

GUIA PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES NEUROLOGICAS DEL EQUINO

Autores

Garcia Liñeiro; J.A MV.ESP Prof Adjunto Area de salud y Produccion Equina
Facultad de Ciencias Veterinarias -UBA

Vaccaro, M V- Ayudante de 1ra Area de salud y Produccion Equina
Facultad de Ciencias Veterinarias -UBA

El examen neurológico se emplea para determinar si existe un desorden del sistema nervioso y, si es el caso, localizar dónde se encuentra la lesión. En el caso particular del equino, el examen neurológico se realiza luego de haber realizado muchas pruebas en su aparato locomotor ya que, en variadas ocasiones, los desórdenes neurológicos simulan claudicaciones, como es el caso de la encefalomiелitis protozoaria equina (sarcocystes neurona).

Es importante tener en cuenta que en este examen, más que en cualquier otro, es necesario ser sistemático y ordenado, ya que el objetivo principal es buscar DEFECTOS y ASIMETRIAS.

Existen muchas formas de realizar un examen neurológico. Se emplea aquí, por considerarse la forma más práctica, una secuencia que comienza en la cabeza y sigue caudalmente hasta la cola, y es la misma, ya sea que el paciente esté en estación o en DECUBITO . El examen se describe de acuerdo al siguiente orden:

- 1) Cabeza**
- 2) Marcha y postura**
- 3) Cuello y miembros anteriores**
- 4) Tronco y miembros posteriores**
- 5) Cola y ano**

Como en todo examen clínico se comienza con la INSPECCION, que puede resultar determinante para que el clínico se oriente hacia el punto anatómico de asiento de la lesión.

Lo primero que se debe descartar son las lesiones cerebrales. Si no se las observa es factible que la lesión se ubique caudal al foramen magno, pero, de existir, se deben tratar de explicar todas las anomalías halladas durante el examen como causales de la misma. De no ser posible significa que existe más de una lesión.

La inspección de los miembros y de la marcha da una idea general del control motor y sensorial de los miembros. A medida que avanza el examen completo se debe deducir que:

- *Si los signos neurológicos en los miembros anteriores no pueden explicarse por una lesión rostral al foramen magno, debe existir una lesión entre C1 y T2, incluyendo en este razonamiento los nervios periféricos y músculos.*
- *Al evaluar columna y miembros posteriores, de hallarse signos que no pueden explicarse por una lesión craneal a T3, entonces la lesión se localiza entre T2 y S3 o, nuevamente, en los nervios periféricos y músculos.*
- *Finalmente, al examinar cola y ano, de encontrar anomalías neurológicas que no pueden explicarse por una lesión craneal a S3, entonces la lesión se ubica entre S3 y los últimos segmentos coccígeos, los nervios o los músculos.*

Este examen difiere bastante del que se realiza en pequeños animales, y a la vez se aparta de la semiología tradicional, pero es la forma más sencilla de llegar a un diagnóstico de enfermedad neurológica en grandes animales.

1) CABEZA

a) Actitud

b) Alteraciones del comportamiento

c) Estado mental

d) Postura y coordinación

f) Alteraciones del sueño

g) Convulsiones

h) Nervios craneanos

.a) Actitud

Es importante preguntar acerca del comportamiento normal del animal a alguien que lo conozca bien, teniendo en cuenta que la edad, raza y sexo lo influyen. Por ejemplo, un caballo en decúbito con una lesión en la médula espinal cervical usualmente no presenta alteraciones del comportamiento a menos que enfurezca en un intento por incorporarse.

Observar CONVULSIONES no es común, principalmente porque el caballo adulto tiene un umbral convulsivo muy alto. Si se presentan, es más probable que ocurran cuando el animal se encuentra relajado, en su hábitat normal. En pacientes con historia de epilepsia, la estimulación manual o táctil puede iniciar convulsiones, sobre todo en potrillos. Las CONVULSIONES PARCIALES pueden verse en neonatos como movimientos de mandíbula, contracción de los músculos de la cara o períodos de taquipnea.

La aplicación de presión en la cabeza corresponde en la mayoría de los casos a una enfermedad metabólica denominada ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA, debida a insuficiencia hepática. Esta última provoca aumento de concentración de desechos amoniacales provenientes de la falla del metabolismo proteico, que generan interferencia en el ciclo de Krebs neuronal, determinando déficit de energía.

También es interesante destacar que cuando las lesiones son asimétricas, los animales muestran una marcha en círculos compulsiva y tienden a girar hacia el lado de la lesión, aunque no es lo más frecuente.

b) Alteraciones del comportamiento

Cuando los caballos presentan signos tales como APLICAR PRESION SOBRE SU CABEZA (apoyo contra una pared u objeto rígido - "head pressing"), ANDAR COMPULSIVO, MARCHA EN CIRCULOS, VOCALIZACIONES, LAMIDO DE OBJETOS y AGRESIÓN, sencillos de reconocer, manifiestan presencia de enfermedad cerebral.

** Sutiles cambios incluidos: un bostezar continuo, que puede ser TÍPICO en la hepatoencefalopatía; una tendencia para desviarse a un lado, que a menudo está presente con lesiones asimétricas; y una ausencia de reconocimiento de animales, gente y objetos familiares, lo que es a menudo la primera expresión de la enfermedad cerebral en potrillos.*

** Los síntomas más prominentes indicativos de enfermedad del prosencéfalo son: el caminar compulsivo, andar en círculos, presionar objetos con la cabeza, morder en el alimento y objetos inanimados, dejar el alimento en la boca y adoptar posturas extrañas.*

** Tales síntomas generalmente indican lesiones en los lóbulos frontales y temporales, cápsula interna, el sistema límbico, el tálamo y los núcleos basales.*

c) Estado mental

En este punto se determina el estado de CONCIENCIA del animal. El sistema activador reticular ascendente (S.A.R.A.) junto con los hemisferios cerebrales, son los que regulan el nivel de respuesta entre el animal y el medio que lo rodea. El S.A.R.A. y los hemisferios cerebrales pueden verse afectados por estímulos recibidos desde el sistema nervioso sensitivo. Por lo tanto, evalúa el estado mental a través de estímulos visuales, táctiles, auditivos, dolorosos, olfatorios y gustativos (estos dos últimos no son sencillos de realizar). Se debe recordar que los estados de la conciencia son básicamente el ALERTA normal, la DEPRESIÓN en la que hay un retardo en las respuestas, el ESTUPOR o SEMICOMA en el que sólo hay respuesta voluntaria a estímulos intensos como dolor, pudiendo haber signos pupilares (según donde se encuentre la lesión), y el COMA caracterizado por una completa falta de respuesta a estímulos y que, en

general, se relaciona a lesiones del tronco encefálico, más comúnmente el cerebro medio. El estado de DELIRIO es aquel en el que animal está irritable, desorientado, asustadizo y vocaliza constantemente; podría ubicárselo como una alteración del S.A.R.A., un grado más grave que la depresión.

En conclusión:

- * La depresión, el semicoma y el coma son estados progresivos de pérdida de la conciencia del entorno.
- * Un estado alerta es mantenido a través de la vía sensorial del sistema reticular ascendente activador (ARAS) en el tronco encefálico anterior y posteriormente el tálamo y la corteza cerebral, donde probablemente es percibido conscientemente.
- * Los animales deprimidos severamente no responden bien o apropiadamente a los estímulos agresivos tales como ruidos fuertes y pinchazos con un instrumento.
- * La hipersomnolia idiopática y la privación del sueño explican la mayoría de las alteraciones del inicio del sueño del adulto.

d) Postura y coordinación ,(alteraciones estáticas y dinámicas en la inspección)

Todos los animales mantienen la cabeza en determinada postura y la manejan con facilidad para efectuar ciertos actos como comer, beber, mirar hacia algún sitio específico, etc. Al referirse a la postura de la cabeza se debe observar si existen inclinaciones de la misma hacia los costados, como sucede en el SINDROME VESTIBULAR y en las ENCEFALITIS (en ambos casos la cabeza se inclina hacia el lado de la lesión) Las causas más comunes de una inclinación de la cabeza son las alteraciones vestibulares, frecuentemente debidas a traumas y la osteoartropatía temporohioidea.

Es importante destacar que en las encefalitis el animal marcha en círculos con todo el cuello y la cabeza desviados hacia el lado de la lesión pero la cabeza en sí no está inclinada. Las lesiones asimétricas del prosencéfalo con frecuencia dan lugar a un caballo que mantiene su cabeza y cuello volteados a un lado, generalmente el mismo lado de la lesión. Los síndromes vestibulares incluyen: desviaciones de ojo, nistagmo y tambaleos, inclinación e eventualmente caídas hacia un lado si son asimétricos. En síndromes vestibulares bilaterales (extraños de encontrar) se observan movimientos de columpio de cabeza y cuello

La coordinación de los movimientos de la cabeza, como del resto de los movimientos del cuerpo, está a cargo del cerebelo. Cuando existe un SINDROME CEREBELOSO se pierde el control fino de la posición de la cabeza, resultando en movimientos espasmódicos de la misma, aún estando en reposo. Cuando el animal realiza un acto voluntario como beber o comer, esos movimientos se intensifican dando lugar a lo que se conoce como MOVIMIENTOS ESPASMÓDICOS DE INTENCIÓN. Estos movimientos son normales en neonatos y desaparecen después de los primeros 4 ó 5 días.

Una forma más prominente de la cabeza volteada debido a la enfermedad cerebral puede ser la flexión del cuello y cabeza enteros hacia el flanco mientras está parado. A veces el voltear a un lado implica a los ojos y el cuerpo entero, con el caballo girando en círculos, lo que puede ser precipitado por algún estímulo en cualquier lado del animal. Esto puede ser visto como un movimiento hostil y se observa sobre todo, en las lesiones prominentemente asimétricas del prosencéfalo tales como abscesos cerebrales, tromboembolias o migración parasitaria y traumas cerebrales.

LAS CAUSAS DE ATAXIA VINCULADAS A SIGNOS DE CABEZA MAS FRECUENTES EN EL EQUINO SON :

MIELOENCEFALITIS POR HERPES VIRUS EQUINO EHV-1 Observado generalmente en caballos adultos, como brotes con aparición de ataxia repentina, dentro de un grupo que previamente han tenido abortos o infecciones respiratorias o antecedentes de un caballo recientemente introducido en la manada. Los síntomas son ataxia y paresia, con un inicio repentino que puede llegar a ser peor a las 24 horas y entonces estabilizarse y mejorar gradualmente. Si los caballos evolucionan a la postración, el pronóstico es desfavorable aunque no desahuciado. Los miembros posteriores se afectan más seriamente que los miembros anteriores y se observa comúnmente parálisis de la vejiga. El LCR puede mostrar xantocromía y el contenido proteínico total esta elevado. La histología muestra vasculitis de los vasos sanguíneos del cerebro y particularmente la médula espinal (así como otros órganos) con infarto del tejido adyacente.

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA (EPM) Hasta el 2000, la EPM era la causa más común de toda clase de síntomas neurológicos, incluyendo ataxia, en caballos en los EE.UU. Se ve en caballos que han estado un cierto tiempo en Norte, Centro o Sudamérica. ¡La EPM puede confundirse con cualquier enfermedad neurológica de caballos! El caballo actúa como callejón sin salida, huésped intermedio aberrante para los estadios asexuales del *Sarcocystis neurona*, un parásito de la zariquieya americana (omnivoros), el mapache,

el armadillo rayado y probablemente otras especies que actúan como huéspedes intermediarios normales. La prueba de Western-Blot para los anticuerpos y una prueba de PCR para las secuencias del ADN del parásito en suero y LCR, realizado en la universidad de Kentucky, puede ser exacto cerca de un 90% para excluir el diagnóstico de EPM, pero mucho menos exacto (alrededor de un 50%) en confirmar el diagnóstico (es decir las pruebas tienen alto valor predictivo negativo y bajo valor predictivo positivo). El EPM se trata con el drogas antimicrobianas (por ej.: sulfamidas y pirimetamina) y antiprotozoarios más nuevos (por ej.: diclazuril y toltrazuril). Una vacuna está disponible pero no están completos los ensayos de eficacia.

ENCEFALOMIELITIS POR VIRUS DEL OESTE DEL NILO (WNV) Se ha descrito en Argentina.

Recientes brotes equinos de esta enfermedad, transmitida por el mosquito, afectando sobre todo a los pájaros pero también a muchas otras especies incluyendo el hombre, han ocurrido en Israel, Italia y los EE.UU. Los brotes de los EE.UU. comenzaron en 1999 en estados del noreste y la enfermedad ahora es endémica en todos los estados y Canadá. En 1999 hubo 62 casos en seres humanos con 7 muertes y 25 casos equinos con 9 muertes. En el 2002 había un aumento logarítmico a 4.000 casos humanos con 274 muertes y a casi 15.000 casos equinos con 5.000 muertes. El hallazgo de pájaros muertos anuncia, a menudo, la estación del WNV. Los síntomas de enfermedad leve son seguidos por síntomas de enfermedad de la médula espinal y de fasciculaciones musculares leves a severos temblores y espasmos musculares. Menos a menudo, se observan síntomas de pérdida de sensibilidad localizada, de atrofia muscular y de compromiso de nervios craneales. El análisis del LCR muestra a menudo una policitosis mononuclear. La mortalidad es cerca del 40% con cuidados apropiados y los sobrevivientes pueden evolucionar bien. Hay una vacuna que debe ser administrada dos veces por año. MIELOENCEFALOPATÍA DEGENERATIVA EQUINA Los síntomas aparecen en animales de 3 meses a 2 años de edad. Cualquier raza y género pueden ser afectados. Es una enfermedad progresiva con compromiso difuso de la médula espinal. Los síntomas consisten en tetraparesia y ataxia simétricas. En las manadas afectadas se ha encontrado un déficit de vitamina E asociado a poco o ningún acceso a pasturas. La histología demuestra lesiones distróficas en los núcleos propioceptivos y degeneración de las fibras en las vías ascendentes y descendentes de la médula. La suplementación de la manada con vitamina E, detiene la aparición de casos adicionales.

HIPOPLASIA CEREBELAR Vista ocasionalmente, como un desorden hereditario en potrillos árabes y algunas otras razas, incluyendo el Eriskay Pony. Se observan generalmente síntomas de ataxia dismétrica, sin debilidad, en los primeros meses de vida aunque el animal generalmente parezca normal al nacimiento. Más adelante se observa un temblor de cabeza. La función del nervio craneal es normal a excepción, de que puede no haber respuesta de parpadeo a un gesto amenazador, pero el potrillo puede ver.

TAMBALEOS POR RYEGRASS el ryegrass perenne puede hospedar un hongo simbiótico (*Neotyphodium lolii*) que provoca una micotoxicosis de Lolitrem-B en herbívoros incluyendo a los caballos. Este es uno de los síndromes de ataxia y temblores espino-cerebelo-vestibulares. El temblor del globo ocular es mejor confirmado, por una examinación de fondo de ojo, donde se magnifican las oscilaciones. Otras micotoxicosis sospechosas, dan lugar al mismo síndrome de ataxia y temblor. Los caballos afectados pueden parecer sufrir una compresión de la médula espinal pero se recuperan así que no deben ser sacrificados.

NEOPLASIA Es tan raro que una neoplasia primaria del sistema nervioso causa síntomas clínicos (a excepción de adenomas pituitarios) que se considera inexistente. Los tumores secundarios (por ej.: linfosarcoma, hemangioma, melanoma) que comprometen la médula espinal son extremadamente raros en el caballo.

e) Alteraciones del sueño

Los desórdenes del sueño en los seres humanos pueden ser divididos en: narcolepsia (con cataplexia), narcolepsia sin cataplexia e hipersomnia idiopática. La narcolepsia ocurre en el 0.02-0.15% de la población y los pacientes demuestran típicamente, excesivo sueño diurno, parálisis flácida con arreflexia somática (cataplexia), parálisis del sueño, alucinaciones al inicio del sueño y sueño nocturno interrumpido. Los criterios terminantes de EEG y de EOG, incluyendo el inicio temprano del movimiento rápido de los ojos (REM) al principio, en vez de en el medio de un ciclo del sueño, sirven para confirmar el diagnóstico y distinguir narcolepsia, de narcolepsia sin cataplexia y de hipersomnia idiopática. Una forma hereditaria ocurre en perros y seres humanos; y en los últimos esta asociado al alelo genético HLA-DQ*1-0602. La narcolepsia sin cataplexia comparte las mismas anomalías electrofisiológicas y síntomas asociados, pero allí no es demostrable la cataplexia. Los excesivos ataques de sueño diurnos puros (también designados "siestas indeseadas") ocurren en la hipersomnia idiopática. Durante los últimos años, se han dado grandes pasos en desentrañar la fisiopatología de la narcolepsia en seres humanos, ratones y perros. Han sido descritos dos nuevos neuropéptidos, hipocretinas (orexins) 1 y 2, que son emitidos específicamente por ciertas neuronas hipotalámicas, y se ha relacionado alteraciones de la hipocretina con la narcolepsia hereditaria y la esporádica.

Una mutación en el gen del receptor de hipocretina-2 estaba presente en perros con narcolepsia hereditaria aunque tenían niveles normales de hipocretina en su LCR e hipotálamo. La neurotransmisión con hipocretina-1 estaba probablemente intacta, indicando que la función defectuosa de la hipocretina-2 es más importante en la producción de narcolepsia en ese modelo. En contraste, los perros con narcolepsia esporádica no tenían ninguna evidencia de hipocretinas en el LCR o el tejido cerebral. En formas esporádicas y algunas hereditarias de la enfermedad, varias muestras de evidencia indican que puede haber un ataque autoinmune contra las neuronas que producen hipocretina y ha sido reportada una disminución de las neuronas del hipotálamo emisoras de hipocretina. Las tentativas de identificar un autoanticuerpo neuronal en la narcolepsia canina y humana no han sido exitosas. Recientemente, ha sido presentada evidencia de la presencia de un autoanticuerpo IgG funcional, que estimula la actividad colinérgica (característica de la narcolepsia), presente en el suero de seres humanos narcolépticos y ausente en los controles. Ha sido publicada evidencia adicional sobre que el sistema inmune desempeña un papel en la narcolepsia canina genéticamente dependiente. Este estudio encontró que las drogas inmunosupresivas y antiinflamatorias retrasaron el inicio y la severidad de la narcolepsia y de cataplexia en los perros tratados comparados con los controles. Los resultados de las tentativas en tratar narcolepsia en perros con prednisolona e hipocretina-1 sistémica e intratecal han sido pobres, quizás debido al agotamiento de las neuronas hipotalámicas. Aunque se usa el imipramine para la narcolepsia, la yohimbina (antagonista α -2 para activar la transmisión adrenérgica) ha demostrado potencial para tratar la cataplexia.

