tarde parálisis de ciertos músculos o regiones. El curso de la enfermedad es variable, pero siempre es una enfermedad muy seria y muy frecuente (39).

### 1.5.1 ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

#### Afecciones del cerebro :

Los síntomas en la enfermedad del cerebro suceden, ya sea por aumento de la presión intracraneal o por una enfermedad local o difusa: los síntomas de la cabeza son frecuentes, mientras que en la enfermedad del cordón espinal, los síntomas de la cabeza están ausentes.

El desgaste muscular se retarda en la enfermedad cerebral, pero ocurre más tempranamente en la enfermedad espinal. En el desajuste encefálico, hay pérdida de la función en el área que está innervada por los nervios craneales, por lo que puede ocurrir la hemiplegia. En casos de desajuste espinal, las partes innervadas por nervios espinales, que nacen y terminan posterior a la lesión, están afectadas.

La evidencia de que el cerebro está afectado puede darse por un disturbio en la conciencia y esto puede estar demostrado por pereza, estupor, coma; o por lo contrario, por excitación que puede proceder a la pereza y estupor. Se pueden notar cambios en el caso de los reflejos pupilares, piel y tendones. Signos locales pueden estar demostrados por parálisis o pérdida de la sensación. Así, también puede haber parálisis del tronco o de uno o varios miembros, o de los músculos de la masticación que resulta en una mandíbula caída. Se puede notar parálisis de la lengua cuando el nervio hipogloso está involucrado. Movimientos anormales como convulsiones, caminar en círculos o rodarse, también son vistos (39).

**\*Enfermedad vestibular:** La influencia vestibular sobre el equilibrio puede ser afectada a nivel de los conductos semicirculares, o a lo largo del nervio vestibular del bulbo. Las causas de enfermedad vestibular incluyen la otitis media interna, lesión focal en el núcleo vestibular como en listeriosis y lesión traumática del aparato vestibular causada por fractura del estenoides en una caída.

**Signología.-** Se produce rotación de la cabeza y el animal cae hacia un lado. Cuando la lesión afecta el vestíbulo, como se observa en la otitis media, el lado afectado se dirige hacia abajo, el animal cae hacia este lado y generalmente hay parálisis facial del mismo lado. Cuando es afectado el núcleo vestibular, como ocurre en la listeriosis, se comprueba desviación sin rotación de la cabeza con caída del animal hacia el lado opuesto o sano. En casos de irritación del núcleo vestibular o del fascículo longitudinal

medio se observan nistagmo y movimiento circular forzado. Existe falta de control del equilibrio, rotación de la cabeza, estrabismo y parálisis facial.

Diagnóstico.- Dado a partir de la observación de los signos clínicos.

Tratamiento.- Debe ir encaminado principalmente a aliviar o eliminar en lo posible la causa primaria de la enfermedad. Se observa gran mejoría al dejar al animal afectado en pastoreo, siempre procurando que este lugar sea seguro para evitar posibles traumatismos.

El pronóstico es favorable aunque en ocasiones la recuperación es muy tardada (9,21,91).

#### «Enfermedad cerebelosa:

Signología.- Cuando la función cerebelosa es anormal hay ataxia, en la forma de falta de coordinación de la acción muscular o de la marcha. En términos generales se confirman defectos en la intensidad, amplitud, fuerza y dirección del movimiento. En la ataxia cerebelosa verdadera (como en hipoplasia cerebelosa), el animal afectado permanece con las patas ampliamente separadas, se tambalea y cae en cualquier dirección. Las extremidades no se mueven al unísono, los movimientos son notablemente exagerados, generalmente se conserva la fuerza muscular y hay falta de colocación apropiada de los pies (chiper e hipometría), de manera que son frecuentes las caídas. El defecto en la colocación se debe a coordinación motora inadecuada y no a debilidad muscular o a déficit proprioceptivo. A veces se observa nistagmo. El temblor cefálico puede ser el signo más destacado en casos leves de hipoplasia cerebelosa en potros jóvenes.

Las causas de enfermedad cerebelosa incluyen la encefalomielitis, defectos hereditarios de estructura cerebelosa o abiotrofia en caballos árabes y envenenamiento por *Claviceps paspali*.

Diagnóstico.- Generalmente se hace en base a la historia típica de la observación de tremor intencional, ataxia y depresión o ausencia del reflejo de amenaza; además de un posible trauma craneal y malformación atlanto-occipital. Al análisis del líquido cefalo-raquídeo, el aumento moderado de niveles de CPK resulta ser muy significativo ya que nos refleja la presencia de un proceso desmielinizante.

Tratamiento.- Al momento no se conoce un tratamiento efectivo para la Abiotrofia Cerebelar.

Pronóstico.- Es grave, aunque se dice que existen algunos casos de caballos que han alcanzado casi la normalidad, de no ser por cierta ataxia, al crecer hasta ser adultos (9,25,85).

«Síndrome de desadaptación neonatal (potro bricón, ladrador y vagoabundo):

**Causas.**— Sucede por el amarre prematuro del cordón umbilical, asfixia neonatal, aumento de la presión intracraneal durante el parto, etc. pero siempre de causas no infecciosas. Por lo general se observa en potros purasangre inglés después de un parto difícil.

**Signología.**— Los signos aparecen de pocos minutos a 24 horas después del nacimiento. Hay movimiento de sacudida de la cabeza, incapacidad para estar de pie, erección de la cola, colapso de los ollares, disnea inspiratoria y sonido chillón; clono-convulsiones sobretodo de músculos faciales, del cuello y de los hombros; pérdida de la atinidad por la madre (patognomónico), ceguera, opistótonos, rigidez en extensión, masticación, comportamiento de vagabundo, pupilas asimétricas, enfermedades respiratorias, irregularidades cardíacas, atelectasia pulmonar, membrana hialina, necrosis cerebral, hemorragia, desorientación, incoordinación y pérdida del reflejo de succión. Emite un ruido parecido al ladrido de un perro.

**Tratamiento.**— El tratamiento es de sostén. En el caso de que haya convulsiones es necesario reducir las demandas de energía para evitar una falla cardíaca o respiratoria. Se utilizan las hidantoínas (5mg/kg), Benzodiazepinas (10-20 máximo 30mg/kg) y barbitúricos (El fenobarbital sódico se puede dar a una dosis de 20 mg/kg de peso seguido por una dosis de mantenimiento de 9mg/kg cada 8 horas, de preferencia diluido para evitar efectos adversos). También se incluye la utilización de dexametazona (4 mg tres veces al día para un animal de 50 kg, para reducir el edema cerebral) y manitol (200mg IV lento). Es de gran ayuda evitar al máximo la excesiva pérdida de calor del potrillo, por medio de cobijas, alfombras, calentadores eléctricos, etc. si es el caso de que sea un lugar frío. Puede ocurrir la recuperación en 50 horas y por lo general es completa. En el caso de potrillos prematuros donde hay una actividad hipoadrenocortical, la utilización de "Depot" ACTH, 0.4mg dos veces al día a efecto, es de gran ayuda, además de dosis preventivas de antibióticos o quimioterapéuticos (Sulfatrimetoprim amilacina) (9,20 800).

**Arteritis de cauda equina (Polineuritis Equi).** Es una inflamación granulomatosa crónica de las raíces nerviosas espinales extradurales de la cauda equina. También afecta a otros nervios adyacentes.

**Signología.**— Sólo se afecta un animal, a ambos sexos y a animales maduros. La incidencia de signos aumentan lentamente durante semanas. Algunos caballos tienen una historia previa de infección respiratoria. Existe tallado del mazo de la cola y área perianal. Hay cólico por retención fecal y/o hipersensibilidad en la región glútea, hipoalgésia o analgesia de la cola, región perianal, pene (no prepucio),



vulva y región glútea. Hay parálisis de vejiga urinaria, esfínter uretral, recto, esfínter anal y pene o vulva. Después de varias semanas hay evidencia de atrofia muscular coccigea, debilidad de miembros posteriores y anomalías en el paso. Hay proliferación de tejido fibroso, disfunción con degeneración axonal de neuronas de cauda equina.

Diagnóstico.- Al examen de líquido cefaloraquídeo hay elevado contenido de proteínas y elevación de leucocitos principalmente linfocitos. Se cree que es una enfermedad autoinmune parecida al Síndrome Guillain-Barré en humanos.

Tratamiento.- No existe tratamiento. Normalmente los animales afectados terminan por ser eutanaziados.

Pronóstico.- Desfavorable (9,21,97).

\***Fetana de la lactancia:** Se presenta en hembras lactantes, potrillos mamonos. En sí es una hipocalcemia.

Signología.-El inicio es agudo con rigidez generalizada, depresión, taquipnea, taquicardia, arritmia, ollares flácidos, ataxia de tren posterior, fasciculaciones musculares en temporales, maseteros y tríceps, inhabilidad para morder y masticar, trismo, coma, no hay hiperestesia ni protrusión del tercer párpado, hay aleteo diafragmático, ruidos cardíacos discretos, en ocasiones fiebre, recumbencia y convulsiones. Se observa una hipocalcemia sérica.