En potrillos recién nacidos, normales pueden ser inducidos a un estado catapléptico por la sujeción firme de todo el cuerpo, que incluso a veces, los mantiene acostados en el suelo cuando se los libera. Esta respuesta disminuye rápidamente después de algunos días. Se ha postulado que este fenómeno es una persistencia de un mecanismo protector, que para los movimientos reflejos violentos que ocurre en el útero. Se ha visto, por lo menos, en potrillos de raza Suffolk, Shetland Pony, Fell Pony, Warmblood y Miniature Horse un inicio temprano, forma probablemente hereditaria, de narcolepsia con cataplexia ("potrillos desmayados"). Los síntomas de somnolencia diurna y episodios de cataplexia parciales a completos (parálisis flácida del miembro con arreflexia) comienzan a las semanas de la edad. Ciertas formas de estímulo, tales como el cepillado, las caricias o la alimentación, pueden inducir episodios. No hay anormalidad neurológica entre los ataques. Las pruebas farmacológicas han ayudado a confirmar el diagnóstico y algunos potrillos han demostrado mejoría con el imipramine suministrado de 1-2 mg/kg. Aunque ha sido difícil documentar el sueño REM en el inicio de un ataque completo, este síndrome es casi, con certeza, narcolepsia hereditaria verdadera con cataplexia. Los potrillos afectados continúan presentando la sintomatología, aunque algunos con el tiempo han tenido una disminución de la severidad, duración y frecuencia de episodios.

Alteraciones del sueño en caballos adultos Aunque algunos síndromes de ataques en el inicio de sueño del adulto pueden ser: narcolepsia verdadera, cataplexia completa con atonía del miembro y arreflexia, como también sueño REM, en el inicio de un episodio, no están debidamente documentados. Así, es más probable que, por lo menos algunos de estos casos, sean ejemplos de hipersomnia idiopática esporádica. Muchas razas y cruza son susceptibles y hay una amplia variabilidad en la edad de inicio de los síntomas.

Los síntomas varían desde somnolencia con la cabeza colgante y rodillas flexionadas, a colapso total, repentino con el caballo que despierta en general, antes de llegar a postrarse. Algunos caballos caen y pueden lastimarse sus labios, cara, dorsal del menudillo o las rodillas, pero se levantan generalmente tranquilamente en segundos o minutos. Las lesiones traumáticas crónicas en estos sitios pueden ser la preocupación primaria del cliente. La periodicidad de los ataques varía desde uno cada pocas semanas a más de 10 por día. Cuando son forzados a caminar, los caballos que tienen un ataque de sueño pueden parecer incoordinados. Ciertas formas de estímulo agradable, tales como el cepillado, caricias, baños, o sacar el caballo fuera del box o llevarlo a pastar, puede en algunos casos precipitar un ataque. Algunos caballos aprenden a apoyar las mandíbulas en una media puerta o apoyarse sobre un comedero mientras están en un estado somnoliento, lo que al parecer los ayuda a evitar caerse. Esto puede dar lugar a una cicatriz crónica debajo de las mandíbulas o en los garrones. Según mi conocimiento, se han reportado tres ataques de narcolepsia en caballos ensillados, indicando que el montar estos caballos puede presentar un riesgo de seguridad significativo. La condición generalmente no empeora; aunque algunas yeguas viejas afectadas tienen un empeoramiento implacable de los síntomas hasta el punto de tener períodos de colapso frecuentes y abruptos, dando por resultado traumas severos de rodilla y cara. Los ataques se pueden inducir con el inhibidor de la colinesterasa, la fisostigmina, (0.06 a 0.08 mg/kg intravenoso), aunque la falta de una respuesta positiva a la fisostigmina no elimina un diagnóstico de narcolepsia y los efectos secundarios, particularmente diarrea, pueden acompañar su uso. La narcolepsia se induce luego de unos minutos de la administración de fisostigmina. Se requiere precaución en la realización de la prueba porque la droga puede causar cólicos. La atropina a 0.08 mg/kg IV resuelve los

síntomas de narcolepsia y de cataplexia por hasta 30 horas después de la administración. Para un control más prolongado, puede ser útil la droga tricíclica antidepressiva imipramine. Esta se puede suministrar en una dosis de 1-2 mg/kg IM o IV, 2 o 3 veces diariamente. Se pueden aliviar los síntomas por 5 a 10 horas sin efectos secundarios. Desafortunadamente, la administración oral del imipramine no es confiable en el caballo adulto. Lamentablemente, tales respuestas a las drogas no ayudan a distinguir las diversas formas de los ataques de sueño. Es probable que algunos de estos casos sean ejemplos de hipersomnia idiopática esporádica y pueden representar "no una entidad patológica en sí misma, sino la consecuencia de la privación crónica del sueño en animales dormilones". De hecho algunos caballos han respondido a la terapia de AINEs a largo plazo, no solamente reduciendo la somnolencia diurna y los episodios de colapso parciales, pero han comenzado a echarse más. Esto sugiere que el caballo que no se echaba debido a una condición dolorosa tal como el esparaván o la discospondilosis bilateral, se causaba una privación adicional del sueño.

f) Convulsiones y epilepsia

Los caballos tienen un umbral relativamente alto de convulsiones, ya que parece ser necesario una considerable injuria del prosencéfalo para precipitar las convulsiones. Los animales más jóvenes, particularmente potrillos neonatos, convulsionan más fácilmente que los adultos. Los potrillos muestran con frecuencia convulsiones generalizadas suaves, vistas como períodos de movimientos de mandíbula ("masticación de chicle"), taquipnea, temblor de músculos faciales y movimientos de cabeza espasmódicos. La fase post-ictus de depresión y ceguera temporal dura minutos o aún días después a una o más convulsiones generalizadas, particularmente en potrillos. El umbral de convulsiones tiende a disminuir en los momentos tranquilos o agradables. Así, las convulsiones ocurren en la noche y a menudo no son observadas. La epilepsia puede ocurrir conjuntamente con otros síntomas de enfermedad del prosencéfalo persistentes durante el período inter-ictal. Éstos pueden ser bastante sutiles y consistir en distintos grados de ceguera observados como una respuesta asimétrica a una amenaza, hipoalgesia asimétrica del tabique nasal, respuesta asimétrica de los miembros anteriores y tendencia a desviar a un lado cuando se tapan los ojos y cuando se lo induce (no se lo lleva) a caminar derecho hacia adelante.

Epilepsia en potrillos Las convulsiones repetidas en potrillos neonatales, indica generalmente sepsis y/o encefalopatía hipóxica / isquémica. Los potrillos mayores, especialmente los árabes, pueden sufrir de epilepsia probablemente de origen genético. Las convulsiones son generalmente simétricas y generalizadas; y la primer convulsión puede seguir a un episodio de sepsis u otra enfermedad adquirida. El control de las convulsiones con medicación es exitoso generalmente, y los pacientes parecen crecer normalmente. Finalmente, aunque no es una epilepsia verdadera, se ha visto que los potrillos con enfermedad cerebelosa severa tienen episodios convulsivos considerados como "convulsiones cerebelosas" pero están conectados con su ambiente durante estos ataques. Se debe considerar que los potrillos desencadenan ataques convulsivos más fácilmente que los caballos adultos. También presentan con frecuencia, convulsiones generalizadas suaves, vistas como períodos de movimientos de masticación ("convulsiones masticando chicle"), taquipnea, temblor de los músculos faciales y movimientos espasmódicos de la cabeza.

Epilepsia en Equinos Adultos Las convulsiones generalizadas repetidas, sin proceso activo subyacente de la enfermedad, que pueden ocurrir en familias de purasangre (epilepsia verdadera o idiopática), no han sido demostradas en caballos adultos. Así, la epilepsia en caballos adultos se puede considerar adquirida hasta que sea probado lo contrario. Cualquier lesión mórbida o bioquímica del prosencéfalo puede actuar potencialmente como un foco de convulsiones y el síndrome epiléptico que resulte puede comenzar días o años después de la lesión inicial. También, una lesión cerebral no-progresiva, tal como una vieja cicatriz neurogliar, puede dar lugar a una epilepsia que mejora, progresa o permanece estable.

Si el caballo es esencialmente sano, con pocos síntomas (ver arriba) o sin síntomas neurológicos evidentes entre ataques de convulsiones, debe considerarse a las enfermedades cerebrales: encefalitis viral, hepatoencefalopatía, leucoencefalomalacia (micotoxicosis de *Fusarium* sp.) y otras intoxicaciones como muy poco probables de ser la causa de epilepsia. Sin embargo, tres enfermedades se deben considerar, por lo menos, como causas específicas subyacentes. En caballos que han estado en el continente americano debe ser considerada la mieloencefalitis protozoaria equina (EPM) causado por el *Sarcosystis neurona* y se deben realizar las pruebas serológicas y de líquido cerebroespinal específicas para poder iniciar el tratamiento apropiado, si los resultados son positivos. En la mayoría de los países se debe considerar suministrar el tratamiento para la encefalitis verminosa tromboembólica y migratoria, al principio de un síndrome epiléptico, usando dosis larvicidas de antihelmínticos y AINEs y/o glucocorticoides. Los casos con ependimitis/coroiditis granulomatosa bacteriana y abscesos verdaderos del cerebro pueden ser insidiosos en la progresión clínica y una o más convulsiones pueden ser el signo manifestado inicialmente. La mayoría de las veces, los síntomas

interictales, incluyendo aquellos indicados arriba, serán detectados en una examinación neurológica completa. Las terapias quirúrgica y antibacteriana son factibles, pero heroicas.

Para el control de convulsiones agudas de caballos adultos debe ser utilizada, una dosis de 50 mg IV de diazepam. Si no está disponible, pueden ser utilizadas drogas alfa-2 agonistas en dosis estándar. Si éstas son ineficaces, entonces se indica la anestesia general y se recomienda fuertemente la eutanasia en esta etapa. Lo que sigue es una guía para la terapia de mantenimiento anticonvulsiva, para ayudar al control de las convulsiones en caballos epilépticos adultos:

* Hacer que el dueño lleve un registro de la actividad de convulsiones y de toda la medicación suministrada

* Drogas como diazepam o alfa-2 agonistas se utilizan para controlar inmediatamente una convulsión.

* Administrar fenobarbital a 5 mg/kg

* Incrementar la dosis un 20% cada 2 semanas, hasta que se controlen los convulsiones, a un nivel tolerable

* Si hay efectos secundarios inaceptables de somnolencia y las convulsiones no son controladas, reducir la dosis un 20% y agregar KBr a una dosis de 25 mg/kg.

* Después del control, monitoreo de concentraciones serológicas y procurar mantenerlo en el rango terapéutico: fenobarbital, 15-40 µg/ml; bromuro 1000-4000 µg/ml.

* Si el paciente esta totalmente libre de convulsiones por 6 meses entonces, lentamente reducir la dosis, de una droga a la vez por 3 meses. Si las convulsiones comienzan, incrementar las dosis nuevamente

* La Ivermectina, bloqueante del GABA (y probablemente todas las avermectinas), no debe ser suministrada a los caballos en terapia anticonvulsivante, debido al riesgo de interrupción del control de las convulsiones que han ocurrido después de su uso.

I) EVALUACION DE LOS PARES CRANEANOS

Como regla general cuanto más distal sea la lesión del nervio, menos signos clínicos se encuentran, y cuando más de un nervio craneano se encuentra alterado, es más probable que la lesión sea central.

Las LESIONES DEL TRONCO ENCEFALICO en general no sólo involucran varios pares craneanos, sino que también se ven lo que se llaman SIGNOS DE LA CABEZA (alteración del estado mental, comportamiento, etc.) y debilidad en los miembros.

En la interpretación de los hallazgos en el examen de los pares craneanos debe tenerse en cuenta las relaciones anatómicas de sus núcleos y vías periféricas. Los cuerpos celulares de los pares III, IV, V y VI están íntimamente relacionadas en el tronco cerebral y en sus puntos de emergencia de la bóveda craneana. Los pares VII y VIII salen del cráneo muy cercano uno de otro, y frecuentemente se ven dañados por traumas a la parte petrosa del hueso temporal.

También son importantes las BOLSAS GUTURALES; los pares VII al XII excepto el VIII pasan todos sobre la pared dorsal del compartimento medial de las mismas. Básicamente son 3 las enfermedades que las afectan: el timpanismo, el empiema y la micosis (la más grave); en estos casos la inflamación de las paredes puede interrumpir el normal funcionamiento de las ramas nerviosas que pasan por allí. También el GANGLIO CERVICAL CRANEAL, que entrega la inervación simpática a la cabeza, se encuentra en íntima relación con éstas. Por esto, si se encuentran anomalías de los pares craneanos, siempre debe realizarse endoscopia de bolsas guturales.

OLFATORIO (I): raramente afectado y difícil de evaluar. Se ha sugerido soplar el humo de un cigarrillo en el interior de la nariz, pero lo que en realidad se está haciendo es irritar la mucosa y estimular la rama sensitiva del nervio trigémino.

OPTICO (II): antes de evaluarlo se debe tener en cuenta que animales con estados depresivos o de delirio pueden embestir objetos sin estar ciegos; aún cuando se estén golpeando y lastimando no dejan de hacerlo. La vía visual se evalúa con la prueba llamada RESPUESTA A LA AMENAZA. La respuesta normal es el cierre de los párpados que PUEDE acompañarse del movimiento de la cabeza. Se debe recordar que la vía visual AFERENTE comienza en el nervio óptico, quiasma óptico, tracto óptico contralateral, cuerpo geniculado lateral (tálamo), radiaciones ópticas y corteza occipital. En el quiasma equino el 90% de las fibras se entrecruzan, por lo que desde de un punto de vista práctico se puede asumir que la visión de un ojo se percibe en el hemisferio cerebral opuesto. La VIA EFERENTE va desde la corteza contralateral al núcleo facial ipsilateral, nervio facial y músculo obturador de los párpados. Se cree que el cerebelo interviene en algún punto de esta vía, porque en algunos casos de síndrome cerebeloso hay ausencia de respuesta. También la respuesta puede estar ausente en animales deprimidos o muy excitados. En neonatos es normal que no se presente en los primeros días.

OCULOMOTOR (III): la primera observación a realizar es el tamaño y simetría de las pupilas. Luego de descartar cualquier enfermedad ocular, se evalúa la respuesta a la luz. La respuesta normal a la iluminación directa es la constricción de ambas pupilas. En el ojo iluminado se denomina REFLEJO PUPILAR DIRECTO y en el otro ojo REFLEJO PUPILAR CONSENSUADO. La VIA AFERENTE es la misma que la del nervio óptico hasta el tracto óptico inclusive. En este punto las fibras pasan ventralmente dentro del núcleo pretectal del cerebro medio, donde la mayoría, no todas, se decusan nuevamente para llegar al núcleo oculomotor del ojo iluminado (recordar que la primera decusación es en el quiasma óptico). La VIA EFERENTE va desde el núcleo oculomotor al ganglio ciliar caudal, nervios ciliares y músculo constrictor de la pupila. El reflejo pupilar directo es en general un poco más rápido que el consensuado. La dilatación que ocurre después de iluminar el ojo es por RELAJACION PASIVA y no por efecto simpático.

Este reflejo no se ve afectado por lesiones en corteza cerebral porque la vía no la involucra. Por lo tanto habrá casos de animales ciegos que tendrán intactos sus reflejos pupilares (ceguera central) y habrá casos en los que, por ejemplo, lesiones retrobulbares unilaterales que involucren al nervio óptico, producirán en ese ojo respuesta a la amenaza negativa, reflejo pupilar directo y consensuado negativo, pero al examinar el otro ojo, el reflejo pupilar consensuado será positivo. Se debe destacar que las vías se relacionan muchísimo unas con otras en muchos puntos, y no es tan sencillo de determinar el sitio de lesión como se podría razonar.

La VIA SIMPATICA que inerva la pupila comienza en el mesencéfalo, donde se ubica los cuerpos neuronales de las NEURONAS DE PRIMER ORDEN. Sus axones descienden por el cerebro medio, médula oblonga y médula espinal cervical, hasta hacer sinapsis a nivel T1-T3 con los cuerpos de las NEURONAS DE SEGUNDO ORDEN. Los axones de estas neuronas salen de estos segmentos y ascienden junto al nervio vago hasta el GANGLIO CERVICAL CRANEAL, en el que se ubican los cuerpos neuronales de las NEURONAS DE TERCER ORDEN. Estas son las que inervan el músculo dilatador de la pupila además de glándulas, vasos del ojo, cabeza y región cervical craneal. La lesión de estas neuronas determina un conjunto de signos clínicos conocido como SINDROME DE HORNER. Este se caracteriza por miosis, ptosis palpebral y protrusión del tercer párpado. En el caso del caballo, la pérdida del tono vasomotor simpático determina que los vasos faciales se dilaten, observándose sudoración (de toda la cara o en parches, en alguna parte del cuello), hiperemia de las membranas mucosas y aumento de la temperatura de la piel. El síndrome de Horner puede observarse con la lesión de cualquiera de las neuronas que componen la vía, pero la más frecuente es la lesión de la de tercer orden.

Como parte de la evaluación del III par se debe recordar que inerva los músculos extraoculares rectos dorsal, medial y ventral y el oblicuo ventral, por lo que su disfunción generaría estrabismo ventrolateral, ptosis del párpado superior, midriasis pasiva y ausencia de reflejo pupilar.

TROCLEAR (IV) y ABDUCENS (VI): estos nervios junto con el III inervan los músculos extraoculares. Para evaluarlos se debe observar los movimientos del ojo. Resulta prioritario tener en cuenta que el ojo responde a los movimientos de la cabeza y a la postura de la misma. Al elevar la cabeza desde la nariz hacia arriba, los ojos tienden a mantenerse en posición horizontal y luego se movilizan ventralmente dentro de las órbitas. Cuando se desplaza la cabeza hacia un lado existe un movimiento rítmico dentro de la órbita en sentido opuesto al movimiento, denominado FASE LENTA, seguido por un movimiento rítmico en el mismo sentido del de la cabeza denominado FASE RAPIDA. Estos movimientos son continuos hasta que la cabeza esté de nuevo en reposo, y se denominan NISTAGMO VESTIBULAR NORMAL o FISIOLÓGICO, siendo el resultado de la conexión entre los núcleos vestibulares y los núcleos de los pares III, IV y VI a través del fascículo longitudinal medial.

La parálisis del IV provoca estrabismo dorsomedial, porque inerva al oblicuo dorsal. La parálisis del VI, estrabismo medial e incapacidad de retraer el globo ocular (ya que inerva el músculo retractor y el recto lateral). De todas formas los estrabismos verdaderos son difíciles de ver, siendo más común ver una desviación de los ojos como resultado de desórdenes vestibulares, con estrabismo ventromedial. La diferencia reside en que los ojos pueden moverse fuera de su posición anormal y responden con nistagmo cuando se mueve la cabeza.

TRIGEMINO (V): tiene tres ramas: mandibular, maxilar y oftálmica. La rama mandibular es la única que contiene fibras motoras para los músculos de la masticación; las fibras sensitivas se encuentran en las tres ramas.

La lesión de la rama mandibular da la MANDIBULA CAIDA e incapacidad para masticar. Como consecuencia hay sialorrea, puede protruir la lengua, atrofia de músculos temporales, maseteros y pterigoideos, y disfagia. Si la lesión es unilateral (como en la encefalomiелitis protozoaria) no existe disfagia.

Las funciones sensoriales se evalúan estimulando las mucosas, los pabellones auriculares y los labios con los dedos, plumas o similares. La vía de estos reflejos tiene su parte aferente en el V, pero su eferente es el VII, por lo tanto ambos nervios deben funcionar bien para que el reflejo se produzca. Nuevamente, como son reflejos no requieren del estado de conciencia del animal.

FACIAL (VII): inerva los músculos de la cara, oreja y glándula lagrimal y algunas salivares. Es la vía eferente de muchos de los reflejos vistos hasta aquí. La parálisis de este nervio se evidencia como caída de la oreja y labios (que a su vez están desviados hacia el lado sano), imposibilidad de cerrar el ojo, caída del párpado superior (porque deja de trabajar el músculo elevador del ángulo ocular medial). Los signos clínicos dependerán que nivel esté afectado el nervio. Se debe tener en cuenta que el nervio recorre el techo del oído medio, por lo tanto la afección del VII puede ser secundaria a una otitis media, aunque no es frecuente.

En muchas lesiones de tálamo y cerebro, los músculos de la cara pueden iniciar contracciones espontáneas dando lugar a gesticulaciones. Esto se debe a que se encuentran afectadas las neuronas motoras superiores que controlan inhibitoriamente el núcleo facial. Así se ve que los reflejos faciales están intactos, pero hiperreactivos.

VESTIBULOCOCLEAR (VIII): la división coclear es muy difícil de evaluar, sobre todo si es unilateral. En pequeños animales se utilizan los potenciales evocados que permiten determinar el estado de sordera.

El sistema vestibular recibe impulsos de muchos centros superiores y del cerebelo mismo, y controla la orientación de la cabeza, cuerpo, miembros y ojos en el espacio respecto a la gravedad y al movimiento, coordinándolos. Las fibras que emergen de los núcleos vestibulares (cuatro) se dirigen al oído interno a través del meato acústico interno y otras fibras se dirigen al cerebelo.

La ENFERMEDAD VESTIBULAR se evidencia con lesiones que involucren cualquier parte del sistema. El estudio comienza examinando buscando el nistagmo vestibular normal. La presencia de nistagmo cuando la cabeza está en posición normal, denominado NISTAGMO ESPONTANEO, o cuando el examinador la mueve, colocándola en varias posiciones, denominado NISTAGMO POSICIONAL, son signos de enfermedad vestibular. El nistagmo en su fase rápida siempre va en dirección contraria al sitio de lesión y al lado de inclinación de la cabeza. Generalmente es horizontal, pero puede ser rotatorio, en arco o vertical. La dirección del nistagmo puede ayudar a localizar la lesión:

- Cuando existe nistagmo vertical, la lesión es central. También en las lesiones centrales pueden encontrarse cualquiera de los otros nistagmos, espontáneo o posicional, y cambiar de dirección si se mueve la cabeza.
- En un síndrome periférico se puede encontrar nistagmo espontáneo o posicional, rotatorio, en arco u horizontal y no cambia de dirección al mover la cabeza.

Las lesiones centrales en general comprometen la propiocepción de los miembros, la formación reticular, vías de movimiento voluntario a los miembros, dando lugar a ataxia, paresia y depresión según qué hayan afectado. Las lesiones periféricas mejoran en pocos días. Existe una prueba que consiste TAPAR LOS OJOS CON UN PAÑO y ver qué sucede. Los animales con problemas vestibulares periféricos que han compensado con su vista, exacerban los signos de enfermedad inmediatamente, pudiendo caerse. Esto explica lo difícil que es recuperar enfermos vestibulares con ceguera.

GLOsofaríngeo (IX), VAGO (X) y ACCESORIO (XI): su principal función es la inervación de faringe y laringe, con ramas sensoriales y motoras. Se evalúa la deglución pasando una sonda nasoesofágica (la respuesta normal es la deglución) o por inspección endoscópica directamente. Los principales núcleos de control a través de estos tres nervios son el NÚCLEO AMBIGUO y el NÚCLEO SOLITARIO en la médula oblonga caudal. En la parálisis de faringe el alimento y el agua aparecen por los ollares, hay disfagia y ruidos respiratorios. El REFLEJO ADUCTOR LARINGEO es muy útil a la hora de examinar la función laríngea. Mientras se realiza una endoscopia de garganta, se palmea la zona caudal a la escápula. La respuesta normal es la aducción del cartílago aritenoides contralateral al lado de la palmada (frecuentemente se aducen ambos aritenoides). La vía aferente está dada por los segmentos espinales torácicos que contactan con los núcleos vagales contralaterales en la médula oblonga. La vía eferente corre a través del nervio laríngeo recurrente, rama del X. La hemiplejía laríngea es resultado de la lesión de este nervio.

ACCESORIO (XI): inerva trapecio y parte craneal del esternocefálico. Es difícil de evaluar sin estudios electromiográficos.

HIPOGLOSO (XII): este nervio tiene sus núcleos en la médula oblonga caudal, y es motor de los músculos propios de la lengua. Para evaluarlo se debe mirar simetría de la lengua, sus movimientos y evidencias de atrofia (difícil). Normalmente el caballo se resiste a que manipulen su lengua. La lesión bilateral puede interferir con la prehensión y deglución; la lengua protruye de la boca y el caballo no puede reintroducirla.

ALTERACIONES DE LOS NERVIOS CRANEALES Y DEL TRONCO ENCEFÁLICO

Se puede esperar que las alteraciones del tronco encefálico produzcan un rango de síntomas clínicos, desde depresión y ataxia severas, a disturbios de la homeostasis y disfunción de nervios craneales específicos. El líquido cerebroespinal puede ayudar en el diagnóstico diferencial de distintos cuadros y es obtenido mejor, del espacio atlanto-occipital bajo anestesia general. La radiografía puede ser un método auxiliar importante en la examinación de un caballo sospechado de tener una lesión del tronco encefálico y/o de los nervios craneales. La examinación para la disfunción de los nervios craneales (CN) se describe en la sección de Examen Neurológico y debe ser consultada. Las lesiones pueden implicar un solo o múltiples nervios craneales centrales y periféricos específicos dando por resultado uno o más de estos problemas:

1. **Miosis Midriasis, Anisocoria, síndrome Horner**
2. **Estrabismo**
3. **Mandíbula caída y Atrofia Muscular de la cabeza**
4. **Sensibilidad facial disminuida o incrementada**
5. **Parálisis Facial**
6. **Disfagia**
7. **Megaesófago**
8. **Parálisis Laríngea y Roncador Laríngeo**
9. **Parálisis Lingual**

A menudo, los núcleos centrales de estos nervios están afectados cuando otros síntomas de la enfermedad cerebral están generalmente presentes. Síntomas adicionales incluyen combinaciones de distinto grado de depresión, disfunción vestibular, ataxia y debilidad y a veces disfunción cerebelosa. Así, la identificación de síntomas de la disfunción específica del nervio craneal, ayuda enormemente a localizar síntomas que resulten de enfermedades que pueden causar un compromiso focal, multifocal o difuso del tronco encefálico.

1. Miosis, Midriasis, Anisocoria, Síndrome de Horner

Muchas enfermedades asimétricas del cerebro infecciosas, traumáticas y vasculares discutidas en otros problemas, pueden dar lugar a un compromiso oculomotor del cerebro medio y anisocoria. Generalmente se ve con la implicación parasimpática (NC III) en caballos, una pupila dilatada (midriasis), visión normal y usualmente sin desviación ocular. Cuando esto se encuentra, sin otras anomalías neurológicas, debe ser considerada la posibilidad de terapia con atropina previamente. El síndrome de Horner consiste en ptosis, enoftalmos, y protusión de la membrana nictitante, aunque la miosis no es dramática en los caballos. La ptosis del síndrome de Horner, se puede diferenciar de la que ocurre en la parálisis facial, ya que la caída prominente de las pestañas superiores, es característica del primero pero no de la última. Además, las membranas mucosas de la cabeza hiperémicas, de hipertermia de la cara, y de sudoración de la cara y cuello hasta C2 pueden ser evidentes. La interrupción de fibras simpáticas que inervan a los vasos sanguíneos y a las glándulas sudoríparas es la causa de estos últimos hallazgos. Si las fibras simpáticas se afectan en el nivel o a distal del ganglio cervical craneal en la pared de la bolsa gutural, la sudoración se proyecta solamente alrededor del atlas. Lesiones caudales preganglionares (proximal) a este nivel, ocasionan sudoración más allá del nivel C3 del cuello.

El ganglio cervical craneal está debajo del atlas, en la pared de la bolsa gutural y se puede involucrar en lesiones de la bolsa gutural. Las fibras neuronales simpáticas de tercer orden pueden no pasar a través del hueso petroso como en los pequeños animales. Así, generalmente, el síndrome de Horner no es reconocido en las otitis medias o las fracturas del hueso petroso.

En el caballo, una lesión de primer orden de la neurona simpática descendente, la médula espinal cervical, tracto tectotegmentoespinal, da lugar a sudoración en todo el cuerpo, como en el síndrome de Homer. Finalmente, muchas toxinas sistémicas, tales como aquellas mediadas alcaloides similares a la atropina, y aquellos que tienen actividad anticolinesterasa, ocasionan distintos grados de midriasis y miosis, respectivamente.

2 Estrabismo

El estrabismo se refiere a la desviación anormal del eje del globo ocular. Debido a la pérdida de función específica del músculo extraocular, la parálisis de los nervios oculomotor (III), troclear (IV) u ocular externo (VI) debe dar lugar a estrabismo lateral, dorsomedial o intermedio, respectivamente. En cada caso, el globo ocular no se puede mover de la posición desviada y puede ser considerarse que esta en un estado de estrabismo fijo. Éstos se ven raramente, como síndromes adquiridos en caballos. Es vista frecuentemente, una desviación del globo ocular, particularmente cuando se mueve ventral o dorsalmente y puede moverse desde esa posición con movimientos de la cabeza. Usualmente, esto se debe a enfermedades del sistema vestibular, y se lo refiere como estrabismo vestibular

La ceguera congénita puede ser asociada a posiciones anormales del globo ocular. También, los caballos Appaloosa, afectados seriamente con ceguera nocturna, pueden tener estrabismo dorsomedial, que puede ser notado cuando intenta fijar la vista en un objeto. No hay estrabismo en reposo. Aunque muchas alteraciones inflamatorias, físicas, metabólicas, tóxicas y alimenticias pueden afectar las regiones del tronco encefálico, donde residen los núcleos de los oculomotores, trocleares y ocular externos, los síntomas prominentes del estrabismo fijo generalmente no se ven. Sin embargo, muchas enfermedades cerebrales severas dan lugar a posturas desviadas del ojo, dirigidas particularmente hacia el mismo lado que la lesión, si es unilateral (parte del fenómeno adversivo). La rotación dorsomedial relativa del globo ocular observada en la meningitis bacteriana y en la encefalopatía neonatal hipóxica/isquémica puede no ser una parálisis específica del nervio craneal IV (troclear). Esto puede ser reflejo de una enfermedad severa del prosencéfalo, con implicación de las vías motoras superiores que controlan la postura del globo ocular.

3. Mandíbula Caída y Atrofia Muscular de la Cabeza

La aparición repentina de la mandíbula caída, debe incitar al clínico a sospechar un trauma, con o sin la fractura de la mandíbula. Las enfermedades neurológicas que dan por resultado una mandíbula caída, sin otros síntomas neurológicos, ocurren raramente en caballos. En América un síndrome de atrofia del músculo masetero es vista con algo de frecuencia en la mieloencefalitis protozoaria equina. Muchas encefalitis que pueden implicar la región pontomedular donde reside el núcleo motor de CNV y del nervio del trigémino, pueden producir este síndrome. Distintos grados de debilidad, ataxia, depresión, y otras parálisis de nervio craneales son generalmente evidentes.

Con la denervación de los músculos de la masticación, el masetero, los temporales, el pterigoides y el vientre distal de los músculos del digástricos, comienza una atrofia del lado afectado rápidamente (entre 1 a 2 semanas). La atrofia unilateral no se asocia a ninguna dificultad importante en la masticación del alimento. La atrofia bilateral puede dar lugar a un caballo que muestra dificultad en los hábitos alimenticios y caída del alimento de su boca. La parálisis total de la mandíbula hace colgar la misma con alimento y saliva presentes en la boca; la lengua cuelga generalmente hacia fuera, sobre los dientes incisivos. La marcada atrofia del músculo masetero y de los temporales también da como resultado grados leves de enoftalmos y caída del párpado superior. Esto parece ser causado por la pérdida de masa muscular detrás del globo, que se observa como un hundimiento de los tejidos retrobulbares en la fosa supraorbital.

Hay que diferenciar de este problema, el trismus visto en el tétanos y la distonía de los músculos de la mandíbula y de la lengua vista en el envenenamiento con el cardo estrella amarilla (encefalomalacia nigropalidal).

4. Sensibilidad Facial disminuida o Aumentada

Los animales deprimidos debido a una enfermedad sistémica marcada y particularmente, una enfermedad severa del cerebro, son lentos en responder a los estímulos agresivos en cualquier parte del cuerpo, incluyendo la cara. En comparación, este problema particular de la sensibilidad facial disminuida se identifica cuando el grado de hipoalgesia detectado es mayor que el esperado para cualquier estado de depresión. Se debe tener cuidado en diagnosticar este problema y para diferenciar la hiporreflexia facial de la hipoalgesia facial (véase la examinación neurológica). El reflejo facial (V sensorial, VII motor) se puede deprimir con las lesiones que implican el nervio trigémino, ganglios o núcleos, o el nervio facial o su núcleo. Con el compromiso del nervio trigémino (rama sensorial), también ocurren distintos grados de hipoalgesia facial y el animal no aleja su cabeza del estímulo. Con las lesiones que afectan las vías sensoriales centrales de la cara, en el tálamo y en la cápsula interna contralateral y la corteza frontal, puede haber grados de hipoalgesia facial pero no interrupción de los reflejos faciales (V sensorial - VII motor). Esta hipoalgesia o analgesia facial es más evidente cuando el estímulo agresivo se aplica a las membranas nasales sensibles. Varias enfermedades severas, particularmente focales, del prosencéfalo, tales como un absceso cerebral, dan lugar a este síndrome.

La mieloencefalitis protozoaria equina, el empiema bacilar supurativo y la rabia causan hipoalgesia facial con extenso compromiso del tronco encefálico.

La analgesia facial parcial que resulta de un trauma a ramas individuales de CNV, no es común y generalmente se la asocia a traumas en la cara, a la región nasal y los senos. Finalmente, los tumores masivos retrobulbares incluyendo el linfosarcoma, el carcinoma de células escamosas y adenocarcinoma parotideo, han causado hipoalgesia facial, generalmente con otra evidencia manifiesta de lesiones de cara y ojos.

La hiperestesia facial (y del cuerpo) debido a la irritación de la raíz del nervio trigémino (y difusa) ocurre en los primeros estadios de la meningitis bacteriana difusa. La neuritis idiopática del trigémino, o raspaduras en la cabeza del caballo, es el diagnóstico presuntivo cuando hay irritación profunda adquirida en un lado de la cara. Esto ha sido visto en asociación con síntomas asimétricos fluctuantes de la paresia facial y atrofia del masetero, todos los cuales se han resuelto espontáneamente. Se ha visto en casos de sinusitis paranasal y después de cirugía de los senos, marcada hiperestesia facial y lesiones autoinfligidas.

5. Parálisis Facial

La parálisis de los músculos de la expresión facial (parálisis facial) es un problema común en caballos con alteraciones neurológicas. La disfunción del nervio facial produce movimientos espontáneos y reflejos disminuidos de la oreja, de los párpados, de los labios, y de los ollares. La oreja y los labios en el lado de la lesión, se inclinan y el hocico tiende a ser tirado al lado opuesto en una lesión unilateral. La ptosis del párpado superior debido a la parálisis de los músculos angulares del ojo, también ocurre en caballos con parálisis facial.

El daño de las vías motoras superiores que controlan el núcleo y los nervios faciales, y que están en la corteza cerebral motora frontal, la cápsula interna, tracto córtico espinal y el tronco encefálico, puede dar lugar a una expresión facial anormal. Esto ocurre sin parálisis flácida, facial, o arreflexia facial. Las grandes lesiones cerebrales focales, tales como hematomas, la mieloencefalitis protozoaria equina y abscesos, han producido tal parálisis supranuclear. Todavía hay tono en los músculos de la expresión facial y los reflejos faciales (V-VII) están presentes, pero la expresión puede ser suave o gesticulante en uno o ambos lados.

En la fase temprana de las lesiones irritativas, tales como meningitis, neuritis y traumatismo que implica el nervio facial, los músculos faciales pueden contraerse y aun acalambrarse antes de la parálisis que sobreviene a menudo. La parálisis facial permanente puede hacer necesario la enucleación del globo ocular debido a la queratitis seca y oftalmítis de exposición. Los caballos en training pueden requerir cirugía, como resultado de una obstrucción al flujo de aire inspiratorio, causada por la flaccidez de los orificios nasales.

La parálisis facial bilateral da lugar a disfagia en los caballos. La parálisis crónica, con atrofia muscular y la contractura fibrosa de la cara, puede causar espasmo facial (hemi). Con el compromiso distal, periférico, de los nervios faciales, generalmente una o dos ramas del nervio, no las tres ramas (auricular, palpebral, bucal), están implicadas. La presión en un lado de la cara como resultado de una cabezada ajustada o de lesiones por decúbito lesiona las ramas bucales, paralizando los ollares y los labios. Sin embargo, la oreja y el párpado superior pueden inclinarse debido a un trauma directo del nervio auricular y palpebral. Las lesiones del tronco encefálico tales como la mieloencefalitis protozoaria equina pueden implicar selectivamente el núcleo facial del mismo y pueden parecer una lesión periférica, por producir una paresia facial parcial selectiva.