Tratamiento.- Hay una respuesta muy buena y rápida a la administración intravenosa lenta de borogluconato de calcio 250ml/450kg de peso, bajo auscultación simultánea del latido cardíaco para suspender de inmediato si hay un cambio marcado en el ritmo, si es así, puede volver a intentarse a los diez minutos procurando hacerlo más lento.

El pronóstico es favorable si el tratamiento es oportuno (9,11,39).

\***Enfermedades caracterizadas por paresia/parálisis congénita:** Ataxia enzoótica debida a deficiencia nutricional de cobre. Puede también aparecer más tarde durante el primer mes de vida postnatal: espina bitida acompañada a veces por flexión, contractura y atrofia de las extremidades posteriores; tetraparesia, tetraplejía, ataxia progresiva y desviación de la cabeza en potros con malformaciones atlanto-occipito-axiales congénitas. Se observa tendencia familiar a defectos en caballos árabes. Como signos adicionales cabe citar: rigidez del cuello, anomalías palpables y chasquido ligero durante movimientos pasivos. Los potros pueden ser afectados al nacimiento o después. Es factible la identificación del defecto por examen radiográfico (9,14).

### 1.5.2. MALFORMACIONES

\***Síndrome de Wobbler (mielopatía cervical compressiva):** No es una enfermedad por sí sola, sino un signo de varias

enfermedades que atacan el cordón espinal del caballo causando la incoordinación. Esta enfermedad sucede en caballos jóvenes: en la mayoría de los casos antes de los dos años de edad y muy rara vez después de los tres. Es una compresión al cordón espinal por una falla en la alineación de las articulaciones vertebrales por malformación o trauma. Un hallazgo postmortem común, es la ocurrencia de una lesión primaria en el cordón espinal cervical.

**Signología.**— Comienza con una incoordinación en el tren posterior y siempre es bilateral, conforme avanza la enfermedad aparece en el tren anterior.

**Etiología.**— La causa exacta permanece desconocida.

**Pronóstico.**— Es muy pobre aunque recientemente se conoce una técnica quirúrgica (utilizada en humanos) en donde se remodela el cordón espinal y se descompresiona para aliviar la lesión propia (3,39,99).

**Atipiasia cerebelosa de potros árabes.** Es una enfermedad hereditaria. Son más afectados los machos que las hembras.

**Signología.**— Los signos se presentan de los dos a los seis meses de edad. El primer signo que puede aparecer al nacer o algunas semanas o meses después es el temblor de la cabeza. Los párpados oculares son defectuosos, hay ataxia, movimientos laterales de la cabeza, temblor ligero de la cabeza y el cuello, temblor de intención de la cabeza, marcha de altos pasos, dificultad para levantarse, posición con las patas separadas, dificultad para librar obstáculos mediante el salto, caída hacia atrás si se hace dorsiflexión de cabeza y cuello. La mayoría de los reflejos craneales están intactos, sólo el reflejo de amenaza está deprimido o ausente; esto es por la incontinuidad del tracto nervioso desde la corteza occipital a través del cerebelo hasta el núcleo facial. Hay ataxia truncal la cual se exagera al caminar. Existe déficit propioceptivo. No existe debilidad muscular.

**Diagnóstico.**— La historia de haber temblor, ataxia, depresión y ausencia del reflejo de amenaza aunado a un individuo de raza árabe lo hace casi patognomónico. El líquido cefalorraquídeo presenta aumento moderado de los niveles de CPK lo que indica un proceso desmielinizante.

**Tratamiento.**— Al momento no hay tratamiento disponible para los caballos afectados. Se sabe de algunos caballos que al llegar a la edad adulta mejoran pero nunca como para poder desarrollar una actividad atlética (6,9,25).

**Compresión y contusión medular (Mielopatía equina):** Puede ser una malformación atlanto-occipital en potros árabes, fractura de la columna cervical o luxación de vértebra cervical, neoplasia, absceso epidural u osteomielitis vertebral.

**Signología.**- La postura y marcha son anormales en miembros torácicos y pélvicos. Defectos generales de la propiocepción y disfunción de neurona motora superior. Los miembros torácicos se plantan con base amplia (defecto propioceptivo); hay hipermetría, caída en retroceso cuando se empuja al animal. La evolución es progresiva. Hay parálisis flácida de patas traseras cuando están afectadas las vértebras lumbares.

**Diagnóstico.**- Ver en el tema 1.2 página 45. "Signos clínicos por lesiones a distintos niveles del cordón espinal".

No existe tratamiento (9.10).

**\*Hidrocefalo:** Puede ser esporádico o hereditario; se presenta agrandamiento muy manifiesto del cráneo. Es raro aunque ha sido manifestado en potrillos. Las fontanelas de la bóveda pueden estar abiertas y puede observarse en éstas inflamación. Los potros árabes normalmente nacen con cabeza abombada, pero no deben ser considerados hidrocefálicos hasta que se compruebe lo contrario radiográficamente o a la palpación. El hidrocefalo adquirido puede presentarse como secuela de una neoplasia, leucoencefalomalasia o trauma ya que la inflamación provoca obstrucción del flujo normal de líquido cefaloraquídeo.

**Tratamiento.**- Para hidrocefalo adquirido: Aspiración quirúrgica de líquido cefaloraquídeo y dexametazona sistémica.

Se utilizan técnicas quirúrgicas aunque no se recomiendan por el pronóstico tan pobre (9.62).

**\*Microftalmia:** Sucede en algunos casos de oclusión defectuosa del tubo neural, por ejemplo en espina bífida; la membrana nictitante da la apariencia de estar protruida (9.50).

**\*Malformación Vertebral Cervical (Síndrome de Woblers):** Se refiere a anomalías en los cuerpos vertebrales, procesos articulares y forámenes vertebrales provocando de alguna manera una estenosis ya sea funcional o anatómica del canal vertebral. La presentación de estas lesiones no son tan raras y se cree que tienen una incidencia de hasta un 10% en los caballos purasangre inglés tomando en cuenta que algunos de estos casos no presentan signos clínicos. A esta condición se le podría llamar ataxia sensitiva equina e incoordinación equina. Los tipos de estenosis son los siguientes:

-**Estenosis funcional:** Cuando, por una flexión o hiperextensión del cuello, las vértebras provocan una compresión del cordón espinal, a esto se le llama espondilolistésis. Se ve con más frecuencia en destetes y añales ya que la angulación anormal se acompaña de cambios en procesos articulares por el remodelamiento de las epífisis caudales vertebrales. La articulación que con más frecuencia se afecta es la C3-C4.

-Estenosis absoluta: Es por los cambios óseos vertebrales que causan compresión en el cordón espinal sin importar la posición del cuello. Esta condición se presenta en caballos de 1 a 3 años de edad. La vértebras que normalmente se ven afectadas son la C5, C6 y C7.

-Signología: Los signos pueden aparecer en forma repentina después del antecedente de un traumatismo o en forma progresiva y paulatina en donde en cualquiera de los dos casos se observará incoordinación debilitante. Algunos autores manifiestan que es más frecuente en potros que en potrancas. Hay ataxia e hipermetría por el defecto propioceptivo que generalmente es bilateral y simétrico. La ataxia será más evidente al hacer caminar al caballo en círculos pequeños por la flexión ejercida sobre el cuello.

Si el animal es capaz de galopar, se observará que los miembros traseros parecen "entumidos o tiesos" y desbalanceados.

-Diagnóstico: Estudio radiográfico con mielograma de vértebras cervicales para observar la posible compresión al cordón espinal. Este estudio debe hacerse bajo anestesia general y en decúbito lateral con el cuello en posición natural como en posición flexionada (nariz hacia carpos). El líquido cefaloraquídeo aparece normal.

-Tratamiento: algunos tratamientos parecen tener resultado por algún tiempo, pero después fallan: como Dexametazona (0.1mg/kg), fenilbutazona (8-10mg/kg), Domoso al 50% (1ml/kg) en sol. sal. 1.V. cada tercer día hasta que haya mejoría. Existen técnicas quirúrgicas como la Artrodesis espinal cervical o la Laminectomía dorsal descompresiva, pero desafortunadamente ambas necesitan equipo muy sofisticado además de tener un pronóstico reservado (89,90).

### 1.5.3. ENFERMEDADES INFECCIOSAS

El Sistema Nervioso del caballo es un blanco perfecto para que se desarrollen enfermedades severas que pueden ser causadas por una gran variedad de agentes: varios virus causan encefalitis y rabia; las bacterias causan tétanos, abscesos y varios tipos de meningitis; protozoarios y parásitos errantes pueden causar degeneración al cordón espinal y cerebro (43).

**Encefalomalitis viral** (Este, este, venezolana): También conocida como enfermedad del sueño. Se presenta en verano, su vector es un insecto. Afecta a caballos jóvenes no vacunados y en brotes. Los potrillos se vacunan a los 6 meses de edad y los demás caballos dos veces a intervalos de dos semanas; y una o dos veces al año de por vida.