6 Disfagia

La disfagia es un síntoma neurológico que ocurre con frecuencia en caballos. El término disfagia se utiliza en su sentido más amplio, que significa dificultad en comer o beber e incluye alteraciones en la prehensión, de la masticación y de la deglución. El control central de la alimentación está sobre todo en los centros medulares específicos y sus vías aferentes y eferentes en los nervios trigémino (V, músculos de la masticación, sensibilidad facial), el facial (VII, los músculos de los labios y las mejillas), glosofaríngeo y el nervio vago (IX y X, faringe, laringe), y hipogloso (XII, lengua). El esfuerzo voluntario en comer y beber probablemente se inicia en la corteza cerebral del motor y los núcleos basales. Por lo tanto, las alteraciones del prosencéfalo, de la médula oblonga y de los nervios craneales V, VII, IX, X y XII pueden causar disfagia.

Las enfermedades del prosencéfalo no causan parálisis real de los músculos implicados en la alimentación sino pueden deteriorar el control voluntario de estos músculos, dando por resultado movimientos no coordinados, distónicos y/o débiles de la cara, la lengua, la boca y la faringe. La enfermedad cerebral difusa puede causar disfagia además de otras anormalidades groseras del comportamiento y actitudinales (por ej.: depresión, caída de cabeza, andar en círculos, ceguera). Característicamente, hay cierta debilidad y protusión de la lengua, caída del labio inferior y babeo. Los potrillos pierden el reflejo de succión. Se incluyen en este grupo las encefalitis arbovirales, rabia, hepatoencefalopatía, meningitis difusa, el síndrome de maladaptación neonatal, trauma de cabeza con tumefacción cerebral, leucoencefalomalacia e hidrocefalia.

La disfagia causada por lesiones de los núcleos basales ocurre comúnmente en el oeste de los Estados Unidos como resultado de la intoxicación por cardo estrella amarilla o centauro negro rusa (encefalomalacia nigropalidal) pero también puede ser causada por lesiones focales de la mieloencefalitis protozoaria o la migración parasitaria. Se deterioran la prehensión y la masticación, pero los animales afectados generalmente pueden tragar. Otros síntomas cerebrales pueden ser leves o estar ausentes.

Los síntomas de disfagia considerados en las lesiones medulares, dependen de los núcleos específicos del nervio craneal afectado. Hay generalmente otros síntomas, a menudo asimétricos de la enfermedad medular, tales como depresión (sistema reticular), alteraciones de la marcha (tractos motores y propioceptivos) y síntomas de otros nervios craneales (por ej.: vestibular, facial). Las causas específicas incluyen la mieloencefalitis protozoaria, migración parasitaria y traumas de la parte posterior de la cabeza con hemorragia medular. Las enfermedades cerebrales difusas con un componente medular, tal como las encefalitis togavirales, rabia, meningitis, intoxicación con la hierba "loco" y hepatoencefalopatía pueden incluir disfagia como parte de su síndrome clínico.

La implicación bilateral de las ramas motoras del nervio del trigémino (nervio craneal V) causa parálisis y eventualmente atrofia de los músculos maseteros (también del temporal, del pterigoides y del vientre distal de los músculos digástricos). El tono débil de la mandíbula resultante causa dificultad en la masticación y permite que cuelgue la lengua de la boca. La parálisis unilateral del trigémino no causa disfagia significativa sino que puede dar lugar a la desviación leve de la mandíbula alejándose del lado afectado. Los daños a las ramas sensoriales del nervio craneal V que inerva la cara y la boca, no produce disfagia severa sino que puede causar la acumulación del alimento en las mejillas. La parálisis de los labios debido al daño del nervio facial (nervio craneal VII) en un lado, causa problemas de menor importancia en la prehensión del alimento, especialmente pasto o grano. La saliva puede gotear de la comisura de los labios y el alimento a menudo se adhiere a las encías y los labios. Sin embargo, la parálisis facial bilateral causa marcados problemas en la prehensión de pasto y grano seco, pero generalmente los balanceados se manejan bien.

La parálisis bilateral de los músculos faríngeos y palatinos, inervados por los nervios craneales IX (glosofaringo) y X (nervio vago) hace imposible la deglución. Los intentos de comer son seguidos por estrangulamiento, desplazamiento dorsal del paladar suave y salida por los ollares de alimento y saliva. La parálisis unilateral causa síntomas menos severos. La aspiración del alimento puede conducir a la bronconeumonía necrótica y es particularmente probable, si hay parálisis laríngea concurrente, debida al daño de las fibras laríngeas del nervio craneal X. El colapso de las paredes faríngea atónicas, el desplazamiento del paladar suave, y la pobre abducción de las cuerdas vocales causan ruidos respiratorios anormales, especialmente durante ejercicio y los intentos de deglución.

El daño al nervio craneal XII (nervio hipogloso) causa parálisis lingual y eventual atrofia (unilateral o bilaterales), con caída de alimento de la boca, babeo y pobre retracción de la lengua, si es bilateral. También puede haber fasciculaciones linguales persistentes, incluso cuando esta relajada la lengua.

Varias combinaciones de alteraciones de los nervios craneales pueden tener efectos sinérgicos en producir disfagia (por ej.: V con XII; VII con XII).

Las alteraciones de los nervios craneales y la disfagia pueden ser consecuencia de micosis de las bolsas guturales (IX, X), ruptura del músculo recto ventral de la cabeza (IX, X), fractura del hueso hioides (V o XII, dependiendo del sitio de la fractura), tracción excesiva de la lengua (XII), y abscedación de los nódulos linfáticos retrofaríngeos (IX, X, XII). Todos interfieren con la masticación y/o la deglución. Estos caballos tienen generalmente, otros síntomas de la enfermedad primaria además de disfagia.

La neuritis de la cauda equina (polineuritis equi) puede causar disfagia afectando cualquiera o todos los nervios craneales V, VII, IX, X o XII. La disfagia también es una consecuencia común del envenenamiento crónico de plomo. El botulismo y las enfermedades que se asemejan al botulismo (miastenia postanestésica) se asocian con paresia generalizada de los músculos estriados, incluyendo los de la prehensión, de la masticación y de la deglución. Las toxinas producidas por el Clostridium botulinum bloquean la transmisión neuromuscular interfiriendo la acción de la acetilcolina.

La neurotoxina producida por el Clostridium tetani facilita la descarga de las neuronas motoras a través del SCN. Esta toxina tiene una leve predilección por los núcleos medulares que controlan la alimentación. Así, además de la tetania generalizada del músculo, hay hipertonicidad de los músculos que controlan la alimentación, particularmente los músculos maseteros, dando por resultado el trismus ("tetanos").

La enfermedad de la hierba es un diagnóstico diferencial importante, en animales con disfagia en áreas endémicas. Los caballos afectados dejan caer el alimento, babeo, tienen reflujo a través de los ollares y dificultades para tragar. No se ha definido el mecanismo exacto que causa disfagia en la enfermedad de la hierba.

7. Megaesófago

El megaesófago no se ve con frecuencia en caballos y potrillos. Se ha observado con la obstrucción esofágica crónica, cicatrices y ulceraciones en el esfínter esofágico inferior, pulmonía severa con disnea, y con la ulceración gastroesofágica y bruxismo, arcadas y aerofagia asociados. Se ve en varios síndromes miasténicos difusos, muchos de los cuales desafían un diagnóstico específico y es uno de los signos patognomónicos de la enfermedad de la hierba.

8. Parálisis Laringea y Roncadores

Esto es un problema común en la mayoría de las razas de caballos livianos y pesados (enfermedad idiopática). También, acompaña una amplia variedad de otras enfermedades.

Muchas familias de caballos tienen una alta incidencia de roncadores, aunque no se ha determinado ninguna malformación hereditaria específica. Se cree que puede haber alteraciones congénitas (que pueden ser patológicas) en los nervios laringeos recurrentes izquierdos de los potrillos. Anteriormente, una hipótesis muy difundida, para la alteración idiopática en caballos involucraba fuerzas físicas. El síndrome ocurre más comúnmente en el lado izquierdo en caballos grandes, pura sangre maduros y caballos de tiro, con cuellos largos y pechos profundos. El nervio laringeo recurrente izquierdo tiene un curso más largo alrededor del arco aórtico que el nervio derecho hace alrededor de la arteria costocervical. El efecto de palancada creado por el movimiento del cuello podría entonces dar lugar a una tensión en el nervio y a su vascularización, con isquemia dando por resultado la degeneración local y distal de la fibra del nervio. Esta hipótesis ya no es tan popular. Una axonopatía distal degenerativa hereditaria primaria o ambientalmente inducida, parece ser la causa probable más aceptada. Así, la patogénesis exacta de los casos de hemiplejia laringea observados con mayor frecuencia es desconocida.

Las inyecciones mal colocadas en el cuello pueden dañar el nervio vago y el nervio laringeo recurrente, que da lugar a hemiplejia laringea.

Los abscesos retrofaríngeos pueden dar lugar a la degeneración de nervios laringeos y ronquidos, al igual que la micosis de la bolsa gular.

Caballos con enfermedad severa del hígado han tenido parálisis laringea bilateral con disnea inspiratoria. La base fisiopatológica de esto, no se entiende claramente.

9. Parálisis de la Lengua

Este problema raramente ocurre en forma aislada. Los huesos hioides fracturados pueden causar la protusión de la lengua con disfagia, aunque esto, probablemente se puede resolver cuando los huesos hioides sanen. La parálisis neuromuscular causada por las neurotoxinas del Clostridium botulinum puede dar lugar a parálisis prominentes de la lengua. Lesiones centrales, tales como la mieloencefalitis protozoaria equina y traumas del tronco encefálico dan generalmente como resultado depresión, ataxia y tetraparesia, además de alteraciones del nervio craneal, tal como parálisis de la lengua. La mieloencefalitis protozoaria equina es inusual porque puede producir lesiones extremadamente focales, que afectan solamente núcleos individuales del nervio craneal y han causado hemiatrofia de la lengua, sin otros síntomas de la enfermedad del tronco encefálico.

La enfermedad difusa y focal del prosencéfalo, incluyendo abscesos cerebrales y hematomas, encefalitis equina del este y hepatoencefalopatía, puede dar lugar a debilidad de la lengua cuando el paciente permite que permanezca fuera de la boca aunque pueda ser retraída. No hay parálisis (flácida) de la neurona motora más baja, ni atrofia y el electromiograma no indica denervación. Estos síntomas indican que la neurona motora más baja está intacta y que esto es una parálisis de la neurona motora superior o supranuclear.

2) MARCHA Y POSTURA

La marcha permite valorar en forma general tronco cerebral, cerebelo, médula espinal, nervios periféricos y músculos. La evaluación de la postura y reacciones posturales sirve para determinar la integridad de estas áreas y del cerebro anterior.

Si se han encontrado "signos de la cabeza" debe intentarse explicar cualquier anomalía encontrada en el resto del examen por la lesión rostral al foramen magno. De no ser así existen al menos dos lesiones o una enfermedad difusa. Si no se han hallado signos de la cabeza, se asume que la lesión está en la médula espinal, en los nervios periféricos o en los músculos.

La primera observación a realizar es en qué miembro hay una postura o marcha anormal y, si existe, diferenciarla de una claudicación de origen doloroso. Estas últimas son **REGULARMENTE IRREGULARES**, es decir que la alteración se repite en forma regular en tiempo y amplitud de movimiento, mientras que las claudicaciones de origen neurológico son **IRREGULARMENTE IRREGULARES**, es decir que el movimiento anormal visto en un paso no necesariamente será igual en el paso siguiente. Se debe recordar que claudicación es toda alteración de la relación normal que existe entre las distintas fases del andar, cualquiera sea su causa.

Los componentes esenciales de una marcha anormal son **DEBILIDAD Y ATAXIA**. Esta última muchas veces se caracteriza por **HIPO** o **HIPERMETRIA**. La detección de anomalías sutiles puede facilitarse haciendo realizar al caballo distintos pasos o pruebas, como caminar, trotar, girando en círculos abiertos y luego bien cerrados, retrocediendo, caminando en una rampa, caminando con la cabeza elevada y caminando con la vista tapada.

DEBILIDAD: primer punto importante es diferenciar **ENFERMEDAD DE NEURONA MOTORA SUPERIOR DE LA DE NEURONA MOTORA INFERIOR**. En la primera existe debilidad flexora en los miembros del mismo lado de la lesión y caudal a la misma; se manifiesta con extensión de los miembros, tarsos rectos y un arco pequeño de la fase de elevación del paso, arrastrando la pinza del casco. Si se le hace soportar el peso sobre él o los miembros afectados, éstos tiemblan y puede caerse. Cuando camina en círculos, en un plano inclinado o con la cabeza elevada el animal suele tropezar y apoyar sobre la cara dorsal del nudo. Para determinar el grado de resistencia en los miembros posteriores se debe tirar de la cola mientras el animal camina, cuando el miembro del lado del operador está en apoyo.

La enfermedad de neurona motora inferior genera debilidad extensora. El miembro tiende a colapsarse constantemente cuando debe soportar peso.

En un síndrome vestibular periférico en el que el animal tiende a caer hacia el lado de la lesión puede insinuar debilidad de los miembros ipsilaterales, pero esto desaparece en el transcurso de las primeras horas, a medida que el animal va compensando.

ATAXIA: o déficit propioceptivo, es una alteración de la coordinación del movimiento de los miembros y del cuerpo. Se evidencia como balanceo de lado a lado de la pelvis, tronco, movimientos incoordinados de los miembros afectados durante la fase de elevación del paso. Los déficit propioceptivos generales se deben a lesiones de la vía propioceptiva que lleva la información de la posición de los miembros y el tronco hasta el cerebelo (**PROPIOCEPCION INCONSCIENTE**), y hasta el tálamo y corteza (**PROPIOCEPCION CONSCIENTE**). La primera es información acerca de ligamentos, músculos, cápsula articular, etc.; la segunda es información acerca de la ubicación del cuerpo en el espacio, y suele verse cuando luego de hacer girar en círculos pequeños a un caballo, se lo detiene en forma abrupta y adopta y mantiene posturas anormales.

La ataxia suele conducir a que el animal pise con el miembro aducido o abducido, que cruce sus miembros, que se pise el miembro opuesto (sobre todo al girar o doblar súbitamente), elevar exageradamente (revolear) el miembro externo a una marcha en círculos o pivotar sobre el miembro afectado en la misma marcha. Caminar sobre un plano inclinado suele exacerbar los signos de ataxia, sobre todo de los miembros posteriores. Bloquear la visión con un paño no exagera la ataxia de origen medular, como es el caso del síndrome vestibular.

DISMETRIA: incorpora los términos hipo e hipermetría. La **HIPOMETRIA** se ve como movimientos rígidos de los miembros, con poca flexión articular, en especial de carpo y tarso. En general es consecuencia de una lesión de NMS o un síndrome vestibular. Particularmente en los miembros anteriores se ve mejor al caminar hacia atrás o en un plano inclinado con la cabeza elevada; los miembros simulan la marcha de un soldado.

En el caso de la **HIPERMETRIA** se ve falta de dirección y aumento del rango de movimientos, con excesivo movimiento articular. Esto puede determinar un paso corto o uno muy largo. Es característica de las enfermedades cerebelares, y muy particularmente del arpeo (enfermedad de los nervios periféricos).

El sistema vestibular

La función del sistema vestibular es mantener la orientación apropiada del tronco, de los miembros y de los ojos con respecto a la posición y a los movimientos de la cabeza. Por lo tanto, la enfermedad vestibular dará lugar a alteraciones del equilibrio y ataxia, generalmente sin paresia. Las alteraciones vestibulares tienden a ser unilaterales o asimétricas y son causados por lesiones periféricas o centrales.

La enfermedad periférica causa una inclinación hacia el lado afectado, nistagmo vestibular anormal, nistagmo espontáneo horizontal o rotativo con la fase rápida lejos del lado afectado y con elevación de la cabeza, exagerada caída del ojo ipsilateral. Hay generalmente una marcha escalonada, dismétrica, con una tendencia a inclinarse o andar en círculos hacia el lado afectado debido a la extensión creciente de los miembros contralaterales. Las lesiones centrales generalmente causan alteraciones pronunciadas de la marcha y el nistagmo puede ser variablemente horizontal, vertical o rotativo. La fase rápida del nistagmo puede estar ausente o hacia el lado de la lesión y puede alterar la dirección con los cambios en la posición de la cabeza. La cabeza puede estar inclinada hacia la lesión o paradójicamente, hacia el otro lado.

Los caballos con cualquier enfermedad vestibular periférica o central, a veces caen o ruedan hacia el lado de la lesión; y pueden asustarse y golpear violentamente en un esfuerzo por pararse. La enfermedad vestibular bilateral causa dismetría, ataxia severa y completa ausencia del nistagmo vestibular normal. El caballo puede tener movimientos de bamboleo amplios de la cabeza. Como con cualquier desorden vestibular, los síntomas son marcadamente exacerbados con el vendaje de los ojos. La sordera es también evidente con el compromiso bilateral de la división coclear del nervio craneal VIII. Además de los síntomas vestibulares, la enfermedad vestibular central compromete con frecuencia, estructuras adyacentes del tronco encefálico que causan depresión (sistema reticular), paresia (vías motoras), ataxia (vías propioceptivas) y otras alteraciones de los nervios craneales (por ej.: nervios craneales V, VII, IX, X y XII). Con la depresión y decúbito severos, las posiciones y los movimientos anormales del ojo pueden ser los únicos indicadores de la enfermedad vestibular. Las respuestas auditivas evocadas del tronco encefálico son un método auxiliar útil en distinguir la enfermedad central de la periférica y en monitorear el progreso de la enfermedad.

Las patologías que causan síntomas vestibulares centrales incluyen la enfermedad difusa del cerebro causada por traumas, meningoencefalitis infecciosas y encefalopatías metabólicas y las enfermedades focales del tronco encefálico, tales como mieloencefalitis protozoaria y migración parasitaria aberrante. Las micotoxinas tremorgénicas tienen un predilección por el sistema vestibulocerebelar central y son responsables de los síntomas vistos en la intoxicación por rye grass y dallis grass.

Los síntomas de la enfermedad vestibular periférica son generalmente unilaterales y de aparición aguda. La adaptación central se realiza durante períodos de semanas y los animales afectados pueden incluso volver a competir. Sin embargo los síntomas de la enfermedad vestibular pueden todavía ser reavivados con el vendaje de los ojos. La enfermedad vestibular periférica se puede asociar a traumas de la cabeza, a la polineuritis equi (neuritis de la cauda equina) u osteoartropatía temporohioide, o puede ser idiopática. Después de la alteración vestibular periférica debido a traumas de la cabeza, pueden haber dramáticas mejoras sintomatológicas, en los días o meses siguientes.