-Signología: Inicialmente presenta un estadio de ligera hiperexcitabilidad y fiebre moderada, alteración de la visión y

deambulación en círculos. Si hay lesión a nervios craneales, puede haber nistagmos, parálisis facial y disfagia. Presenta una baja respuesta a los estímulos, somnolencia, dificultad para alimentarse permaneciendo el alimento en la cavidad bucal e intranquilidad. Hay parálisis, incapacidad para deglutir, debilidad, se ha reportado pruritis e hiperexcitabilidad, tendencia a permanecer hechado y muerte dos a cuatro días después del inicio por arresto respiratorio.

-Diagnóstico: El diagnóstico clínico se basa principalmente en la época del año, localización, signos clínicos y curso de la enfermedad. Para el diagnóstico se emplea serología. En el análisis de sangre periférica observamos linfopenia y neutropenia.

En el análisis de líquido cefalorraquídeo notamos proteínas y cuenta leucocitaria elevadas, así como neutrófilos si es que la enfermedad está en fase aguda; y si está en fases posteriores, observaremos predominio de células mononucleares. Su tratamiento es de sostén y la utilización de camas gruesas favorece la prevención de lesiones secundarias por traumatismos.

-Tratamiento: No existe un agente antiviral específico para esta enfermedad por lo que la única terapia es la de soporte así como la sintomática: a base de terapia de fluidos y alimentos diluidos en soluciones electrolíticas para ser administradas por vía nasogástrica. Una buena cama para evitar complicaciones por una excesiva recumbencia. Si el animal no orina espontáneamente, se tendrá que manipular vejiga por vía palpación rectal o cateterización aséptica. El domoso tiene efecto tanto diurético como antiinflamatorio a dosis de 1 gm/kg en una solución del 20 al 40% en dextrosa al 5% en un periodo de 30 minutos una vez al día por tres días. También se puede utilizar la dexametazona y el manitol como agente antiinflamatorio, así como la furosemda siempre y cuando se tenga la seguridad de que el caballo no está demasiado deshidratado. Si hay demasiada fiebre también podemos utilizar dipirona (11-22mg/kg I.V.).

-Pronóstico: Por lo general es grave (9,33,39,43,51,63,68,94).

\***Shigelosis de los patos** (Enfermedad letárgica de los patos): Ver tema 1.5.8. Desórdenes en el sueño.

\***Febria**: Se presenta en animales de todas las edades. Por lo general un solo animal se enferma. No es frecuente. Su período de incubación es de 3 semanas a 3 meses dependiendo de la distancia del sitio de infección en relación al cerebro. Se puede evitar con inmunización, aunque esto no se lleve a cabo rutinariamente.

**Signología.**- Hay parálisis ascendente, hipersalivación y posibilidad de agresión por mordeduras. Hay hiperestesia en el sitio de inoculación. Hay dificultad para beber y comer. Aumenta la frecuencia respiratoria y cardíaca. Hay espasmos y temblor muscular; eventualmente el animal experimenta convulsiones y parálisis del tren posterior. Hay falta de coordinación seguida de parálisis sensorial y motora y tendencia a la posición recumbente en dos a cuatro días. En ocasiones puede presentarse cólico, claudicaciones, ataxia, paresia, incontinencia, disuria y disfaagia, vocalización peculiar, déficit de nervios periféricos como parálisis de nervio radial. Es más probable la presentación de un cuadro depresivo a la de uno furioso.

**Diagnóstico.**- Esta es la enfermedad neurológica más difícil de diagnosticar por su diversidad de manifestaciones clínicas. Es de gran ayuda la historia clínica.

Se requiere el cerebro en refrigeración para el diagnóstico (identificación de corpúsculos de negri intracitoplasmáticos en neuronas). Serología (técnica de anticuerpos fluorescentes).

**Tratamiento.**- Se requiere de estricta cuarentena de casos sospechosos. Hay que notificar de inmediato a las autoridades sanitarias sobre el caso. No existe tratamiento. Todos los animales mueren. Como información preventiva, la única vacuna reconocida para el uso en caballos contiene virus inactivado de células de hamster (Cepa ERA2); se utilizan 2 ml. IM en la región glútea, nunca en la tabla del cuello; la inmunización puede empezar a los 3 meses de edad y después revacunación anual (9,28,33,46,63,88).

**\*Mieloencefalopatía equina degenerativa:** Se presenta en caballos jóvenes. Es provocada por un herpesvirus-1 (virus de la rinocemanitis equina).

**Signología.**-Desde los doce meses de edad puede presentarse. Puede presentarse una de las cuatro diferentes manifestaciones que son: infección al tracto respiratorio, aborto, muerte neonatal o ataxia aguda. La marcha y postura son anormales de miembros torácicos y pélvicos, hipermetría, hipotonía de la cola, incontinencia urinaria y caída de retroceso. Los signos neurológicos se presentan de manera aguda y después tienden a estabilizarse; por lo general son simétricos. Normalmente no se da la atrofia muscular aunque el curso de la enfermedad sea largo. El cordón espinal es la porción más involucrada del Sistema Nervioso. El período de incubación es de siete días.

**Diagnóstico.**- Historia de enfermedad respiratoria superior o aborto en la granja siete a diez días antes. Concentraciones de proteína elevadas en líquido cefalorraquídeo

asociado con una cuenta celular normal, en ocasiones nantocromía. Evidencia histológica de vasculitis asociada con degeneración de tejido neuronal adyacente.

**Tratamiento.**— Proveer al animal de un lugar confortable y seguro. Si no es posible, suspenderlo para mantenerlo de pie; deberá de colocarse en posición esternal y/o voltearlo cada 4 a 6 horas. Si no está alimentándose convenientemente podría darse por vía sonda nasogástrica alimento concentrado (pellet) diluido en solución balanceada de electrolitos. Las necesidades de agua para mantenimiento son de 60 - 80 ml por kg al día. Puede ser que se requiera cateterizar la vejiga para favorecer su vaciamiento en caballos con incontinencia; así como vaciado manual de estiercol del recto. El uso de acetato de prednisolona (1 a 2 mg/kg al día) o dexametasona (0.09mg/kg inicialmente, declinando por 6 días) es de mucha ayuda en la fase aguda de la enfermedad. Se recomienda el uso de sulfas solas o acompañadas de penicilina sódica o potásica como preventivo a una infección bacteriana secundaria por el uso de corticosteroides exógenos. Se recomienda la vacunación en lugares endémicos.

**Pronóstico.**— Aquellos animales que difícilmente se levantan tienen un pronóstico muy pobre. Aquéllas que no caen en recumbencia con el tiempo se recuperan pero no como para tener una función atlética sino quizá para la cría (9,22,31,33,48,63,92).

**\*Enfermedad de Borna:** Lo provoca un virus. La transmisión es directa. Ha aparecido la enfermedad en Alemania. La morbilidad es baja pero hay una alta tasa de pérdida. Se desconoce la forma de transmisión, pero quizá sea por inhalación o ingestión. Su período de incubación es de 4 semanas a 6 meses.

**Signología.**— Hay parálisis faríngea, fiebre moderada, anorexia, temblor muscular, hiperestesia, letargia y parálisis flácida con evolución de una a tres semanas. Se presenta como una encefalomyelitis viral con cuerpos de inclusión.

**Diagnóstico.**— Por medio de la prueba de fijación de complemento. Los títulos de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo rebasan los que existen en el suero. Hay cuerpos de inclusión intranucleares en células nerviosas del hipocampo y bulbos olfatorios de la corteza cerebral.

**Tratamiento.**— No existe tratamiento. Se recomienda la vacunación en zonas endémicas (9,33,63).

**\*Tétanos:** Enfermedad causada por infección con *Clostridium tetani*. El caballo es el animal más susceptible a contraer esta enfermedad. La infección puede ser provocada por contaminación de la herida o del ombligo. Los sitios habituales en que se multiplica el microorganismo y en los que más tarde producen su toxina, son las heridas penetrantes.

profundas con fondo necrótico y oxigenación escasa: como es el caso de heridas por clavos en los cascos, complicaciones obstétricas como metritis y retención placentaria, infección post-castración y úlceras severas en la piel. Su presentación es esporádica. El periodo de incubación puede variar de varios días a varios meses dependiendo de la cercanía del sitio de infección con el Sistema Nervioso Central.

Signología - En un principio hay tetania generalizada de todos los músculos estriados. La tetania localizada involucra solamente el grupo muscular más cercano al sitio de inoculación. Hay fiebre, hiperestesia, protrusión del tercer párpado, espasmo del músculo masetero (mandíbula trabada) y opistótonos. Estos espasmos impiden la aprehensión normal, masticación y deglución de los alimentos, por lo que a los intentos solamente habrá ptialismo. Si hay parálisis faríngea y laringea, podrá haber neumonía por aspiración. La posición de caballo es comúnmente observada lo que ocasionara aumento en el tono extensor de las extremidades. Habrá retención urinaria y fecal por la poca movilidad del animal. La cola estará en extensión rígida.

Hay trismo, arritmia cardíaca, taquicardia, hipertensión, vasoconstricción y dolor abdominal provocado por una excesiva estimulación al sistema simpático. El animal permanece echado después de convulsiones tetánicas y la sudoración es profusa lo que puede provocar deshidratación y acidosis metabólica. Hay muerte de cinco a 10 días, probablemente ocasionada por parálisis respiratoria o complicaciones como neumonía por aspiración, laringoespasmos y desnutrición.

Diagnóstico.- Es basado principalmente en los clásicos signos clínicos así como la historia del animal que puede ser un programa de inmunización inapropiado o herida reciente.

Tratamiento.- El pronóstico es desfavorable. Se utiliza la penicilina, relajantes musculares, tratamiento de sostén con antitoxina tetánica por vía parenteral o en espacio subaracnoideo, sin embargo, con ésta no desaparecerán los signos clínicos ya que es imposible que penetre al sistema nervioso; solamente neutralizará la toxina circulante. Se recomienda una dosis de 5 mil a 10 mil UI ya sea IV o IM por caballo adulto de antitoxina tetánica. Debe permanecer el caballo en sitios con poca luz y poco ruido. Se debe de aplicar para su prevención el toxoide tetánico al haber solución de continuidad considerable. Las yeguas deben de ser inmunizadas con toxoide tetánico un mes antes del parto para asegurar protección con anticuerpos tetánicos en el calostro. El potrillo debe de vacunarse aproximadamente a los 2 3 y 6 meses continuando con una vacunación anual (9,13,25,33,45,47,58).



**\*Botulismo:** El caballo es una de las especies más susceptibles. Se presenta por la ingestión de la toxina preformada de *Clostridium botulinum* en pasto en putrefacción o en ensilaje podrido, heno o grano germinante, la cual interfiere con la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas causando por éste bloqueo y debilidad neuromuscular diseminada. Es esporádico en el caballo.

**Signología.-** Potrillos: apetito normal pero derraman la leche por la boca y ollares por la incapacidad de deglutir lo que puede ocasionar una neumonía por aspiración. El tono de la lengua, párpado y cola está disminuido. Las pupilas pueden estar dilatadas y con una respuesta retardada a la luz. La debilidad muscular ocasiona que el animal se fatigue con facilidad y se eche. La parálisis de músculos intercostales causa dificultad para respirar hasta provocar la muerte.

**Adultos:** Hay pérdida de tono en la cola y lengua. Hay distagia caracterizada por salivación y derramamiento de agua y alimento por las comisuras de la boca. Al examen endoscópico puede observarse un desplazamiento dorsal del paladar blando. Hay parálisis flácida en los músculos estriados que provoca debilidad, tropiezos y tendencia del animal a permanecer echado. La sensibilidad cutánea es normal. Habrá parálisis de la lengua y de los músculos torácicos. En estados avanzados de la enfermedad hay constipación del ileum y distensión de la vejiga.

Hay muerte de dos a cuatro días también pudiéndose presentar por parálisis de los músculos respiratorios. La rapidéz y severidad de los signos clínicos dependerán de la dosis infectante. Algunos animales se recuperan.

**Diagnóstico.-** Está basado en la historia y signos clínicos.

**Tratamiento.-** Se utiliza el tratamiento de sostén, asistencia respiratoria si es necesaria, antitoxinas y purgantes. El uso oportuno de la antitoxina podrá mejorar el pronóstico de la enfermedad en un 70% siempre y cuando el animal no se encuentre en decúbito. La dosis recomendada es de 200 ml. para potrillos y 500 ml. para adultos. Se recomienda la vacunación en áreas endémicas. Dar buena alimentación (7,33,44,62).

**\*Encefalomielitis por protozoos:** Sólo un animal se enferma. Se desconoce la fuente de infección de los caballos. No es frecuente. Estudios recientes sugieren que el agente es un parásito similar al género *Sarcocystis* con fase de infección hematogena. Ocurre con más frecuencia durante los meses calurosos del año.

**Signología.-** Primero se observa una claudicación que no cede con terapia antiinflamatoria y que se mantiene estable o inclusive puede desaparecer. A las dos semanas es posible encontrar cierta atrofia muscular asimétrica. El organismo

es capaz de invadir áreas como materia gris o materia blanca de cierto nervio periférico o el tallo cerebral o el mismo cerebro. Hay ataxia simétrica, paresia, y con el paso del tiempo se convierte en simétrica y comienza a haber déficit de nervios craneales, atrofia muscular, sudoración focal y pérdida de reflejos. Se da una falta de coordinación progresiva en semanas, marcha en círculos, disfasia, hipermetría. Para su diagnóstico se utiliza la serología, histología y aislamiento.

**Diagnóstico.**— Un electroencefalograma confirma la presencia de enfermedad neuronal motora baja, además de ayudarnos a diferenciar si la atrofia es muscular o neuronal. El diagnóstico diferencial más importante es la migración aberrante de parásitos.

**Tratamiento.**— La pirimetamina (0.1 a 0.2 mg/kg al día), trimetoprim y sulfadiazina (15 mg/kg 2 veces al día) son de gran ayuda, sobre todo si se aplican en etapas tempranas de la enfermedad: pueden atravesar la barrera hematoencefálica; interfieren en los pasos biosintéticos del microbio, por lo que sinérgicamente inhiben la proliferación del protozoario. El efecto adverso de este tratamiento es la leucopenia, trombocitopenia y anemia. Estos efectos pueden ser antagonizados por ácido fólico. Los glucocorticoides están contraindicados. Si al enfermedad es reconocida de inmediato, se puede utilizar dmoso (1 g/kg diluido al 20-40% en concentración de dextrosa al 5% IV, 1 ó 2 veces al día). El pronóstico es reservado, aunque el animal haya respondido satisfactoriamente al tratamiento ya que es frecuente una recaída (9,12,59,73).

**\*Nematodiasis cerebroaráquidea (encefalitis verminosa):**

Se da principalmente por migración de *Strongylus vulgaris*; aunque también pudicia presentarse por infestación de *Micronema* *delatrix*, especies de *Setaria* y *Parasetaphys strongylus tenuis*. No es frecuente. Los signos clínicos son atribuibles a lesiones de la sustancia gris. Durante su migración puede ocasionar trombos en el cerebro.

**Signología.**— Hay hipoplasia, hiporeflexia, hipotonía, atrofia muscular y cerebral, participación cerebelosa y de pares craneales. Encefalitis progresiva, falta de coordinación, déficit sensorial, ceguera en uno o ambos ojos, evolución de varios días. Hemorragia y malacia del tálamo, tallo cerebral y cerebelo.

**Tratamiento.**— No existe tratamiento y se recomienda un control parasitario adecuado. En este caso el medicamento de elección es la ivermectina ofreciendo el mejor margen de seguridad. El uso de anti-inflamatorios debe ser utilizado antes de la terapia antiparasitaria para evitar reacciones inflamatorias severas (9,10,62,73).

#### 1.5.4. INTOXICACIONES EN VERANAMIENTOS

Para proteger al caballo de la ingestión de plantas tóxicas se recomienda asegurarse de que tenga suficiente pastura y grano (o alimento concentrado) de buena calidad; inspeccionar el heno o paja y la cama; mantener las plantas y hortalizas del jardín lejos del área de pastoreo; checar la posible caída de árboles dentro del potrero y tratar de reconocer la existencia de plantas venenosas y sus signos de intoxicación. Todo esto es aplicable a la posibilidad de que los potreros puedan contaminarse con elementos venenosos de origen orgánico o inorgánico (98).

• **Enfermedad hepatoencefálica (Hepatocefalopatía)** causada por plantas hepatotóxicas (*Crotalaria spp.*, *Senecio spp.* y *Amsinckia spp.*): El principio tóxico es una variedad de pirrolizidina alcaloide. El efecto alcaloide es acumulativo, así es que los signos clínicos aparecen después de varias semanas de que el hígado se ha dañado. Se presenta en caballos que pastan en áreas insuficientes y se ven forzados a ingerir plantas venenosas. Más de un animal puede encontrarse enfermo.

**Signología.**— Tiene un desarrollo lento, por lo general el animal está enfermo desde dos o tres semanas antes con baja respuesta a los estímulos, ataxia, cara hipertónica y labios caídos, bostezo, marcha compulsiva, apoya la cabeza contra objetos fijos, camina en círculos, en ocasiones hay ceguera, choca contra obstáculos, hay ascitis y edema subcutáneo secundario a la hypoalbuminemia e hipertensión portal, puede haber dolor abdominal y diarrea, pérdida de peso, ictericia y, en ocasiones, fotosensibilización. Antes de morir puede pasar por delirio, colapso y convulsiones.

**Diagnóstico.**— Se elevan las enzimas hepáticas del suero y las pruebas de funcionamiento hepático son anormales. Hay elevación del índice icterico, fosfatasa alcalina, sorbitol deshidrogenasa y protrombina. Hay hepatomegalia. Llegando a pesar el hígado más de siete kilos con una apariencia moteada y un patrón lobular acentuado. La biopsia de hígado es de gran utilidad. Hay hiperamonemia. Se presentan lesiones macroscópicas e histopatológicas del hígado. Hay edema citotóxico en Sistema Nervioso Central.

**Tratamiento.**— No existe tratamiento más que impedir el acceso a plantas venenosas. Estudios recientes sugieren que la infusión IV de glucosa y aminoácidos de cadena ramificada ayudan considerablemente (5,9,67,68).