ESTADIFICACION DE LAS ANORMALIDADES DE LA MARCHA EN GRADOS

Una escala de 0 a 4 para cada miembro ayuda a localizar la lesión que provoca anomalías de la marcha. El cero es ausencia total de anomalía, el uno apenas detectable y el cuatro es un grado grave, en el que el animal tropieza o puede caer sobre ese miembro en una marcha normal. De esta manera, por ejemplo,

- ❑ lesiones compresivas entre C1-C6, o focales en el tronco cerebral, dan signos neurológicos un grado más severo en los miembros pelvianos que en los torácicos. En casos leves sólo los pelvianos pueden estar afectados.
- ❑ el grado 3 ó 4 en miembros pelvianos, sin anomalías en los torácicos, es consistente con una lesión toracolumbar.
- ❑ un grado 1 en miembros anteriores y un grado 4 en los posteriores puede hacer pensar en una lesión toracolumbar severa y una cervical leve, o una enfermedad difusa de la médula espinal.
- ❑ una anomalía severa en miembros anteriores, sin alteración de los posteriores, indica enfermedad de NMI.

Lesiones de la materia blanca en la parte caudal del tronco encefálico, pueden provocar alteraciones de la marcha en los cuatro miembros. En estos casos, los signos de la cabeza, como alteración de los pares craneanos, ayudan a localizar la lesión. A diferencia del hombre, las lesiones del cerebro no alteran la marcha, o sólo llegan a tornarla perezosa.

Anormalidades de la postura y de la marcha más evidentes en diferentes lesiones neurológicas

Localización de la lesión	Déficits Posturales	Paresia	Ataxia	Hipometría	Hipermetría
Cerebro	+++	0	0	0	0
Tronco cerebral	++	++	++	++	++
Sist. Vestibular	+++	0	++	++	0
Cerebelo	++	0	+++	+	+++
Médula Espinal NMS	++	++	++	++	++
Nervios Periféricos/NMI	++	+++	+	++*	+++*
Músculos	+	++	0	+	0

- Clave: 0 = generalmente no esperado
 + = leve si se presenta
 ++ = generalmente presente
 +++ = patognomónico
 • = generalmente sólo involucra fibras sensitivas

ENFERMEDADES QUE PROVOCAN DEBILIDAD NEUROLOGICA DIFUSA

A. **BOTULISMO Y EL SÍNDROME DEL POTRILLO TEMBLADOR** Aunque el botulismo en sus varias formas es relativamente infrecuente, los brotes pueden ser devastadores como, fue experimentado en Sydney, Australia, en las ventas de Pascua de 1994 (John Morgan, comunicación personal). El botulismo afecta caballos de todas las edades, mientras que el síndrome del potrillo temblador afecta generalmente a los de 1-3 meses de edad, particularmente en los estados del este de los EE.UU.. Los síntomas iniciales son: la tetraparesia/tetraplegia flácida y/o la disfagia, pero las muertes agudas pueden anunciar la aparición de un brote. Ninguna sintomatología característica o episodio traumático precede a la enfermedad, aunque los observadores concienzudos podrían reconocer síntomas prodrómicos de intranquilidad e inapetencia. Antecedentes de haber introducido un nuevo lote de alimento, tal como ensilado, puede ser información útil para identificar una fuente de la toxina. Los potrillos lactantes con botulismo presentan temblores y caídas, de aquí proviene el término síndrome del potrillo temblador. La examinación neurológica revela tetraparesia flácida o tetraplegia y el caballo adulto presentará a menudo más temblores con debilidad, cuando un miembro es levantado, y particularmente, momentos antes de llegar a postrarse. La sensibilidad es normal. La parálisis de los intercostales y el nervio frénico pueden dar lugar a disnea y cianosis y con frecuencia, en caballos adultos, se observa parálisis faríngea, lingual y laríngea. El reflejo palpebral débil puede ser un signo temprano del desarrollo de debilidad facial.

El *Clostridium botulinum* produce neurotoxinas que bloquean la conexión neuromuscular. La toxina es generalmente preformada e ingerida por el animal. La llamada intoxicación por forrajes en caballos tiene síntomas idénticos, pero no se identifica ninguna toxina, por lo tanto es un diagnóstico presuntivo de botulismo. Puede haber contaminación de heridas con el *cl. botulinum*, dando por resultado botulismo, y el síndrome del potrillo temblador en animales lactantes es una forma toxica-infecciosa de botulismo asociada al *cl. botulinum* tipo B aislado de las heces y de heridas, de úlceras gástricas o de abscesos hepáticos. El tipo bacteriano varía en diversas áreas y países pero son generalmente los tipos B, C y ocasionalmente cuando el D, los hallados en caballos. La detección de la toxina preformada en alimento o ingesta es posible, pero difícil, debido a la dosis baja requerida para producir enfermedad.

Otras ayudas auxiliares a menudo no son muy provechosas. En potrillos con botulismo, pero no todavía en caballos adultos, han sido detectados por electromiografía en músculo en reposo, potenciales de acción abundantes, breves, de pequeña amplitud, como en el botulismo infantil humano (entérico).

La antitoxina del botulismo es costosa y exige tipos específicos (B, C o polivalente). Está disponible en los EE.UU. para el uso en caballos. El metronidazole puede ser administrado si hay heridas o riesgos de botulismo toxicoinfeccioso. Los cuidados del animal enfermo son muy importantes, para lograr una terapia exitosa, con particular atención a la alimentación, a las excreciones y a la prevención de problemas causados por el decúbito.

El pronóstico es reservado a desfavorable si la antitoxina no está disponible, de modo que en esas circunstancias, los animales caídos deben, probablemente, ser eutanasiados. En algunas áreas donde el síndrome del potrillo temblador es común, se realiza la vacunación de yeguas con el toxoide del *cl. botulinum* tipo B dos veces, en el último trimestre del embarazo y parece ser eficaz en la prevención de la enfermedad.

B. ENFERMEDAD EQUINA DE LA NEURONA MOTORA (EMND) La Enfermedad Equina de la Neurona Motora (EMND) fue descrita por primera vez en 1990 por John Cummings y colegas en la Universidad de Cornell. El pico de incidencia ocurre a los 16 años de edad y después declina. Lo más importante a tener en cuenta es que, en la mayoría de los casos, los animales no tienen o tienen poco acceso al pasto verde, no obstante, en nuestros casos europeos hay varios que han tenido buen acceso al forraje verde fresco. En casos tempranos, son hallazgos consistentes: la pérdida de peso con apetito creciente, postración y temblores musculares. La pérdida de peso a menudo precede por varias semanas, al inicio del temblor. El temblor generalmente es exacerbado, forzando al caballo a estar parado en un lugar fijo, por ejemplo en la manga o en un acoplado. Los caballos afectados parecen tener dificultad en la fijación de sus babillas y constantemente cambian el peso de un miembro posterior al otro. Adoptan una postura característica de "elefante en bañera" y tienen con frecuencia una posición de la cabeza anormalmente baja. Algunos animales afectados reclinan su cabeza en la tierra cuando están postrados o la apoyan, al estar parados, en la puerta del box o en el comedero. Es común la presentación de un tranco corto del miembro trasero, aunque, aparentemente no hay pérdida de propiocepción, y no hay ataxia; los caballos afectados se ven mejor en movimiento que estando parados. Muchos animales tienen la cola levantada y una excesiva sudoración es observada en más de la mitad de los pacientes. Se ha reportado que en el 50% de los casos crónicos, donde los síntomas son estables, la examinación oftálmica revela grados variables de marrón oscuro a marrón amarillo del pigmento depositado en la zona tapetal, con una banda horizontal del pigmento en la unión del tapetum y del nontapetum. El síndrome clínico tiende a estabilizarse o mejorar algo uno o dos meses después del inicio de los síntomas. Estos caballos pueden no temblar o tener fasciculaciones musculares o echarse con frecuencia, pero es común perder el marcado muscular, particularmente en cuello, escápula, tríceps, cuádriceps y los músculos lumbares. Después de un período de estabilización sobreviene la mejoría de los síntomas. El peso corporal puede volver a los niveles previos a la enfermedad ya que el caballo acumula grasa, pero su capacidad atlética queda permanentemente disminuida en distintos grados. La suplementación oral de vitamina E (6-10.000 IU /día) parece mejorar en algunos casos los síntomas clínicos.

Aparte de la enfermedad aquí discutida, otros diagnósticos diferenciales que deben ser descartados incluyen: la miositis, los desórdenes de mala absorción y el abandono. La postura y el temblor muscular son muy similares a los vistos en la enfermedad de la hierba y el botulismo. Los resultados de laboratorio reflejan una miopatía pero no son específicos para EMND. En los casos progresivos, la CK sérica y la actividad de la AST se elevan generalmente a 1000 IU/l o más. El contenido proteínico del LCR y el índice de IgG pueden estar aumentados levemente. Las concentraciones de glucosa plasmática son normales, pero los picos después de una prueba de absorción oral de glucosa, pueden ser bajos. Las concentraciones de alfa tocoferol del suero son generalmente bajas, de 0 a 1.5 mg/ml comparadas con los caballos control, que tienen 1.0 a 6.0 mg/ml. Los estudios de electromiografía han demostrado ser un test de diagnóstico útil, ya que los registros son consistentemente anormales, con potenciales de fibrilación y ondas agudas positivas y se observan mejor en los músculos sacrococcigeos dorsomediales. Este músculo contiene una parte elevada de fibras musculares de tipo 1 (músculos posturales o antigravedad), con lo cual es un músculo conveniente para hacer una biopsia para confirmar una enfermedad leve de la neurona motora, en los casos sospechosos.

Un diagnóstico definitivo sólo puede ser efectuado demostrando la degeneración y pérdida de cuerpos celulares en el asta ventral de la médula espinal y de algunos núcleos motores del tronco cerebral en la necropsia. Hay degeneración concomitante de axones en las raíces ventrales del nervio y atrofia neurogénica del músculo, principalmente de las fibras tipo 1. La deposición endotelial de lipopigmentos es prominente en los vasos pequeños de la médula espinal. Aunque la causa exacta de EMND no se conoce, varios aspectos de ella

sugieren la posibilidad de una deficiencia de la actividad antioxidante en el sistema nervioso central, al igual que en el caso de la enfermedad humana hereditaria. Esto incluye una tendencia a la pérdida de fibras musculares de tipo 1 altamente oxidables, la presencia de lipopigmento endotelial y de niveles serológicos bajos de alfa tocoferol, encontrados en muchos casos. La deficiencia de vitamina E es indicada fuertemente como factor causal en la enfermedad, aunque otros factores individuales del caballo y del nivel del establecimiento, contribuyen significativamente al riesgo de desarrollar EMND en el caballo.

C. MAL SECO O ENFERMEDAD DE LAS HIERBA La enfermedad equina de la hierba (EGS) en Europa y Mal Seco en la Patagonia, Sudamérica, son la misma enfermedad. La EGS ha ocurrido en por lo menos un caballo en los EE.UU. que nunca dejado el estado de Missouri (Philip Johnson, comunicación personal). El síndrome varía de muerte aguda a la enfermedad crónica consuntiva, con síntomas típicos de pérdida marcada del peso, anorexia, disfagia, obstrucción intestinal, temblor muscular, base de sustentación disminuida y sudor. La base de sustentación disminuida y el temblor de los miembros anteriores son similares a lo visto en caballos con botulismo y EMND. No es claro si esto se debe a la debilidad del extensor como lo es en otras enfermedades; muchos casos de EGS todavía tienen temblores musculares estando aún echados. La lesión subyacente consiste en cambios neurodegenerativos en los ganglios entéricos, prevertebrales y paravertebrales del sistema nervioso autónomo, así como de algunos cuerpos neuronales del tronco cerebral y médula espinal. Superficialmente, los casos de EGS y EMND pueden parecer notablemente similares. La mayoría de los caballos con EGS están a campo y no hay evidencia de que sufran déficit de vitamina E. Con cuidados intensivos, el 60% de caballos con EGS crónico pueden sobrevivir y quedar bastante bien.

D. PARÁLISIS PERIÓDICA HIPERKALEMICA Se ha reportado en potrillos Cuarto de Milla, afectados con episodios de temblor, debilidad hasta la postración, a menudo asociada con el ejercicio o estrés, debido a una alteración innata en la homeostasis del potasio. Ésta parece ser una enfermedad frecuente, que ocurre en familias de Cuarto de Milla del linaje de "Impressive", un padrillo codiciado, ahora muerto. Esto ocurre en otras razas relacionadas tales como los caballos Appaloosa. El dueño generalmente nota episodios de temblor muscular en el cuerpo o la cara que pueden conducir a una postración involuntaria. El ejercicio y el reposo siguiente pueden precipitar episodios que pueden ocurrir diaria o mensualmente. Entre los episodios, los Cuarto de Milla con buena masa muscular afectada, parecen esencialmente normales. El inicio de un ataque suave puede comenzar con bostezos repetidos y parpadeo intermitente del tercer párpado, seguido por fasciculaciones o temblor muscular (particularmente implicando el flanco, los hombros y el cuello y a veces la cara). Durante un episodio el caballo esta alerta, parece distraído y renuente a moverse y puede tropezar como si estuviera débil. Un episodio severo, que puede seguir a un ejercicio forzado (o suministro de KCl), da lugar a temblor severo y tetania de muchos músculos con postración y sudoración. Esto es seguido por un estado de flaccidez, posiblemente con reflejos espinales deprimidos. Los intentos de mover al caballo, resultan en más temblores y tetania, aunque el caballo sigue estando alerta. Los episodios duran hasta 15 minutos.

Aunque la enfermedad no parece ser fatal, algunos caballos sospechosos de estar afectados, se han encontrado muertos en el establo o han muerto en episodios relacionados, accionados o disparados por la anestesia. El síndrome clínico es absolutamente distinto. Una prueba suministro de KCl se puede utilizar con precaución, para hacer un diagnostico, usando 0.08 a 0.13 g KCl/kg p.v. con un tubo nasogástrico. Es posible que un período de hipocalcemia (2.25-2.35mM) ocurra inmediatamente después de un ataque. También se puede observar hemoconcentración. Muy a menudo se detecta durante un episodio clínico o inducido por KCl, hiperkalemia (5.5 a 9.4 milímetros). El examen electromiografico (EMG) revela potenciales de fibrilación y descargas miotónicas en la mayoría de los músculos. En un padrillo afectado el EMG con el caballo en reposo y luego repetido en los mismos músculos mientras que el caballo estaba anestesiado, revelo una marcada fluctuación en la severidad de los resultados anormales del EMG, que incluían: potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas, series de ondas positivas y descargas repetitivas de alta frecuencia,.

Esta es una enfermedad heredada autosómica dominante. Se ha detectado un defecto específico del canal del Na⁺ en el músculo de los caballos afectados y ahora está disponible una prueba de ADN para testear esta característica. Los ataques de temblor y tetania parecen ser de breve duración, aunque el tratamiento de los caballos durante los ataques con los sueros intravenosos que contienen Ca⁺⁺, HCO⁻³, glucosa o acetazolamida pueden acortar un ataque. La acetazolamida a una dosis 0.5 a 2.2 mg/kg, oral y la hidroclorotiazida a 0.5 mg/kg, oral, parecen haber disminuido la frecuencia y la severidad de los ataques. Los caballos que llevan el defecto genético no deberían ser usados como reproductores.

E. MIASTEMIA GRAVIS VER EN MISCELANEA Mayhew, (Massey University-Nueva Zelandia) ha descrito tres casos de miastenia netamente asociada al ejercicio, que han llevado a la postración, con remisión completa luego del reposo. Dos casos serán descritos aquí.

Un cuarto de milla castrado, de 2,5 años de edad (no del linaje de "Impressive") sufrió un abrupto episodio de temblor de los músculos del hombro y el caballo se echaba en el campo con suma frecuencia. A los siete días, estos síntomas progresaron de tal modo, que el caballo no podía estar parado por más de dos a cinco minutos cuando se le sostenía la cabeza. Sin embargo podía pastar tranquilamente y el temblor cesaba por períodos de una hora o más. Cualquier excitación estimulaba el retorno de los temblores. El ritmo cardíaco era cerca de 48 por minuto cuando permanecía acostado pero se elevaba a 78 por minuto cuando se lo hacía parar. La terapia oral de dosis crecientes de prednisolona dio lugar a una mejora en los síntomas. Una vez que la dosis fue estabilizada, los síntomas clínicos se resolvieron en un plazo de tres meses. Sin embargo, como la dosificación de la droga fue reducida entonces, reaparecieron síntomas clínicos leves, especialmente cuando el caballo fue movido de una pastura a otra o el caballo fue parado para el herrado. La dosificación fue reducida lentamente, durante algunos meses. Diez meses después del inicio de los síntomas, y dos meses después de finalizar la terapia con prednisolona, el caballo era 100% normal.

Una muestra del suero tomada dos días después de la iniciación de la terapia con prednisolona, no arrojó evidencia de anticuerpos circulantes del receptor de la acetilcolina (RA LeCouteur, Davis CA, comunicación personal).

El segundo fue un caballo castrado de dos años, cruce pura sangre, que sufrió un desorden de las vías respiratorias superiores un mes antes del inicio de tropiezos intermitentes, debilidad y postración que ocurría después de que el caballo había estado parado por una o dos horas cómodamente. La indicación del inicio de un ataque estaba dada por fasciculaciones del cuádriceps en particular y el vaivén de un miembro trasero al otro. El caballo entonces tendía a caminar ansiosamente alrededor del box en una manera levemente agitada hasta que se sentaba sobre su grupa o caía totalmente a tierra. Se podía sentar o echar con la respiración bastante pesada durante algún tiempo. Podía echarse por muchos minutos, después levantarse y parecer totalmente normal. Estos episodios fueron observados muchas veces durante el día asociado a veces a un sudor profuso. El caballo también podía ser visto echado frecuentemente mientras pastaba. Los resultados de las pruebas bioquímicas de sangre rutinarias no eran concluyentes. La terapia sistémica con dexametasona fue administrada por cinco días seguida por prednisolona oral y el caballo parecía normal, al comenzar con la dexametasona. La terapia con prednisolona fue retirada lentamente después de algunos meses y el caballo ha estado totalmente normal por 2 años.

Usando una muestra de suero tomada inmediatamente antes de la administración del corticoesteroide, el suero fue incubado con secciones músculo glúteo equino de control, en la presencia Proteína A Staphylococica - Peroxidasa Horseradish y marcador para peroxidasa (RA LeCouteur, Davis, CA, comunicación personal). Estos resultados dieron una cierta evidencia de la localización de la inmunoglobulina en las placas extremas, consistente con anticuerpos circulantes en el suero del caballo. Estos dos casos del síndrome de miastenia asociado al ejercicio, con respuesta al tratamiento de esteroide, representan muy probablemente casos de Miastenia Grave adquirida, inmuno mediada, postsináptica. No se pueden descartar totalmente sin embargo formas extremadamente inusuales de otros síndromes miasténicos, incluyendo botulismo. Hay razones especulativas que se han dado para la presencia de falsos negativos de pruebas serológicas para los anticuerpos en pequeños animales y seres humanos. Éstos incluyen la producción de anticuerpos de alta afinidad que están limitados fuertemente a las membranas del músculo y no son circulantes o anticuerpos dirigidos a los antígenos adicionales con excepción de éstos reconocidos por los sistemas de prueba usados.

F. MIASTEMIA POST-OPERATORIA Mayhew, (Massey University-Nueva Zelandia ha descrito algunos casos de un síndrome paralítico de una neurona motora más baja del que ocurría en la recuperación de anestesia general. El protocolo de anestesia incluyó el uso de un relajante muscular y fueron utilizados múltiples antibióticos. El síndrome parecido al botulismo, no obstante la recuperación rápida ocurrió en el plazo de 5-10 días con cuidados veterinarios. Se ha pensado que éste representó un bloqueo de la unión neuromuscular como resultando de las combinaciones de drogas. Con el paso del tiempo, estos pocos casos divulgados se han aislado y varias observaciones podrían significar que los protocolos anestésicos han sido cambiados notablemente o que este síndrome puede representar una forma inusual de otro síndrome miastémico adquirido tal como botulismo.

G. SÍNDROMES PARALÍTICOS MISCELÁNEOS Mayhew, (Massey University-Nueva Zelandia ha visto varios casos de debilidad generalizada sin ataxia. Algunos se han recuperado sin una terapia específica y otros han sido sacrificados sin haber detectado lesiones del SCN, que expliquen el síndrome. Algunos se han asociado al megaesófago, incrementando la posibilidad de poliomiositis generalizada o de toxicidad retrasada de organofosforados. Otras dos enfermedades en las que no he tenido ninguna experiencia, pero que se deben incluir en el diagnóstico diferencial de un síndrome miasténico, serían la parálisis de la garrapata y la poliradiculoneuritis generalizada que no afectan a las raíces de los nervios craneales y sacrococcigeos en detalle, como tiende ocurrir en la polineuritis equi clásica.

3) CUELLO Y MIEMBROS ANTERIORES

Si se detectó una anomalía en la marcha de los miembros anteriores, se debe tratar de encontrar una lesión entre C1 y T2, siempre que no haya signos de la cabeza. Se debe palpar y observar buscando defectos, asimetría en el cuello, atrofiaciones musculares, áreas localizadas de sudoración, etc.

El cuello se manipula en todas las direcciones buscando rigideces, escoliosis, contracturas musculares.

Pruebas muy útiles para evaluar la movilidad del cuello son las de mostrarle pasto o alimento a diferentes alturas, entre los miembros anteriores y a la altura de los flancos para ver si el caballo llega a tomarlo manteniendo el resto del cuerpo quieto.

Una maniobra muy útil consiste en dar golpes con el martillo o pinchazos con un objeto romo en dorsal del surco yugular. Este REFLEJO CERVICOFACIAL tiene una respuesta cervical local, que consiste en la contracción del músculo braquiocefálico, con lo que el hombro se traslada hacia craneal, y una respuesta facial, que consiste en parpadeo, movimiento de la oreja hacia delante y una mueca de sonrisa en la boca. Las vías no se conocen bien, pero se piensa que se debe a la conexión de los segmentos cervicales con los núcleos faciales en la médula oblonga. Las lesiones cervicales deprimen o anulan este reflejo.

La SENSIBILIDAD SUPERFICIAL se puede estudiar en la piel de cuello y en los miembros, desde distal hasta proximal utilizando una pinza tipo Kocher o similar. También pueden evaluarse áreas de sensibilidad de cada nervio (dorsomedial del metacarpo para el n. Musculocutáneo, caudal del antebrazo para el n. Ulnar y medial de la cuartilla para el n. Mediano).

La SENSIBILIDAD PROFUNDA se puede evaluar con una pinza de tentar, presionando sobre las falanges o el nudo. No se debe confundir la percepción consciente del dolor con el REFLEJO DE RETIRADA, que se producirá siempre, más allá que el animal tome o no conciencia del dolor.

REACCION DE LADEO: consiste en empujar al caballo a la altura del hombro, mientras el animal está quieto y también caminando. La respuesta normal es mantener el equilibrio, y después puede tomar un paso lateralmente. También puede elevarse un miembro y empujar sobre el hombro, evaluando la resistencia del miembro en estación.

Otra prueba es tirar simultáneamente del bozal y de la cola para comprobar la persistencia del equilibrio después de la maniobra. Las lesiones de tálamo y corteza dan reacciones posturales anormales contralaterales, mientras que las de tronco encefálico, médula espinal y nervios periféricos son ipsilaterales.

DIGITOPRESION SOBRE LA CRUZ: evalúa la resistencia de los miembros anteriores. Los caballos normales responden con una leve ventroflexión y movimiento de la cabeza. Los enfermos pueden hasta caerse sobre sus miembros anteriores.

REFLEJOS ESPINALES: en los miembros anteriores pueden realizarse, básicamente, el del tríceps (C7-T1), bíceps (C7-C8) y de retirada (C6-T2). Son muy claros en potrillos y en caballos en decúbito, pero la respuesta es muy sutil en caballos en estación, aunque en estos puede ayudar el hecho de que una respuesta exagerada habla de una enfermedad de NMS. También, en este último caso, aparece el reflejo extensor cruzado cuando se evalúa el de retirada.

En general se puede presumir que si no existen irregularidades en la marcha, los reflejos espinales son normales.

PROPIOCEPCION CONSCIENTE: se evalúa cruzando los miembros anteriores uno sobre el otro, aproximadamente a nivel de los nudos. La respuesta normal es que el animal retire el miembro dentro de los 2 segundos, o que directamente se niegue a colocar el miembro en esa posición.

PACIENTE EN DECUBITO: lo primero es observar que parte o partes del cuerpo mueve el animal en forma normal.

Por ejemplo, las lesiones toracolumbares permiten que el caballo llegue hasta adoptar la posición de perro sentado, las cervicales sólo permiten que mueva el cuello y la cabeza dependiendo de la altura de la lesión. Evaluar el tono muscular es muy importante, ya que en casos de flaccidez indica una enfermedad de NMI.

El SINDROME DE SCHIFF SCHERRINGTON determina un tono extensor excesivo en los miembros anteriores, con movilidad voluntaria y reflejos normales, y parálisis flácida en los miembros posteriores. Se ve en caballos que han sufrido graves lesiones de la columna torácica (fracturas por ej.).

De todas maneras siempre debe tenerse en cuenta cuántas horas de decúbito lleva el animal desde que comenzó el cuadro clínico. Los largos períodos de decúbito, debido a la mala circulación, generan miositis e incluso neuritis, hecho que permite que las respuestas no sean las esperadas, pudiendo confundir al examinador. Otro punto a tener en cuenta es el estado de hidratación del animal; en casos de deshidratación se producen desbalances hidroelectrolíticos que pueden alterar el normal funcionamiento del tejido nervioso, generando signos equívocos.

4) TRONCO Y MIEMBROS POSTERIORES

Esta parte del examen se centra entre T2 y L3. Siempre se debe tener presente que, considerando los grados establecidos para las alteraciones de la marcha, las lesiones cervicales leves y crónicas se presentan un grado más grave en los miembros posteriores que en los anteriores, pudiendo estos últimos no estar afectados. Nuevamente se debe palpar y observar en busca de asimetrías, atrofias y sudoraciones en parches (recordar que indican lesión de la vía simpática).

REFLEJO CUTANEO: tiene sus vías aferentes en cada segmento medular, y sus eferentes siempre por C8-T1, por lo que permite ubicar el punto de lesión. Siempre es negativo caudal al sitio de lesión.

REACCION DE LADEO: se realiza tirando de la cola o empujando sobre la pelvis mientras el caballo está quieto o mientras camina. Respuestas como la sobreabducción de un miembro para acomodarse y cruzar ambos miembros cuando toma el paso al costado indican déficits propioceptivos. En casos de debilidad (como característica de alteración de la marcha) las respuestas también son positivas: la debilidad flexora (NMS) es positiva cuando el animal deambula y la extensora (NMI) cuando está en estación.

DIGITOPRESION TORACOLUMBAR: presionando los procesos espinosos o sobre la articulación sacroilíaca, el animal tiende a mantener rígidos la columna y el cuerpo. También en este caso se busca que colapse sobre sus miembros posteriores. Se debe tener en cuenta que los dolores sacroilíacos hacen que el animal se agache cuando se ejerce presión.

DESLIZAR UN ELEMENTO DE PUNTA ROMA como un bolígrafo a lo largo del tronco y glúteos del caballo permite evaluar la movilidad de la columna. En la porción toracolumbar, la respuesta normal es ladear la columna hacia el lado opuesto al estímulo, y en la porción de los glúteos lo esperado es dorsiflexión.

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

REFLEJOS ESPINALES: ver evaluación del paciente recumbente.

PACIENTE EN DECUBITO: se evalúan los reflejos patelares (L4-L5) y de retirada (L5-S2). También es importante comprobar la sensibilidad en forma independiente de la actividad refleja (safeno en medial de la tibia, peróneo en dorsal del metatarso y tibial en caudal del metatarso).

5) COLA Y ANO

Se evalúa el tono de la cola. La flaccidez completa indica lesión de los nervios o segmentos sacrococcigeos. Las lesiones craneales a S3 deben ser muy importantes como para generar debilidad en los movimientos de la cola.

Los caballos llamados "torcedores de cola" pueden moverla en todas direcciones mientras caminan, y debido a que esta actividad también se observa en animales con dolores musculoesqueléticos asociados a enfermedades de la médula espinal, no se puede tomar al torcedor de cola como a un paciente con paresia de algún nervio.

El REFLEJO PERINEAL se ejecuta con un suave pellizco de la piel del periné, observando la contracción del esfínter anal y la ventroflexión de la cola. La vía está dada por las aferencias y eferencias del n. pudendo (S1-S3) para el esfínter anal y la flexión de la cola por S1 y coccigeos. También se debe evaluar la SENSIBILIDAD SUPERFICIAL en forma separada del reflejo perineal.

La médula espinal en el caballo termina a nivel de S1 ó S2. Por lo tanto en lesiones focales de las últimas lumbares, sacras y coccigeas está involucrada la cauda equina y, por ende, las NMI de la región sacrococcigea. Dependiendo del nivel esto resulta en grados variables de hipoalgesia, hiporeflexia, hipotonía, atrofia muscular de cola, esfínter anal, periné, cadera y parte caudal de los muslos, protrusión del pene en el padrillo y atonía de recto y vejiga; este conjunto de signos es lo que se conoce como SINDROME DE CAUDA EQUINA. Este conjunto de signos aparece en muchas enfermedades, como por ejemplo

POTRILLOS

El examen neurológico en potrillos es similar al de los adultos, pero hay que tener en cuenta algunas diferencias.

El potrillo recién nacido mantiene su cabeza muy flexionada y, cuando se los excita, realiza movimientos similares a los temores de intención vistos en el síndrome cerebeloso. La posición del ojo es ventromedial y no responde al reflejo de amenaza dentro de los 5 a 15 días de nacidos.

Los reflejos espinales son hiperactivos en recién nacidos. También es normal encontrar un manifiesto reflejo extensor cruzado hasta el mes de edad.

También, y debido a su peso, permiten realizar maniobras similares a las que se realizan en caninos, como ser de la carretilla, hemimarcha, hemiestación y del salto, que evalúan las vías motoras y propioceptivas. Por ejemplo, lesiones que envuelven solamente uno de los hemisferios pueden dar respuestas anormales en la prueba del salto.

INTERPRETACIÓN DE LAS RESPUESTAS OBTENIDAS POR LAS DISTINTAS MANIOBRAS SEMIOLOGICAS PARA EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE LA MÉDULA ESPINAL

Los resultados de la respuesta toracolaríngea o "slap test" puede ser una parte útil de la evaluación neurológica completa de los caballos sospechados de sufrir lesiones de los nervios laríngeo recurrente o vago o de la médula espinal cervicotorácica. La prueba se puede realizar en caballos dóciles palpando la musculatura laríngea dorsal y lateral mientras que, simultáneamente, se palmea la región torácica dorsolateral contralateral desde la cruz hasta cerca de la última costilla, durante la espiración. Si hay dificultad en la interpretación de esta prueba, puede ser necesario observar la laringe por vía endoscópica mientras se ejecuta de la prueba. Debería remarcarse que la respuesta toracolaríngea no está siempre ausente en caballos con enfermedad cervical de la médula espinal (wobblers) o enfermedad del tronco cerebral caudal. La depresión o ausencia del reflejo en el lado izquierdo se debe tomar como fuerte evidencia de la presencia de una neuropatía idiopática del laríngeo recurrente, posiblemente con cirugía laríngea anterior; aunque será necesario ejercitar el caballo para confirmar cualquier problema clínico de "ronquido". Además, la ausencia bilateral de la respuesta, en ausencia de otros síntomas de la enfermedad severa laríngea o medular cervical, se debe interpretar cautelosamente, particularmente en un caballo excitable. Por otra parte, una respuesta normal en el lado izquierdo de la laringe y ausente en el lado derecho, muy a menudo, representa una enfermedad neurológica diferente de la neuropatía idiopática laríngea recurrente clásica.

La detección de reflejos locales cervicales (cutaneous coli) y cervico-faciales (cutaneous facii) disminuidos y particularmente asimétricos puede ser útil para localizar una lesión cervical de la médula espinal. Las vías precisas y completas de estos reflejos siguen estando en duda y por lo tanto la interpretación puede ser tan imprecisa como "compatible con una lesión cervical caudal" o " compatible con una lesión cervical craneal". En contraste, el reflejo cutáneo del tronco (cutaneous trunci) puede ser muy útil en la delineación de la extensión craneal exacta, de una lesión torácica de la médula espinal, particularmente cuando tal lesión es asimétrica. En raras ocasiones, y generalmente sólo con una severa enfermedad de la médula espinal torácica, con un grado de sensibilidad disminuida a los estímulos del dolor (hipoalgesia) también puede ser detectada caudal a la extensión craneal, de una región de hiporeflexia cutánea, debida a enfermedad torácica de la médula espinal.

La prueba para hipoalgesia en el tronco, como en otras partes, se realiza lo mejor posible, con el test de los dos pellizcos. Esta se realiza sosteniendo la piel en un pliegue, insertando el pliegue en una hemostática fuerte o el portaagujas y una vez que al paciente se le haya colocado esto, se aplica un breve apretón para provocar una respuesta dolorosa (de comportamiento).

La interpretación de lo que parece ser una resistencia de parte del paciente para mover el cuello, pasiva o activamente en cualquier dirección como indicando dolor de cuello esta plena de dificultades. Por otra parte, si un caballo no baja su cabeza para comer o beber esto indica generalmente una interrupción mecánica o dolorosa a la flexión de las vértebras cervicales, particularmente en el cuello caudal.

Las regiones claramente delimitadas de sudor cervical y torácico pueden ser útiles indicadores de la enfermedad localizada de la médula espinal, ya que pueden representar la denervación simpática (descentralización) de la vasculatura de la piel, dando por resultado el incremento de la adrenalina circulante que estimula las glándulas sudoríparas. Sin embargo, se debe tener cuidado, en interpretar zonas de sudoración cuando no estan bien delimitadas. Pueden aparecer zonas de sudoración muy asimétricas en caballos excitados o estresados, particularmente cuando están en un box muy ventilado, sin que este presente una lesión simpática específica.

Se debe tomar un tiempo considerable para evaluar la marcha del paciente y la postura, cuando se sospecha de enfermedad de la médula espinal. Parece ser más confiable, maniobrar el caballo rápidamente (es decir, en círculo) y parar la maniobra precipitadamente, antes que colocar manualmente los miembros en posiciones anormales para evaluar la propiocepción consciente. Eso a menudo da lugar, a una postura inicial torpe de los miembros y entonces el examinador puede determinar cuánto tiempo el caballo deja los miembros en esa postura anormal, para determinar la presencia o no un déficit propioceptivo consciente.

Otras tres pruebas útiles, para determinar la presencia de debilidad en los miembros de un caballo que sufre de enfermedad de la médula espinal son: el tirar de la cola, tirar de la cola y del cabestro y el salto de los miembros anteriores. Tirar de la cola mientras que el paciente está parado, inicia un reflejo extensor (patelar, cuádriceps). Este reflejo es pobre cuando hay una lesión más baja de la neurona motora en el nivel de L3-5 y por lo tanto el paciente demostrará, debilidad mientras que esta parado (hipotonía) así como debilidad voluntaria mientras se mueve. En contraste, un caballo con una lesión cervical de la neurona motora superior (por ej.: wobbler) tendrá buen tono muscular en reposo y será difícil de tirar a un costado en un solo movimiento, mientras que fácilmente se lo puede tirar hacia un lado cuando camina. El primer ejemplo, muestra reflejos extensores disminuidos en los miembros posteriores, mientras que el tambaleante (wobbler) muestra reflejos extensores intactos o aún hiperactivos en los miembros posteriores.

Tirando el caballo de una cuerda y de la cola mientras que se lo hace marchar en círculos, el examinador está probando una reacción postural que también evalúa la fuerza voluntaria y además puede exagerar la tendencia de un paciente a pivotar en un miembro anterior mostrando hipometría y/o paresia y a maniobrar los miembros en una manera atáxica (irregular). Un síntoma temprano de anormalidad neurológica de la marcha, especialmente de una enfermedad cervical de la médula espinal, mostrará un andar característico en un paciente que normalmente no lo tiene.

Los caballos que son débiles en un miembro anterior, tenderán a menudo a temblar en el miembro mientras que el miembro anterior opuesto, se demora en la iniciación de la prueba del salto (realizada en una superficie blanda) y también tendrán dificultad para saltar hacia un lado cuando es empujado con el hombro del examinador.

La ataxia dismétrica y la pérdida de equilibrio serán marcadamente exacerbadas cuando se vende los ojos de un caballo que sufre de enfermedad vestibular u ocasionalmente, espinocerebelar. Por otra parte, generalmente, no aporta nada substancial a la evaluación neurológica, vendar los ojos a un caballo sospechado de sufrir de enfermedad de médula espinal. Una excepción puede ser las lesiones de la raíz dorsal del nervio C1-3 o las espinovestibulares ascendentes C1-3. ¡Los caballos normales reaccionan de diversas maneras a taparles los ojos, de extremos que van, de estar muy excitados, a estar muy a calmos o inmóviles! Los

movimientos subsecuentes que hacen mientras están con los ojos vendados, dependen de esta respuesta de comportamiento. La examinación de los caballos que caminaban al borde de la acera no ha demostrado ser una prueba adicional útil de la disfunción propioceptiva. Los caballos normales, particularmente si están distraídos, tropezarán a menudo y aquellos que se muevan cautelosamente, incluso si están bastante débiles y atáxicos, puede sortear a menudo tales obstáculos.