• **Encefalomalacia nigropálida de los caballos (Intoxicación por cardón radiante amarillo, *Centauria substylis*):** Se presenta esta enfermedad por la ingestión de cardón radiante amarillo en California y Australia en los meses de verano,

cuando los pastizales tienen malezas. El principio tóxico es un alcaloide no identificado. Se ven más afectadas los animales jóvenes.

**Signología.**- Hay dificultad para la aprensión, expresión facial fija con el hocico medio abierto, cara y labios hipertónicos, movimiento de masticación persistentes y protrusión rítmica de la lengua, bostezo y somnolencia pero capacidad para responder fácilmente a los estímulos, marcha errática, ligera espasticidad de la marcha. Existe una alta mortalidad ante esta enfermedad. Hay melasía del globo palido y sustancia nigra. El desarrollo de edema facial es común. Todos estos signos son irreversibles, por lo que si el animal no se sacrifica, eventualmente morirá de deshidratación, hambre o neumonía por broncoaspiración.

**Tratamiento.**- No existe tratamiento. Se recomienda impedir el acceso a las plantas venenosas (9,0,57).

**\*Intoxicación por latigallo (*Equisetum arvense*):** El principio tóxico es la tiaminasa por la ingestión de las plantas mezcladas con heno; no es frecuente.

**Signología.**- Hay falta de coordinación, balanceo a ambos lados, temblor muscular, el animal permanece echado, bradicardia y arritmia cardíaca. Todos estos signos corresponden a la degeneración mielinica de nervios periféricos.

**Diagnostico.**- Los niveles de tiamina sanguínea están bajos.

**Tratamiento.**- Se utiliza como tratamiento la tiamina (0.25-0.5 mg/kg diario) parenteral con buena respuesta (9,67).

**\*Intoxicación por plomo:** Se presenta cuando hay pastoreo en sitios contaminados con plomo atmosférico procedente de fábricas cercanas. No es frecuente a la fecha. Generalmente es una enfermedad crónica. Los potreros que estén cerca de carreteras muy transitadas pueden desarrollar altas concentraciones de plomo. Se requiere tanto como 500 mg de plomo para provocar la enfermedad o 2.4 mg/kg de peso (dosis letal).

**Signología.**- Los primeros signos van a ser aparentes después de varias semanas de exposición continua. Los signos obedecen a neuritis periférica. Hay disnea inspiratoria por parálisis del nervio laríngeo recurrente. Parálisis laríngea, disfaagia, neumonía por aspiración, incoordinación, parálisis de los labios, ceguera, convulsiones, diarrea, salivación, anorexia, disnea inspiratoria y sonidos respiratorios fácilmente detectables, con ejercicio moderado. Hay debilidad y tendencia a permanecer echado. En casos extremos, el alimento y agua pueden ser regurgitados por los ollares. La ingestión de grandes cantidades causa una forma subaguda

similar a la que se observa en bovinos.

**Diagnóstico.**— Es basado principalmente en el análisis sanguíneo de plomo, siendo positiva la presencia de 0.3 ppm. Después de la muerte, el hígado y riñón llegan a tener concentraciones de al menos 15 ppm lo que hace positivo el diagnóstico.

**Tratamiento.**— Como tratamiento inicial hay que retirar al animal de la zona contaminada, lo que en algunos casos ocasionará mejoría y recuperación espontánea. Se ha utilizado el EDTA cálcico: se administra 75 mg/kg en dextrosa al 5% diarios durante 4 a 5 días; se suspende por 2 días para repetirse por 4 a 5 días. Es muy importante una nutrición adecuada. Se ha utilizado también el carbón activado a 250 a 500 gr vía oral con 20% de sulfato de sodio (250 a 1000 g). En algunos casos el daño laríngeo es irreversible (9,17,56,68).

**Intoxicación por tetracloruro de carbono:** Ocasionalmente éste entra por accidente en la dieta del caballo o por su mal uso como antihelmintico. Este compuesto es volátil y tiene un olor peculiar, lo que puede resultar en caballos que rechazan la comida que contiene este compuesto.

**Signología.**— La inhalación o absorción de grandes cantidades de tetracloruro de carbono puede causar depresión y narcosis del Sistema Nervioso Central, además de dañar al hígado, riñón, producir necrosis de tejidos y cojera. Los signos empiezan a manifestarse dentro de las primeras 24 a 36 horas. Habrá depresión, debilidad muscular, ataxia, constipación seguida de diarrea y heces con sangre. La muerte ocurre dentro de las 24 horas desde que comienzan los signos más severos.

**Diagnóstico.**— La dosis tóxica de tetracloruro de carbono para caballos es variable ya que con 0.25 ml/kg se produce daño severo al hígado en algunos animales, mientras que 3 ml/kg puede no producir signos en otros animales.

**Tratamiento.**— No existe un antídoto específico para el tetracloruro de carbono. Se pueden utilizar laxantes y purgantes salinos para eliminarlo rápidamente del tracto digestivo.

**Pronóstico.**— Es reservado ya que es impredecible conocer hasta que grado se ha dañado el hígado y/o riñón (65).

**Leucoencefalomalacia:** Provocado por la micotoxina del hongo *Fusarium moniliforme*. Esta toxina afecta gravemente la substancia blanca cortical. Dicho hongo se encuentra en el grano de maíz contaminado debido al mal almacenamiento. La presentación de esta enfermedad es durante los meses de invierno y a finales de éste.

**Signología.**- Se presentan como episodios recurrentes de convulsiones tónico-clónicas simétricas que duran de 10 a 45 segundos, las cuales pueden haber sido provocadas por alguna situación de tensión o aparecer espontáneamente. Hay pérdida del estado de vigilia, sudoración, taquicardia, defecaciones espontáneas, manoteo de tren anterior, opistótonos, pupilas dilatadas y en algunos casos ceguera aparente. Sin signos previos el animal cae repentinamente ya sea sentado o en decúbito lateral. Después del "ataque" el caballo normalmente es capaz de ponerse de pie por sí mismo y solamente parecer desorientado, aunque algunos permanecen con la aparente ceguera hasta por 3 minutos. No hay lesiones.

No existe tratamiento efectivo. Se ha utilizado con cierto éxito la difenilhidantoina por vía oral o intravenosa. Se usan tranquilizantes y/o anestesia general, en yeguas puede ser efectiva la ovariectomía, pero suele recomendarse la eutanasia (9,62,84).

#### \*Lesión a nervios espinales:

-Nervio supraescapular: innerva los músculos supraespinoso e infraespinoso, emerge del plexo braquial. La lesión a este nervio puede ser por trauma en las espaldas del caballo (región escapular) o por presión directa del collar de los caballos de tiro. La atrofia de los músculos se hace manifiesta de una a cuatro semanas resultando prominente el proceso espinoso de la escápula.

-Nervio radial: El nervio radial innerva los músculos extensores del codo, de los carpos y articulaciones digitales. La parálisis puede ser parcial o total. Cuando ésta sucede el animal puede apoyar el miembro, pero al hacer la extensión lo va a arrastrar por el piso. Al cabo de varias semanas se observa atrofia de tríceps braquial, extensor del carpo radial, ulnar lateral, y extensor digital. Su etiología puede ser una fractura en la primera costilla o húmero así como decúbito lateral prolongado resultando en una neuromiopatía anestésica. El pronóstico es grave si se requiere para la recuperación un recrecimiento nervioso de 12 pulgadas o más: además de las complicaciones que puedan suceder en el tiempo de recuperación.

-Plexo braquial: no es común por lo bien protegido del área. La causa tendría que ser una colisión severa. Los signos clínicos son parecidos a los manifestados en la lesión de nervio radial, además del déficit por la lesión de los nervios que emergen de este plexo.

-Nervio femoral: Innerva al cuádriceps femoral: cuando se lesiona se imposibilita la extensión de la articulación de la babilla, hay atrofia del cuádriceps femoral además de que no permite que el animal apoye peso sobre el miembro afectado. El reflejo patelar está deprimido o ausente. Las causas

pueden ser trauma, tumor, absceso, aneurisma, fractura de la pelvis y/o fémur así como sobre-extensión prolongada del miembro en decúbito.

-Nervio peroneo: La rama peroneal del nervio sciático innerva los músculos flexores del tarso y los músculos extensores digitales del miembro posterior. Con la parálisis de este nervio observamos relajación completa del menudillo y articulaciones interfalángicas así como extensión del corvejón. El animal puede soportar el peso si este coloca el miembro afectado por debajo de la pelvis. Cuando relaja el miembro, lo extiende hacia atrás y flexiona el menudillo apoyando el dorso de la cuartilla en el piso. Cuando el animal camina, arrastra el miembro. Este nervio es fácilmente dañado ya que se localiza subcutáneamente sobre el cóndilo lateral del fémur. Esto puede suceder por una patada o por recumbencia lateral prolongada.

-Nervio tibial: Se origina del nervio sciático e innerva los músculos pélvicos caudales los cuales extienden los tarsos y flexionan los digitales; o sea que su parálisis provoca hiperflexión del corvejón y caída del miembro sobre el piso. Eventualmente hay atrófia del musculo gastrocnemio. Por lo bien protegido del nervio, esta lesión es muy rara.

-Nervio sciático: Antes de ramificarse, innerva los músculos extensores de la cadera y los músculos flexores de la babilla; su parálisis provoca la extensión de la articulación femoro-tibio-patelar así como del corvejón, con flexión del menudillo y descanso de la parte dorsal de la cuartilla sobre el piso. El miembro es arrastrado. Esta lesión es rara por lo bien protegido del miembro, aunque puede provocarse por fracturas de la pelvis, osteomielitis del sacro y pelvis, así como inyección caudal intramuscular profunda demasiado cerca al fémur (frecuente en potrillos). El pronóstico siempre es reservado por lo largo del nervio y sus ramificaciones.

-Nervio glúteo craneal: La parálisis de este nervio puede causar fallas locomotoras además de atrofia de la región glútea. Su etiología es fractura pélvica y anestesia general prolongada en decúbito dorsal, además de la mielitis protozoaria equina.

-Nervios sacro, coccigeo y caudal: El daño a estos nervios provoca parálisis de la cola, ano, perineo, vejiga y recto. Este síndrome aparece en la neuritis de la cauda equina e invasión neoplásica al canal vertebral sacro-caudal. Puede o no haber talla locomotora (210).

#### ~~del~~ **colapsia-cataplexia idiopática de ponies Shetland:**

-Signología: Los animales afectados experimentan episodios de sueño incontrolable y literalmente "caen" dormidos (marcolepsia), con pérdida de tono muscular (cataplexia). Se ha registrado esta enfermedad en ponies

Shetland y en caballos Suffolk se cree que en ellos es hereditaria.

-Diagnóstico: La examinación neurológica entre ataques no presenta ninguna anormalidad. El ataque consiste en que el animal primero se apoya en sus rodillas y después se tiende como si dormido pero sin reflejos con excepción del ojo y de la cara. Su función cardíaca y respiratoria permanecen normales.

-Tratamiento: Solamente se ha utilizado para aliviar signos por algunas horas en caballos adultos: 20 - 60 mg de atropina con 250 - 750 mg de imipramina (9,15,21).

### 1.5.7. ENFERMEDADES TRAUMÁTICAS

\***Lesión traumática del cerebro** (Caída o encabritamiento): Se presenta un inicio súbito de colapso, tendencia a echarse sobre uno de los lados, nistagmo, temblores y recuperación en pocos minutos o caída en coma durante varios días con ausencia de reflejos. A la necropsia se encuentra hemorragia intracraneal e edema cerebral. Como tratamiento se recomienda el manitol y la dexametasona. El pronóstico es desfavorable (9).

\***Lesión a nervios espinales:** ver tema 1.5.6 página 150, enfermedades idiopáticas.

\***Falta de coordinación cruzoática** ("sarapeadores"): Lesión contusiva focal de la medula cervical por estrechamiento anatómico, oclusional o ambos de los agujeros C2 a C7 que no es el resultado de lesiones externas macroscópicas de los cuerpos vertebrales. En la mayor parte de los casos se encuentra antecedente de caída previa o actividad violenta seguida de incoordinación y torpeza al dar vuelta. El animal se balancea cuando camina. Para su diagnóstico se recomiendan técnicas radiográficas especiales de las vértebras cervicales. No existe tratamiento (9).

### 1.5.8. DESORDENES EN EL SUENO

\***Shigelosis de los potros** (Enfermedad letárgica de los potros): Es una septicemia aguda de los potros recién nacidos productora de elevada mortalidad. Los animales que sobreviven algunos días muestran signos de localización en diversos órganos. El microorganismo causal es *Actinobacillus equuli* (*Shigella equitidis*) se encuentra a menudo en el intestino y tejidos de caballos normales. La shigelosis queda restringida a los equinos, y aunque los potros recién nacidos son los más susceptibles por su edad, se sabe de formas septicémicas del padecimiento en animales adultos, especialmente cuando se halla disminuida su resistencia por una infección concomitante. Aunque en la mayor parte de los casos los potros quedan infectados en el útero, es probable que la infección ocurra también siguiendo la vía del ombligo después del nacimiento. La yegua no se halla clínicamente afectada y



el microorganismo no persiste en el útero por largos períodos. El método de diseminación entre yeguas se desconoce; pero a veces a ocurrido infección intrauterina en la misma yegua en años sucesivos, quizá a partir de un foco en algún otro órgano. Esta enfermedad puede representar una proporción tan elevada como el 25% de todas las infecciones de potros recién nacidos. Pueden quedar afectados en forma sucesiva todos los potros de una granja determinada, causando mortalidad hasta cerca del 100%.

-**Signología:** El potrillo puede estar enfermo desde su nacimiento o presentar signos al cabo de pocas horas hasta los tres días de edad. Comienza con fiebre, postración, diarrea y ocasionalmente disentería, al mismo tiempo que se advierte que el animal deja de mamar. La muerte suele ocurrir al cabo de unas 24 horas. Algunos pacientes muestran dolor abdominal intenso en etapas tempranas de la enfermedad. En los que sobreviven la fase febril aguda se observa artritis con tumefacción articular y cojera uno o dos días después. En otros casos más prolongados la muerte sobreviene entre el segundo y séptimo días.

-**Diagnóstico:** Posee valor diagnóstico decisivo la presencia de abscesos diminutos en la corteza renal y de *Act. equuli* en los tejidos fetales. El estado letárgico de los potros en este tipo de shigelosis es el único signo diferencial con otras septicemias causadas por *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium* y *Salin. abortus*. Entre otros padecimientos que procede considerar en el diagnóstico diferencial se incluyen cardiopatías congénitas, ruptura de la vejiga y anemia hemolítica isoinmunitaria, retención del meconio y defecto cardíaco congénito.

-**Tratamiento:** Estreptomicina por vía parenteral en etapas tempranas y en dosis suficiente de 1gr cada seis horas. Clortetraciclina (10mg por Kg de peso corporal), por vía intravenosa durante cinco días. Cloranfenicol (20mg por Kg de peso corporal) intramuscular diario, que pueda ser reforzado con una administración por vía bucal del mismo fármaco a dosis idénticas. Es también útil el tratamiento de sostén mediante transfusiones de sangre.

-**Pronóstico:** Favorable dependiendo del control de esta enfermedad y de la eliminación del proceso infeccioso mediante el sacrificio o tratamiento de las yeguas infectadas, impidiendo la diseminación mediante precauciones higiénicas al momento del parto, y mediante profilaxia de los potros susceptibles recién nacidos con uno de los fármacos recomendados para el tratamiento (21).

\***Encefalitis Equina:** Los caballos recuperados de esta enfermedad (que son raros) presentan con mucha frecuencia un cuadro en donde se los observa con mucho sueño además de

poder tener defectos en la visión y no ser muy aptos para el aprendizaje. Ver tema I.5.3. página 130, enfermedades infecciosas (43,88,94).

### I.5.9. DESORDENES DE LOS NERVIOS CRANEALES

«Lesión a nervio olfatorio (I): El daño se da por ausencia de sensibilidad en la mucosa olfatoria (10,15).

«Lesión a nervio óptico (II): Esta lesión pudiera ocurrir por laceración o compresión del nervio contra estructuras óseas y/o tejido fibroso. También la presencia de tumores, abscesos o isquemias pueden ocasionar fallas en la conductibilidad del nervio, además de miopatías postquirúrgicas o infección por *Clostridium spp.*

Signología.- Ceguera, anisocoria, midriasis y ausencia de parpadeo.

Pronóstico.- Este nervio no tiene la capacidad de regenerarse por lo que en caso de daño severo el pronóstico para recobrar la visión es muy pobre (10,15,21).

«Lesión a nervio oculomotor (III): Inerva estructuras musculares del ojo como el oblicuo ventral, medial, dorsal y recto ventral; además del músculo del esfínter pupilar y el elevador del párpado. Lo que significa que una lesión a este nervio provocará estrabismo lateral, midriasis y ptosis. Para el diagnóstico basta observar que no hay movilidad ocular conjugada (10,15).

«Lesión al nervio troclear (IV): El músculo dorsal oblicuo es el afectado en este caso lo que se observará como estrabismo dorsomedial, lo que significa que no podrá seguir un movimiento con la vista medialmente y hacia abajo (10,15).

«Lesión al nervio trigémino (V): Inerva los músculos maseteros en su parte motora; y en su parte sensorial la piel de la cara y membranas mucosas de la cabeza.

Signología.- Masticamiento asimétrico, caída bilateral de la mandíbula o inhabilidad para abrir la boca (en estado crónico). Hipalgesia o hiperestesia de un lado de la cara.

Diagnóstico.- Palpación de músculos temporales y maseteros, en estados crónicos, habrá atrofia de estos músculos; prueba de tensión muscular a la quijada; reflejo corneal y reflejo palpebral con disminución o pérdida de parpadeo o retracción del ojo (10,15).

«Lesión al nervio abduzens (VI): Los músculos rector lateral y retractor del ojo son los afectados por esta lesión.

Signología.- Estrabismo medial.

Diagnóstico.- Imposibilidad del animal a seguir con la vista objetos con movimiento lateral (10,15).