Con las lesiones sobreagudas, particularmente las de naturaleza inflamatoria y aquellas con compresión de tejidos blandos de la médula espinal (por ejemplo con artritis cervical caudal y formación de quiste sinovial), los síntomas resultantes pueden comenzar y disminuir bastante dramáticamente en períodos que van de horas a días. Tales síntomas se estabilizan generalmente en las lesiones subagudas a crónicas. En contraste, un caballo que ha sufrido una sola injuria de compresión cervical de la médula espinal un año antes de la examinación, puede tener quizás, una inusual ataxia hiperométrica leve en los miembros posteriores sin evidencia de debilidad del miembro y ningún síntoma en los miembros anteriores, con excepción de una cuestionable respuesta pobre al saltar.

ATAXIAS POR ENFERMEDADES DE LA MEDULA ESPINAL

A. Malformación vertebral cervical

Comúnmente observada en caballos de crecimiento rápido, especialmente los pura sangre y warmbloods. Son afectados más los machos que las hembras. Los síntomas de ataxia y paresia son debido a la compresión focal de la médula. La lesión radiográfica básica es estenosis (estrechamiento) del canal vertebral.

La inclusión de las medidas mínimas de diámetro sagital intervertebral (MSD) para los diámetros del canal tomados de las radiografías, sirve para discriminar los casos de MVC, ya sea de tipo I (enfermedad osteocondral) o las de tipo II (osteoartritis severa) de los casos que no son MVC. Estas mediciones se pueden corregir según el tamaño del caballo y la ampliación radiográfica, como se ha hecho para los ratios sagitales intravertebrales, véase el cuadro 1. Los nuevos datos preliminares para los ratios sagitales intra e intervertebrales para 19 caballos se dan en la tabla 1. Estos caballos tenían síntomas neurológicos de enfermedad de la médula espinal y se les había tomado una serie completa de radiografías cervicales. Sin embargo, al explorar los cerebros y las médulas espinales no había evidencia histológica de compresión de las médulas espinales cervicales de C1 al T1; un diagnóstico diferencial final fue hecho en cada caso. Tales mediciones intervertebrales de MSD corregidas ayudarán indudablemente al diagnóstico clínico de la mayoría de los casos de MVC.

Ocasionalmente, la compresión tanto en los casos de Tipo I y de Tipo II de la MVC, puede ser transversal más bien que dorsoventral. En los casos de Tipo I esto es debido generalmente a una moderada xifosis angular entre C2-3, C3-4 u ocasionalmente C4-5 y una posición ventral asociada de los pedículos y los procesos articulares. Muchas veces el ratio sagital intervertebral seguirá siendo anormal aunque la mediciones intravertebrales no lo sean. Asimismo en los casos Tipo II, con compresión transversal, los ratios sagitales son a menudo pequeños y una artropatía prominente está presente. En la mielografía lateral de estos casos las columnas dorsales y ventrales coloreadas pueden no aparecer comprimidas y el valor mínimo del diámetro dural sagital (MDS) puede no ser demasiado pequeño.

Sin embargo, un blanqueo de la columna global coloreada, ensanchamiento de la sombra sagital de la médula espinal y a veces 2 bordes dorsales de la columna teñida (debido a la compresión dorsolateral asimétrica) sugieren fuertemente la compresión de la médula espinal.

Así, las mediciones tomadas de las radiografías de perfil del cuello (base del cráneo a la T1) de alta calidad pueden predecir confiablemente la presencia de compresión de la médula espinal en un animal con tambaleos. Si la cirugía es una opción en un caso individual, entonces se recomienda confirmar la compresión actual de la médula espinal o descartar esta posibilidad mediante la mielografía, para luego realizar la eutanasia bajo anestesia o la terapia específica para otra enfermedad. No es un buen criterio de diagnóstico considerar solamente la "reducción del 50% de la columna mielográfica dorsal teñida"; el uso de mediciones del diámetro sagital dural mínimo MDS (menos 2 s.d.) parecerían ser la herramienta de diagnóstico más exacta para definir los sitios de la compresión de la médula espinal en los casos de MVC.

En el análisis post mortem, una variedad de anormalidades óseas, tales como osteocondrosis, puede ser identificada en conjunto, como exponentes de anormalidades del desarrollo del hueso y del cartílago en el esqueleto axial y apendicular. Las injurias externas desempeñan un papel variable en el desarrollo de las lesiones (especialmente osteoartritis) y en el inicio de los síntomas clínicos (es decir la compresión final de la médula espinal). Algunos casos se pueden tratar quirúrgicamente por una técnica modificada de Cloward en donde las vértebras adyacentes al sitio afectado son fusionadas perforando el centro de las apófisis y el disco intervertebral e insertando una prótesis de acero inoxidable llena de hueso esponjoso autólogo. Son candidatos

para la cirugía, los animales preferentemente jóvenes, con lesiones en solamente un sitio y con sintomatología leve, presente por pocos días a semanas. Antes de la cirugía, el animal debe ser confinado a un box y ser tratado inicialmente con drogas antiinflamatorias para reducir al mínimo, el ulterior daño de la medula.

B. TRAUMA DE LA MEDULA ESPINAL Pueden aparecer como consecuencia de una variedad de lesiones, particularmente caídas y choques contra objetos. Los síntomas dependerán del sitio y del grado de la lesión. Si el caballo no puede levantarse después de varias horas, especialmente más de 24 horas, se debe considerar seriamente la eutanasia. En otros casos es necesaria una evaluación cuidadosa para determinar el sitio/s y el grado de lesión/es. Es necesario el estricto reposo y el tratamiento para reducir el edema y la hemorragia medular (por ej. corticoesteroides, DMSO, manitol). Si se sospecha una fractura, la radiografía confirmará el diagnóstico. Con la excepción de accidentes en carreras, el traumatismo de cráneo, con síntomas de compromiso vestibular (ataxia, inclinación de la cabeza, nistagmo asimétrico) es más común que la ataxia y la debilidad (tambaleos) causadas por traumas de la médula espinal.

C. MIELOENCEFALITIS POR HERPES VIRUS EQUINO EHV-1 (ya descritas)

D. MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA (EPM) (ya descritas)

F. MIELOENCEFALOPATÍA DEGENERATIVA EQUINA (ya descritas)

Los síntomas aparecen en animales de 3 meses a 2 años de edad. Cualquier raza y género pueden ser afectados. Es una enfermedad progresiva con compromiso difuso de la médula espinal. Los síntomas consisten en tetraparesia y ataxia simétricas. En las manadas afectadas se ha encontrado un déficit de vitamina E asociado a poco o ningún acceso a pasturas. La histología demuestra lesiones distróficas en los núcleos propioceptivos y degeneración de las fibras en las vías ascendentes y descendentes de la médula. La suplementación de la manada con vitamina E, detiene la aparición de casos adicionales.

G. MALFORMACIÓN OCCIPITOATLANTOAXIAL Reportada en árabes y ocasionalmente otras razas. Se observa desde el nacimiento hasta el año de edad. Los síntomas dependen del grado de implicación de la médula espinal y el rango varía de crepitación en el movimiento de la cabeza en potrillos lactantes a tetraplegia al nacimiento o ataxia progresiva (tambaleos) en potrillos destetados.

H. OSTEOMIELITIS VERTEBRAL Muy infrecuente y generalmente asociada con una sepsis previa en el potrillo o el caballo (por ej.: neumonía por R. equi, enteritis por Salmonelas, Adenitis).

I. MIELITIS VERMINOSA Esta enfermedad extremadamente rara comienza generalmente, con un inicio repentino de ataxia asimétrica y de debilidad/postración. Son indicativos de esta enfermedad los neutrófilos o menos comúnmente, eosinófilos en el LCR. ¡La administración temprana de altas dosis de antelmínticos y antiinflamatorios han dado lugar a algunas curaciones impresionantes! Recientemente, colegas en Cornell (A. DeLahunta, comunicación personal) han visto en caballos adultos, casos inusuales de progresiva escoliosis cervical prominente, a veces con ataxia mínima. Hay gran evidencia que este síndrome se debe al *Parelaphastrongylus tenuis* (el parásito meníngeo del ciervo de cola blanca) que entran en la médula espinal cervical vía las raíces nerviosas dorsales y que causan una mielitis selectiva en los cordones grises dorsales. No había síntomas localizados de pérdida motora o sensorial y ninguna atrofia muscular por denervación. La escoliosis es probablemente, el resultado del bloqueo aferente de la musculatura cervical. Los síntomas son permanentes.

J) DISCOPONDILOSIS Es común hallar distintos grados de espondilosis toracolumbar subclínica y este proceso está frecuentemente ligado con el dolor de espalda. También, en comparación con la discoespondilitis bacteriana, que puede ser tratada exitosamente, la enfermedad degenerativa del disco se considera una alteración rara (pero posible) en caballos. Desafortunadamente, no hay evidencia que tal enfermedad del disco sea primaria, sino más bien secundaria a un trauma externo. Se está considerando una entidad patológica distinta que puede explicar una proporción de los casos clínicos de problemas locomotores en caballos, que impliquen la degeneración secundaria del disco. La hipótesis es, que un trauma debido al ejercicio intenso y lesiones por caídas, causan daño a los discos intervertebrales cervicales caudales y toracolumbares y a las placas óseas subcondrales y el hueso epifisario cortical asociados. Se presenta necrosis hemorrágica e isquémica de discos, fracturas de los cuerpos vertebrales y una reacción a cuerpo extraño al fibrocartilago en el hueso epifisario. Esto da lugar a grados de espondilosis progresiva y a la inestabilidad de las articulaciones intervertebrales que se autoperpetúan si el ejercicio continúa. Tal proceso podría explicar algunas espondilosis ventrales subclínicas de la espalda, que es referida como alteraciones de la vejez. Estos síndromes clínicos incluyen: dolor de cuello agudo y crónico, ataxia y tetraparesia aguda, dolor de espalda severo y paraplejía aguda. La radiografía puede detectar el disco colapsado y la espondilosis dependiendo de la localización. La centellografía es útil pero aún con ambas técnicas de imagen, es extremadamente difícil distinguir exactamente este proceso degenerativo traumáticamente inducido de la discoespondilitis bacteriana sin un diagnóstico histológico y/o microbiológico o evidencia sistémica y terapéutica de infección.

ALTERACIONES DE LA MARCHA

Los síndromes incluidos aquí, son los que se observan lo mejor posible cuando el caballo se está moviendo. Al menos un investigador cree que EPSM, que está bien documentado como causa de rabdomiólisis asociada al ejercicio en Cuartos de Milla, puede ser asociado a algunos de los siguientes síndromes inusuales y enigmáticos. Será provechoso si otros colegas pudieran investigar esta posibilidad, testeando más casos para EPSM. Esto se hace realizando una biopsia del músculo semitendinoso y estudiando el tejido, buscando la presencia de signos sutiles de miopatía y la presencia del glucógeno y de complejos de polisacáridos.

A. **EXCESIVO ARRASTRE DEL VASO** Sin ataxia marcada, la única razón nerviosa consistente para arrastrar el vaso, es la debilidad del flexor. Si la debilidad del flexor está presente, entonces se puede exagerar con el ejercicio forzado, maniobras complejas y particularmente con el salto, en los miembros anteriores. En ausencia de otros síntomas neurológicos la mayoría de causas de este síndrome son debido a la falta de estado, debilidad generalizada, problemas ortopédicos y simple "pereza"

B. **CLAUDICACIONES INTERMITENTES** Se piensa a veces que un caballo con una anormalidad de la marcha intermitente tiene "atrapado un nervio" para explicar la causa esquivada de los síntomas. Esto puede ser posible, pero guiándose por la evidencia disponible, es médicamente más lógico investigar problemas ortopédicos primero (¡después de que el cuidador y el quiropráctico han producido un alivio temporal del paciente!), antes de condenar al paciente a tener una lesión neurológica mórbida.

C. **PSEUDOARPEOS** Los caballos con síntomas de la enfermedad de la médula espinal pueden tener hipermetría prominente en uno o ambos miembros posteriores con hiperflexión similar al esparaván. En ausencia de otros síntomas de enfermedad de la médula espinal, tal hiperflexión, al punto casi de alcanzar el tronco con el casco, es más probablemente causada por lesiones nerviosas periféricas o musculares. La explicación mecánica para el síndrome se basa en la existencia de un mecanismo recíproco en el miembro posterior de los caballos, el curso de los tendones digitales y un reflejo (lesión periférica) o hipertonia central, particularmente del músculo digital extensor lateral. Las variaciones de este síndrome (véase abajo) con ausencia de la extensión forzada del pie, de la abducción o del empuje caudal del miembro en el inicio de la protracción, pueden indicar la implicación de otros músculos en el proceso, y quizás la tenectomía del extensor digital lateral podría ser menos eficaz en la resolución de los síntomas.

El involucramiento múltiple de miembros - vista en los miembros posteriores como hipertonia del extensor, que causa rigidez del miembro - indica generalmente un compromiso nervioso generalizado, como en el caso de una neurotoxina. En caso de estar involucrado un miembro se indica la exploración completa de los miembros traseros, y en algunos casos se han detectado cambios asimétricos en los músculos digitales extensores.

D. **MIOPATIA FIBROTICA** La miopatía fibrótica explica la marcha en la cual el pie trasero golpea la tierra en el final de la fase de oscilación, que causa un acortamiento del tranco. La mayoría de los casos, se asocian a las lesiones tales como desgarramientos musculares y reacciones post-inyección en la región de los músculos caudales del muslo. Los síntomas se deben al acortamiento mecánico de los músculos o a una hipertonia refleja inducida en el músculo semitendinoso. Se puede obtener un cierto alivio con la resección radical de la lesión y/o de las varias formas de tenotomía/tenectomía. Probablemente, el diagnóstico por ultrasonido es lo mejor para determinar la naturaleza y el grado de la lesión.

E. OTROS MOVIMIENTOS ESPASTICOS

En algunos casos hay variaciones en las anormalidades del paso del miembro posterior, antes mencionadas, con abducción de la babilla, el empuje caudal en el inicio de la elongación o la elongación excesiva del miembro sin la hiperflexión (esparaván) o debilidad, o un prominente golpe adelante del pie del miembro posterior sin claudicación. Algunos de éstos probablemente, aparecen debido al hipertonico reflejo en otros grupos musculares, tales como el bíceps femoral que causa abducción (a veces intermitente) de la babilla durante la protracción.

F. **SÍNDROMES DOLOROSOS REGIONALES** En ocasiones, un caballo puede mostrar una profunda renuencia a utilizar un miembro en el cual no hay absolutamente ninguna evidencia de enfermedad musculoesquelética, luego de repetidos bloqueos analgésicos locales y no se encuentra ninguna anormalidad en estudios radiográficos, ultrasonografía y centellografía. En tales casos hay una cierta lógica en buscar la posibilidad de un compromiso del sistema nervioso simpático. Si el miembro posterior está implicado, entonces un bloqueo del ganglio estrellado (cervico-torácico) debe dar alivio de los síntomas, si la lesión es distal al bloqueo. Muchas veces el examinador no puede determinar el sitio exacto de la lesión, aunque un potrillo con una celulitis focal craneal, que involucra el ganglio estrellado, no usaba un miembro anterior y no se obtuvo absolutamente ningún alivio con dosis muy altas de drogas analgésicas, tanto AINEs como morfina.

G. ARPEO Es conocido también como *esparaván seco* también como *stringhalt*, *springhalt* y *Hahnentritt*. Es una enfermedad antiguamente reportada, que se caracteriza por una repentina, al parecer involuntaria, flexión exagerada de uno o ambos miembros posteriores durante el intento de movimiento. El movimiento del miembro posterior puede variar de una forma suave, como una flexión levemente excesiva, a movimientos violentos, durante los cuales el nudo o el casco entrará en contacto con el abdomen, el tórax y ocasionalmente el codo con pasos tentativos que llevan a un andar peculiar llamado "salto de conejo". En última instancia ocurrirá una marcada atrofia de los músculos del miembro/s posterior/es, particularmente los distales.

Se reconocen tres formas de *esparaván seco* o *arpeo* (Huntington et al. 1989). En primer lugar, una forma esporádica que afecta generalmente a un miembro y descrita en todo el mundo. El inicio puede estar precedido por una historia o evidencia de trauma en la región dorsal del tarso o en el metatarso dorsoproximal. La segunda forma que, generalmente se presenta como brotes, es referida como *Arpeo australiano*, pero también se lo ve en Nueva Zelanda (Cahill et al., 1985), Estados Unidos (Gay et al., 1993), Chile (Araya et al., 1998) y Japón (Takahashi et al., 2002). Generalmente hay implicación simétrica o a menudo asimétrica, de los miembros posteriores, con atrofia distal prominente del músculo en los casos severos. Esta forma se ha asociado a la exposición a varias plantas, principalmente, *Hypochoeris radicata*, *Taraxicum officinal* y *Malva parviflora* (Gay et al., 1993; Cahill y Goulden, 1985; Seddon y Belschner, 1926; Huntington et al., 1889 y 1991). Éstas son especies relacionadas al yuyo del pantano, *Taraxicum officinal* que es el diente de león común. Finalmente, hay una forma anormal de *arpeo*, donde se afectan también los miembros anteriores. Hay alteraciones de los nudos de los miembros anteriores con extensión prominente de las articulaciones proximales y atrofia de la musculatura distal, en asociación con prominente *esparaván seco* en ambos miembros posteriores. Es posible que el *esparaván seco* atípico sea simplemente una forma más severa del *esparaván seco australiano*.

Huntington y colegas (1989) han calificado la severidad clínica del *esparaván seco* a partir de uno a cinco. Varios autores han tratado el *esparaván seco* esporádico con mioteneotomía del extensor digital lateral, alegando buenos resultados. Sin embargo, Crabbell y colegas (1994) estudiaron retrospectivamente diez casos de *esparaván seco* esporádicos, donde habían sido confirmados traumas en la región metatársica dorsoproximal. Cuatro fueron tratados conservadoramente, con ejercicio controlado y paseos y seis fueron tratados con una extensa mioteneotomía. Aunque el número de casos era muy pequeño, parecía no haber diferencias significativas en los resultados del seguimiento de los dos grupos.