«Parálisis del nervio facial (VII): Sucede por compresión del nervio por permanencia prolongada durante un acto quirúrgico sobre uno de los lados, uso de cabezadas muy

pesadas o apretadas, trauma al cráneo, fractura del hueso petroso, otitis media, micosis de bursas gástricas, polineuritis equi e inflamación crónica de los huesos petroso temporal y estibioideo.

**Signología.**- El nervio facial se ramifica en tres partes: rama auricular de los músculos de la oreja, rama aurículo-palpebral que va a los músculos de los párpados y la rama bucal que se dirige a músculos de oídos y labios (la más comúnmente afectada); por lo que la signología depende del sitio de lesión en el nervio. Si existe daño a fibras motoras de glándulas lagrimales puede haber queratitis seca y ulcera corneal, por lo que pudiera ser necesario la lubricación periódica de la córnea. Existe la posibilidad de que se presente una parálisis ideopática la cual sería unilateral, sin ningún otro signo y con mejoramiento espontáneo. Puede tener varios días de duración.

**Tratamiento.**- El tratamiento es de sostén. La parálisis de la rama bucal ocasionará relajación del oído por lo que hay quienes practican una resección quirúrgica para evitar el excesivo ruido cuando el caballo hace ejercicio.

**Pronóstico.**- Cuando la parálisis llega a ser bilateral el pronóstico es muy pobre ya que invariablemente hay disfagia. Cuando es unilateral el pronóstico es muy bueno pero pueda tardar varios meses. En casos de Otitis-media la parálisis se resuelve muy raramente; y en caso de polineuritis equi la lesión es permanente (9,10,15,21,39).

**\*Lesión al nervio vestibulococlear (VIII):** Innerva estructuras propias del oído interno por lo que la lesión a este nervio ocasionará desequilibrio, cabeceo, nistagmus espontáneo, marcha en círculos y ataxia, además de la pérdida del oído (10,15).

**\*Lesión al nervio glossofaríngeo (IX):** El músculo estilofaríngeo, constrictor faríngeo y las glándulas salivales parotídea y cigomática, seno carotídeo y mucosa faríngea, son las estructuras innervadas por este par craneal, por lo que esta lesión ocasionará de disfagia parcial a parálisis faríngea; resequedad parcial de la boca; pérdida del sabor, sensibilidad y dolor del tercio caudal de la lengua, así como taquicardia y aumento de la presión sanguínea (10,15).

**\*Lesión al nervio vago (X):** En su parte motora, innerva los músculos esqueléticos de la laringe y faringe, así como regiones viscerales del abdomen y de la región torácica cervical. En su parte sensorial, llega a las papilas gustativas de la epiglótis y base de la lengua, además de sensibilidad general de la laringe, faringe y vísceras.

**Signología.**- Ronquera, disfonía, disfagia, movimientos laringeos anormales y imposibilidad para tragar, taquicardia, movimientos peristálticos disminuidos, pérdida del sabor en la

epiglótis y base de la lengua (difícil de evaluar). neumonía por inhalación y ausencia del reflejo tusígeno (10,15).

\*Lesión al nervio accesorio (XI): Inerva a los músculos omotransverso, esternocefálico y braquiocefálico, por lo que provocará atrofia de los músculos del cuello, inhabilidad de retraer el hombro cranealmente y abducción de la escapula. Con fin diagnóstico se utiliza la electromiografía de la región sospechosa (10,15).

\*Lesión al nervio hipogloso (XII): Inerva la musculatura de la lengua. Hay desviación de la lengua, así como fallas o ausencia total en la retracción de ésta (10,15).

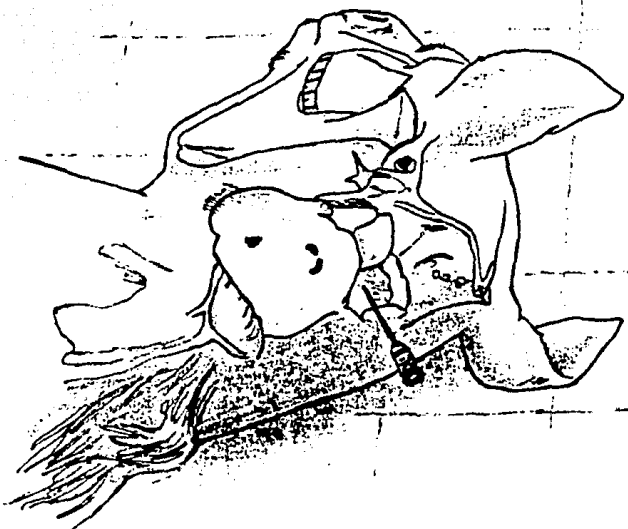


Fig. 1 Recolección atlanto-occipital de líquido cerebro-espinal en caballo recumbente.

Tomada de : De Lahunta, A., Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology.

## LITERATURA CITADA:

1. Adams, R. y Maghew, I.G.: Neurologic Diseases, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.1, no.1 207-234, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1985.
2. Adams, R.: Neurological Examination of the Newborn Foal, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., vol. II, 199-200, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
3. Andrews, F.M. and Ferner, W.N.: Indication and Use of Electrodiagnostic Aids in Neurologic Disease, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 293-322, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
4. Anguiano, R.E.: Estudios y observaciones clínicas sobre la encefalomiелitis equina, IX Congreso Anual, Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos, Guadalajara, 1987, 3-7, CIBA-GEIGY, Salud Animal, México, D.F., (1987).
5. Bailey, C.M., Case, R.A. and Edds, G.: The sky is blue, the plant is green, the horse is dead, Toxic plants are lethal pasturemates, Equus, 21: 45-53 (1979).
6. Beech, J.: Equine Degenerative Myeloencephalopathy, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 382, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
7. Beech, J. and Dodd, D.C.: Toxoplasma-like encephalomyelitis in the horse, Veterinary Pathology, 11: 87-96 (1974).
8. Bishop, D.W. and Brown, F.A.: Comparative Animal Physiology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pa. 1950.
9. Blood, D.C. y Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria, 6a. ed. Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. México D.F., 1988.
10. Blythe L.L.: Neurologic Examination of the Horse, The Veterinary Clinics of North America Edited by: Reed, S.M., vol.3 no.2, 255-281, W.B. Saunders Co., Philadelphia Pa., U.S.A., 1987.
11. Brewer, B.D.: Disorders of Calcium Metabolism, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 189-190, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.

12. Brewer, B.D.: Equine Protozoal Myeloencephalitis, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 359-363, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
13. Brewer, B.: Opisthotonus, Tetanus, Tetany, Tremor, Myoclonus and Other Muscle Spasms, Memorias del diplomado de clinica de Equinos, Modulo V: Neurología y Anestesiología, México, D.F., 1991, 3-20, U.N.A.M., F.M.V.Z., México, D.F. (1987).
14. Brewer, B.: Paraplegia, Paraparesis and ataxia of the Rear Limbs, Memorias del diplomado de clinica de Equinos, Modulo V: Neurología y Anestesiología, México, D.F., 1991, 3-20, U.N.A.M., F.M.V.Z., México, D.F. (1987).
15. Brewer, B.: Procedure for the Neurologic Examination of large Animals, Memorias del diplomado de clinica de Equinos, Modulo V: Neurología y Anestesiología, México, D.F., 1991, 3-20, U.N.A.M., F.M.V.Z., México, D.F. (1987).
16. Brewer, B.: Seizures, Memorias del diplomado de clinica de Equinos, Modulo V: Neurología y Anestesiología, México, D.F., 1991, 3-20, U.N.A.M., F.M.V.Z., México, D.F. (1987).
17. Brobst, D.F. y Parry, B.D.: Normal clinical pathology data, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., Vol.2 725, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
18. Bykov, I.M. & Gantt, W.H.: The Cerebral Organs and Internal Organs, Chemical Publishing Co., New York, 1957.
19. Catcott, E.J. & Smithcors, J.F.: Progress in Equine Practice, American Veterinary Publications, USA, 1966.
20. Clément, S.F.: Convulsive and Allied Syndromes of the Neonatal Foal, Veterinary Clinics of North America, Equine Practice, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 339, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
21. Clément, S.F.: Peripheral Neuropathies, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 380-386, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
22. Crawford, T: Rhino risk, Equus, 2: 67-68 (1977).
23. Cummings, J.F. & De la Hunta, Alexander: An experimental study of retinal projections in the horse and sheep, Ann NY Acad Sci 167: 293-318, 1969.

24. Cummings, J.F.; De-Lahunta, A.; Timoney, J.F.: Neuritis of the cauda equina, a chronic idiopathic polyradiculoneuritis in the horse, Acta Neuropathologica, 46: 17-24 (1974).
25. De Bowes, R.M.; Leibold, H.W. & Turner-Bestly: Cerebellar Abiotrophy, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 345, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
26. De-Lahunta, A.: Veterinary Neuroanatomy & Clinical Neurology, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1983.
27. Dietz, Olof: Diseases of the Horse, Edited by: Dietz, O. and Weisner, E. vol.1,33, Karger, New York, U.S.A., 1984.
28. Doty, T.: Taking action against rabies, Equus, 92: 85-87 (1985).
29. Dukes, H.H.: Fisiología de los Animales Domésticos, 7a. ed., Aguilar, España, 1967.
30. Faden, R.I.: Neuropeptides and central nervous system injury, Clinical Implications, Neurological Archives, 43: 501-504 (1986).
31. Forja, T.: Paralytic rhino: an uncommon expression of a common infection gets some new attention, Equus, 102: 20-23 (1986).
32. Gibbons, W.J.: Neurologic diagnosis, Progress in Equine Practice, Edited by: Catcott, E.J. and Smithsons, J.F., vol.11, 383-389, American Veterinary Publications, Illinois, U.S.A., 1970.
33. Gillespie, J.H. y Timoney, J.F.: Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos, cuarta edición, La Prensa Médica Mexicana S.A., México, 1981.
34. Goody, P.C.: Anatomía del Caballo. EdiL. Acorbia, Zaragoza España, 1976.
35. Gruner, J.: Clinical Examinations, Diseases of the Horse, Edited by: Dietz, O. and Whesner, E., Vol.1, 12-14, Karger, New York, U.S.A., 1984.
36. Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica, 2a ed., Nueva Editorial Interamericana México D.F., 1984. p.p. 669-674.



37. Hamilton, Samantha: It's all in his head, Equus, 23: 26-32, 84 (1979).
38. Hayes, T.E.: Eximantion of Cerebrospinal Fluid in the Horse, The Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3/no.2, 283-290, W.B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., U.S.A., 1967.
39. Hayes, M.H.: Veterinary Notes for horse Owners, 16th ed. Stanley Paul, London, 1974.
40. Herd, R.P.: Chemotherapy of Migrating Stongules, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 331-332 W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
41. Hathy, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 405-419, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
42. Howell, W.H. y Fulton, J.F.: Tratado de Fisiología, Tomo II, Ed. Labor Mexicana, México, 1951.
43. Issel, C.J.: The lines of defense, Equus, 2: 42-45 (1978).
44. Johnston, J. and Whitlock, A.H.: Botulism, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 367-378, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
45. Johnston, J.: Tetanus, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 370-373, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
46. Kent, K.C.: Rabies, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 364-365, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
47. Kinnish, M.K.: Industrial pollutants persist in pastures, Equus, 66: 85,96,97 (1983).
48. Kohn, C.W. and Fenner, W.B.: Equine Herpes Myeloencephalopathy, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 405-419, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
49. Kuffler, S.W.; Nichols, J.G. and Martin, R.R.: From Neuron to Brain, 2nd ed., Sinauer Associates, Massachusetts, U.S.A., 1984.

50. Latimer, C.R.: Diseases of the adnexa and Conjunctiva, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 440-442, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
51. Lieberman, B.: Don't hesitate-vaccinate!, Equus, 18: 61,66,67 (1979).
52. Madigan, J.E. and Higgins, R.J.: Equine Protozoal Myeloencephalitis, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 397-402, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
53. Maggitti, Phil: Beneath skin and bone. Equus 133: 59-62, 121-124 (1966).
54. Mayhew, J.: Brown, C. and Trapp, H.: Equine Degenerative Myeloencephalography, In: Proceeding of the Annual Veterinary Medical Forum, Washington, D.C., 1986.
55. Mayhew, I.G.: Large Animal Neurology, Lea & Febiger, Philadelphia, U.S.A., 1989.
56. Mayhew, I.G.: Seizure Disorders, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 344-349, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
57. Mayhew, I.G. and MacKay, R.J.: The Nervous System, Equine Medicine and Surgery, Edited by: Mansmann, R.R.; McAllister, E.S. and Pratt, P.W., vol.2, 3rd ed., 1159-1242, American Veterinary Publications, Santa Barbara, Cal., U.S.A., 1982.
58. Mackay-Smith, M.: Tetanus, or locked jaw, Equus, 20: 75,75 (1979).
59. Mayhew I.G.: Tracking an emerging protozoal disease, Equus, 96: 20,21 (1985).
60. Merck & Co., Inc.: El Manual Merck de Veterinaria, 3a ed., Centrum técnicas y Científicas, Barcelona España, 1988. p.p. 638-641.
61. Mitchel, G.A.G.: The Essentials of Neuro-anatomy, 2nd. ed., Churchil Livingstone, Edinburgh and London, 1973. p.p. 6-10.
62. Mittel, L.: Seizures in The Horse, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 323-332, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.

63. Mohanty, S. and Dutta, S.: Virologia Veterinaria, Editorial Interamericana, México, D.F., 1984.
64. Nixon, A.J.; Stashak, T.S. and Ingram, J.T.: Diagnosis of Cervical Vertebral Malformations in The Horse, In Proceedings of the 28th Annual Meeting of the American Association of Equine Practitioners, U.S.A., 1982.
65. Dehme, F.W.: Carrion Tetrachloride, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 665, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
66. Dehme, F.W.: Lead, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 667-668, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
67. Dehme, F.W.: Plant Toxicities, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 672-682, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
68. Dehme, F.W.: Toxicoses Commonly Observed in Horses, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 649-653, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
69. Dehme, F.W.: Toxicology, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., 2nd. ed., 651, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
70. Oliver, J.E. & Hoerlein, B.F.: Veterinary Neurology, W.B. Saunders Co., Philadelphia Pa. 1981.
71. Palmer, A.C.: Introducción a la Neurología Animal, Edit. Acribia, Zaragoza España, 1958.
72. Palmer, A.C.: Pathogenesis and pathology of the cerebro-vestibular syndrome, Small Animal Practice Journal, 2: 167-176 (1970).
73. Quiroz, H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos, Editorial Lumusa México, 1986.
74. Rebhun, W.C.; Loew, E.R.; Riis, A.C.; et al: Clinical Manifestations of night blindness in the Appaloosa horse, Compend Contin, Ed. Pract Vet, 6:193-196 (1984).
75. Reed, S.H.: Intracranial trauma, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson N.E., 2nd ed., 377-389, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.

76. Reed, S.M.: Spinal Cord Trauma, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson N.E., 2nd ed., 374, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.

77. Robinson, N.E.: Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Co., Philadelphia Pa. 1983.

78. Rooney, J.R.: Autopsy of the Horse. Robert E. Kreiger Publishing Co., New York, 1976.

79. Rooney, J.R.; Prickett, M.E. and Delaney, F.M.: Focal myelitis and encephalitis in horses, Cornell Veterinary, 74: 493-501 (1970).

80. Rossdale, P.D.: Neonatal Maladjustment Syndrome, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson N.E., 2nd ed., 219-222, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.

81. Rossdale, P.D.: The Horses health from A to Z, David and Charles Co., Canada, 1974.

82. Sisson, S. & Grossman, J.D.: Anatomía de los Animales Domésticos, 5a ed., Saizal Editores México D.F., 1963. p.p. 209-211, 706, 725, 764.

83. Stashak, T.S. and Mayhew, I.G.: The Nervous System, The Practice of large Animal Surgery, Edited by: Jennings, P., 2nd ed., 983-1041, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1984.

84. Sweeney, C.A. and Jansen, T.D.: Narcolepsy and Epilepsy, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson N.E., 2nd ed., 349-353, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.

85. Sweeney, R.W.: Cerebrospinal Fluid Collection, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson, N.E., vol.2 341-345, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.

86. Sweeney, R.W.: Neurologic Examination, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson N.E., 2nd ed., 337-341, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.

87. Vale, H.M.: The Illustrated Encyclopedia for Horsemen, Equine Research Publication Grapevine, Texas, p.p. 547-552.

88. Veterinary Treatments and Medications for Horsemen, Equine Research Publications, U.S.A., 1978.

89. Wagner, P.C.; Grant, B.D. and Reed, S.M.: Cervical Vertebral Malformation, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2 385, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
90. Wagner, P.C.: Cervical Vertebral Malformations: Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson N.E., 2nd ed., 355-358, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
91. Watrous, B.J.: Head Tilt in Horses, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 353, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
92. Warner, A.: Equine Herpesvirus Type 1 Meningoencephalopathy, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson N.E., 2nd ed., 365-367, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
93. Wilks, C.A. and Studdert, M.J.: Equine herpesviruses b. Sequential infection of horses with types 2,3 and 1, Australian Veterinary Journal, 52: 199-203 (1976).
94. Wilson, J.H.: Eastern Equine Encephalomyelitis, Current Therapy in Equine Medicine, Edited by: Robinson N.E., 2nd ed., 345-347, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
95. Wright, S.: Fisiología aplicada, 4a. ed., Editora nacional, México, 1952.
96. Young, S; Brown, W.W.; Klinger, B.: Nigropallidal encephalomalacia in horses caused by ingestion of weeds of the genus Centaurea. J Am Vet Med Assoc 157:1602-1605, (1970).
97. Yvorchuk-St. Jean, K.: Neuritis of The Cauda Equina, Veterinary Clinics of North America, Edited by: Reed, S.M., vol.3, no.2, 421-427, W.B. Saunders Co., Philadelphia, U.S.A., 1987.
98. Zalesne, J.G.: Poisonous-plants garden cultivates awareness to save lives Equus, 10(2): 54-62 (1981).
99. Zulosky, E.: Wobbles: Where do we stand?, Equus, 6(1): 94-96 (1982).