Las drogas mephensein (Dixon y Stewart, 1969), baclofen (a Cahill y Goulden, 1992) y particularmente el phenytoin (Huntington et al., 1991) parecen ser bastante útiles en el tratamiento sintomático de los casos de *esparaván seco australiano*. Todavía tiene que ser determinado si el phenytoin es útil en la forma esporádica. Sin embargo, varios autores (Huntington et al., 1991; Takahashi et al., 2002; Wijnberg et al., 2000) han indicado mejoras clínicas substanciales con la droga, en dosis de 7 a 15 mg/kg. Notablemente, cuando la droga se discontinúa por algunos días, los síntomas vuelven entonces, para disminuir luego con tratamientos ulteriores. En un estudio (Wijnberg et al., 2000), la determinación de características de "irritabilidad" del EMG, también indicó una mejora en la función muscular de los músculos extensores digitales laterales, después del tratamiento con phenytoin. En caballos con *esparaván seco*, también fueron observados patrones anormales del EMG (Takahashi et al., 2002) que no fueron detectados, después de la mejora clínica con el tratamiento de phenytoin.

Huntington et al. (1989) determinaron las velocidades de conducción del nervio (NCVs) en el nervio peroneo de cuatro caballos afectados con el *esparaván seco australiano*. El NCV promedio fue de 19.5 +/- 4.3 m/s-1, comparado con un NCV de 61 m/s-1 en un caballo control. En uno de los caballos afectados, el NCV fue repetido después de que se hubiera recuperado clínicamente y arrojó un valor de 48.6 m/s-1. Es interesante que el tamaño y la edad pueden ser factores predisponentes del *esparaván seco*: los caballos tienden a ser más susceptibles cuando son más viejos y más altos (Slocombe et al., 1992), que los caballos más pequeños, tales como ponies y razas chilenas nativas (Araya et al., 1998).

Las lesiones patológicas presentes en el *esparaván seco australiano* se han estudiado bien e indudablemente representan una axonopatía distal, afectando preferentemente los axones de gran diámetro de los nervios largos (Cahill et al., 1986; Slocombe et al., 1992). Esto explica la atrofia del músculo, pero también debe haber un compromiso selectivo de las fibras eferentes para explicar el desorden del movimiento, con input anormal de la vía de las fibras 1a-aférentes a las eferentes neuronales, dando por resultado la descarga inadecuada de los músculos extensor digital lateral (y otros).

La posibilidad que el presunto factor tóxico, que produce el *esparaván seco australiano*, pueda desempeñar un papel en la RLN, ha fascinado a varios investigadores por años. Un caballo pura sangre, en un brote de *esparaván seco* en Nueva Zelanda, fue estudiado intensivamente (Cahill et al., 1986). Este caballo

tenía esparaván seco severo y RLN grado 5 y tenía lesiones patológicas muy similares, aunque quizás no idénticas, en el laríngeo recurrente, como en los nervios de los miembros anteriores y posteriores. Sin embargo, un estudio más extenso (Slocombe et al., 1992) demostró que, los cambios en los nervios largos del miembro y nervios laríngeo recurrentes en caballos con esparaván seco eran iguales. Otro estudio (Cahill et al., 1985) demostró que había evidencia endoscópica de función laríngea anormal en diez de once caballos con esparaván seco. Tal evidencia de RLN todavía estaba presente, mientras que estos caballos se estaban recuperando, o ya lo habían, en periodos que iban de algunos días a 18 meses. Finalmente, en los caballos afectados con RLN hay una reducción en la proporción de axones de gran a pequeño diámetro, en el nervio peroneo profundo de los caballos afectados versus los caballos control, pero no hay atrofia de los músculos del miembro o síntomas de esparaván seco (Kannegieter, 1989). Parecería razonable concluir que el presunto principio tóxico del esparaván seco australiano no es la única causa de la RLN idiopática. Sin embargo, por estar la porción distal de los axones largos en caballos altos predispuesta a axonopatía distal, entonces una posterior exposición a la toxina asociada al esparaván seco australiano, podría ser el factor precipitante en la inducción de la evidencia endoscópica y/o clínica de RLN en los caballos que sufrían de esparaván seco.

H. NEUROPATÍA IDIOPÁTICA CON "KNUCKLING" Investigadores japoneses (Furuoka et al., 1994, 1998) ha estudiado tres casos del así llamado "knuckling". Clínicamente es, de hecho, el síndrome de la postura vertical prominente con flexión de carpos y nudos que ocurre como síndrome adquirido potrillos destetados y de un año. Estos pacientes a veces arrastraban los cascos de sus miembros anteriores. Los investigadores describieron una degeneración walleriana generalizada del nervio periférico, más prominentemente distal. La formación de bandas de Bøngner y los brotes regenerativos axonales hacen este proceso patológico consistente con un axonopatía difusa distal. La atrofia neurogénica muscular con una cierta regeneración, se ha visto con agrupación de fibras, particularmente, en músculos distales. Se ha comentado que "no fue observada parálisis laríngea en los presentes casos"; desafortunadamente, la base para esta declaración no fue dada. (Katarina Gustafsson y colegas). DESCRIBEN una sinopsis detallada de cinco brotes de un síndrome de "knuckling" del miembro posterior en caballos, fue discutida en una reunión de Neurología en Suecia en 2001. Había un total de 24 casos en una población del de riesgo de 75 animales. Las investigaciones clínicas, paraclínicas y patológicas detalladas fueron hechas en numerosos casos afectados, con solamente 3 sobrevivientes, uno de los cuales se había recuperado. En todos los casos el silaje fue suministrado junto con heno de mala calidad. El síndrome clínico era uno de varios grados de compromiso del nervio ciático, algunos caballos mostraban más prominente signos de neuropatía peronea y otros mostraban más de neuropatía tibial. Se efectuaron un total de 9 autopsias detalladas y en 2 casos había evidencia de degeneración walleriana periférica suave. Durante la discusión, fueron presentados otros tres brotes. En Noruega, 2 caballos mostraron signos similares en el mismo lugar. Uno fue examinado post mortem donde eran evidentes leves cambios en la mielina y el axón en un nervio peróneo y un nervio del miembro anterior. De los años 40 en adelante, un veterinario manifestó que había estado enterado de numerosos casos y había visto 10 en los últimos 3 años. Se dijo que un caso al menos, tenía evidencia de degeneración walleriana en los nervios ciático y femorales. Algunos casos con síntomas leves mejoraron y en un caso fueron afectados los miembros anteriores y había lesiones en los nervios de los mismos. Una vez más, la dieta consistía en fardos pequeños de silaje, aunque en un año, en el cual ocurrieron tres casos, ellos fueron alimentados solamente con heno. Finalmente, 5 de 6 caballos Norwegian Fjord fueron afectados en otro brote y dos yeguas enfermas dieron a luz potrillos normales. La discusión se extendió adicionalmente a 2 brotes en ganado bovino que mostraban la evidencia de neuropatía del ciático/peroneo, donde los animales estaban parados con los miembros posteriores más caudales que lo normal y con una tendencia a pararse con el dorso de la cuartilla o a tener considerable desgaste de las pezuñas. En un caso fue involucrada la acrilamida porque fue encontrada en canales de plástico de alimentación y en otro el vanadio debido a una asociación con una industria de acero local que producía una aleación de acero con vanadio.

I. OTRAS NEUROPATÍAS TÓXICAS Clínicamente, algunos casos de envenenamiento con plomo pueden presentarse con parálisis laríngea y faríngea, que es más probablemente asociada con una neuropatía periférica, pero estos signos no están presentes constantemente (Aguilera-Tejero et al., 1996; Casteel, 2001; Dollahite et al., 1978). Se ha descrito detalladamente (Rose et al., 1981) un brote de parálisis laríngea en potrillos árabes asociado con la administración de un antihelmíntico organofosforado. Debido a un problema de gran resistencia del *Strongylus* al antihelmíntico, un programa intensivo de administración del antiparasitario fue aplicado a un grupo de árabes y cruza árabe cada 2 semanas a partir de los 2 días de edad. Inicialmente hubo una repentina disnea observada en 6 potrillos entre 23 a 35 días de edad. Fueron realizadas investigaciones patológicas detalladas y revelaron un axonopatía distal de los nervios laríngeo recurrente, peor el izquierdo que en el derecho, y atrofia neurogénica bilateral del músculo laríngeo asociada. Desafortunadamente no se

examinaron ningún nervio o músculo del miembro. De los 6 potrillos, solamente uno se recuperó totalmente, los otros fueron eutanasiados por otras razones o murieron; o fueron sacrificados debido a la persistente obstrucción respiratoria superior. Además, 5 potrillos que habían recibido una o dos dosis del antihelmíntico, no mostraron ningún signo de disnea pero una endoscopia, reveló un grado 2 de RLN. La totalidad de los 5 potrillos recuperaron la función laríngea normal.

J. NEUROPATÍAS SOSPECHOSAS Un grupo de investigación ha publicado alguna evidencia sobre que una lesión neuronal primaria que involucra el nervio ciático y sus ramas, puede contribuir al síndrome esporádico adquirido de miopatía fibrótica equina (Valentine et al., 1994). Sin embargo, con el peso de la evidencia de muchos casos que tienen patología primaria del músculo es inverosímil que la enfermedad del nervio ciático per se, sea responsable de muchos casos con este síndrome. Los numerosos desórdenes del movimiento, involucrando particularmente a los miembros posteriores en caballos, bien pueden implicar una neuropatía primaria. Sin embargo, esto no se ha investigado detalladamente. Uno de éstos desórdenes sería la abducción intermitente de un miembro posterior durante la fase de prolongación del paso. Este síndrome bien podría ser explicado por una interrupción de la vía 1a aferente, ?-eferente que ciertamente casi explica los movimientos anormales que ocurren por ejemplo, en un esparaván seco. Finalmente, el Dr. Knottenbelt, de Liverpool ha presentado numerosos argumentos, sobre que las sacudidas de la cabeza pueden ser consecuencia de una neuritis de trigémino. No parece haber mucha evidencia de una base inflamatoria de esta enfermedad, sin embargo, sigue siendo muy probable la posibilidad, que algunas o todas las sacudidas de la cabeza que vemos comúnmente estén relacionadas con una neuropatía del trigémino. En nuestra experiencia, los caballos con neuritis clínica manifiesta (sinusitis supurativa extensa y cirugías asociadas), o evidencia histológica de neuritis del nervio trigémino, han demostrado alodinia (respuestas dolorosas a estímulos no nocivos) así como hipersensibilidad y no han mostrado el síndrome clásico de sacudidas de cabeza, sino que se han refregado y escoriado un lado de su cara.

K. SÍNDROME DE RIGIDEZ EQUINA ver en miscelaneas

C. ENFERMEDAD DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

La pérdida de inervación eferente somática debida al daño del axón o del nervio desencadena una atrofia del músculo, que ocurre relativamente rápido, aunque en caballos puede tomar de una a tres semanas para ser clínicamente evidente. Los cambios en la electromiografía que indican la denervación del músculo, pueden incluso llevar más (3 a 4 semanas) para llegar a ser evidentes en el caballo. Asombrosamente, la atrofia por desuso parece ocurrir bastante rápidamente en el caballo y por lo tanto distinguir clínicamente la atrofia neurogénica de la atrofia por desuso puede tener varios problemas. Un buen ejemplo de esto sería una anomalía asimétrica inusual del paso del miembro posterior en un caballo, acompañada por asimetría del músculo glúteo. A menos que sea profunda, tal atrofia asimétrica del músculo debería tomarse como evidencia de falta de uso debido a claudicaciones hasta que se compruebe otra cosa. Desde un punto de vista práctico, los nervios periféricos son muy difíciles de dañar directamente o estirar, a menos que estén fijos o cubran una estructura ósea (por ej.: nervios faciales y supraescapular) o haya una lesión penetrante. En comparación, todas las distensiones musculares y tendinosas de los equinos atletas explican, probablemente, la gran mayoría del inicio de anomalías del paso agudas, debido al daño de los tejidos blandos.

La irritación del nervio periférico y el compromiso vascular, pueden dar lugar a síndromes inusuales en caballos. Quizás el mejor ejemplo de éstos, es el inicio precipitado del estrés que implica a un miembro cuando el caballo patea y apoya muy fuerte el pie en la tierra repetidamente ("claudicación"). Esto se observa ocasionalmente después de una inyección intramuscular, presuntamente administrada adyacente a un nervio periférico sensorial o mixto. Otro ejemplo sería el síndrome similar que puede aparecer después de la recuperación de la anestesia general, en donde no hay evidencia de una miopatía o neuropatía motora, siendo la explicación más probable, el inicio de parestesia ("alfileres y agujas"). Tales síndromes inusuales pueden ocurrir espontáneamente en los caballos, asociados a veces con el ejercicio, pero más a menudo, éstos síntomas se disipan rápidamente, con ocasionales excepciones (véase abajo).

Comparados con los pequeños animales, las áreas específicas de insensibilidad referida a cada nervio espinal importante (zona autónoma) son bastante variables de caballo a caballo (véase la figura 1). Las distintas zonas analgésicas son similares a las vistas en los bloqueos de los nervios tibial y peroneo, medial y cubital realizados durante evaluaciones ortopédicas. La determinación exacta de tales áreas de analgesia puede ser extremadamente útil en ayudar a localizar una neuropatía periférica, aunque su ausencia no debe excluir tales síndromes. En el tronco y los miembros proximales la técnica de los "dos-pinchazos" mencionada arriba es la preferible para la prueba sensorial.

A excepción de aquellos que afectan la cauda equina, generalmente el resultado de las lesiones del nervio periférico, es una anomalía del paso que implica solamente a un miembro. Clásicamente, cuanto más lejana sea la lesión, del sistema nervioso central, más selectiva será la alteración motora o sensorial. Esto es menos evidente en el caballo por varias razones, particularmente debido a anastomosis de los nervios periféricos y en segundo lugar, porque con frecuencia ocurren neuropatías periféricas incompletas.

Las anomalías de la marcha presentes varios días después de la aparición de neuropatías selectivas mediales o cubitales son mínimas. Lo mismo puede decirse de las lesiones de los nervios tibiales y peroneos aunque aquí habrá a veces un cambio en el tranco, con tropiezos ocasionales. Raramente se daña solo el nervio radial. Sin embargo, los síntomas comúnmente vistos de típica "parálisis del nervio radial", es decir carencia de extensión del carpo y el menudillo y una inhabilidad de soportar el peso con un codo descendido, generalmente son el resultado de una implicación parcial del plexo braquial. Teóricamente, este síndrome debería ser distinguible de la miopatía del tríceps o del músculo extensor carporradial, de la claudicación del codo, la fractura humeral y la bursitis bicipital. No obstante, en la práctica, esta distinción puede ser difícil de alcanzar sin una evaluación cuidadosa, que requiere generalmente de métodos de diagnóstico auxiliares, entre otros: ultrasonografía, radiografía y electromiografía. Debido a que las lesiones parciales del plexo braquial son bastante comunes, luego de heridas de los miembros anteriores, este problema debe ser considerado cuando se está evaluando en un miembro anterior, una incapacidad de soportar el peso. Raramente se encuentran problemas de los nervios musculocutáneos aislados, y después de un tropezón inicial, cualquier anomalía permanente del paso puede ser difícil de detectar.

Inmediatamente después de una lesión del hombro, los síntomas del daño del nervio motor supraescapular a menudo incluyen una variedad de claudicaciones, presuntamente asociado a daños del tejido blando adyacente. La atrofia del músculo supraescapular sobrevendrá en una semana o dos, pero la abducción del hombro ("dislocación") que ocurre al sostener el peso, vista en el trauma del miembro anterior y que se presume que es laxitud lateral de la articulación del hombro, puede no ser necesariamente resultado de la parálisis supraescapular sola. Otros síntomas, tales como déficit sensorial en caudal del cuello y hombro, la atrofia muscular resultante en cualquier otra parte del miembro, deben hacer sospechar al clínico de la implicación no solo del nervio supraescapular sino también compromiso del plexo braquial.

El nervio femoral está increíblemente bien protegido contra lesiones externas, aunque el daño a al mismo, dará lugar, en última instancia, a atrofia del cuádriceps. Incluso con atrofia moderada del músculo y una postura con la pelvis flexionada y la espalda arqueada, los caballos con lesiones unilaterales parciales del nervio femoral, pueden tener una marcha notablemente normal en el galope, pero la performance atlética, probablemente disminuya. Las lesiones del nervio femoral deben ser bastante proximales en el miembro, antes de que se vea la hipoalgesia del muslo medial, que resulta de la complicación del nervio safeno.

La implicación de la cauda equina resulta, más frecuentemente, de una vértebra sacra S2 fracturada o raramente de polineuritis equi. Tales síntomas pueden ser agudos o se pueden retrasar después del inicio de la enfermedad. Un paso levemente anormal, se puede detectar en los miembros posteriores, pero la causa no puede ser identificada hasta que la región perineal se evalúa de cerca, cuando otros síntomas de la implicación de la cauda equina, lleguen a ser evidentes.

Las anomalías características de la marcha, sugieren fuertemente una enfermedad del nervio periférico. El esparaván es un ejemplo en donde hay una flexión exagerada del miembro durante la protracción con flexión excesiva del garrón y extensión digital, resultante de la contracción excesiva de los músculos digitales extensores o de la carencia de oposición de los músculos digitales flexores. Este síndrome puede ocurrir con una enfermedad de la médula espinal así como una enfermedad del nervio periférico y probablemente lesiones en otros sitios. Una examinación musculoesquelética cuidadosa, incluyendo la evaluación radiográfica y de ultrasonido del miembro afectado, puede revelar las anomalías detectadas dentro del músculo digital lateral extensor, del tendón o la vaina, o el garrón. A menudo, cualquier anomalía detectada, es asumida como causante de los reflejos nerviosos anormales y por consiguiente el aumento del tono en los músculos digitales extensores durante la protracción.

Otra marcha interesante que resulta de la interferencia mecánica a la contracción de los músculos caudales del muslo, o quizás a veces, debida a la hipertonia refleja que involucra a estos músculos, es referida como miopatía fibrótica. En este síndrome, el paso clásicamente, resulta en un golpe excesivo del pie a la tierra en el final de la protracción, acortando la longitud del tranco. La miopatía fibrótica leve a moderada, no parece generalmente interferir con la performance de alta velocidad; sin embargo, los caballos de dressage, de exhibición y los de trote y de paso, realmente muestran un paso anormal durante su performance.

Las variaciones en estas dos clásicas anomalías del paso ocurren, incluyendo la abducción leve repetitiva o intermitente del miembro posterior durante la protracción y los espasmos caudales del miembro posterior distal,

después de la iniciación de la protracción. Es posible explicar éstos y otros pasos "espásticos" inusuales en la iniciación de la actividad anormal del huso muscular, como en el esparaván, con el resultado de que, ciertos músculos, o grupos de músculos, se contraigan demasiado temprano o tarde, excesivamente o poco, en una fase particular del tranco. Así, la abducción intermitente y el espasmo caudal en el miembro posterior, pueden ser el resultado de espasticidad que implica al músculo bíceps femoral durante la fase de oscilación del tranco. El galope corto, con movimientos sincrónicos de los miembros posteriores, se conoce como "salto de conejo" y es visto en numerosos problemas musculoesqueléticos. Es el resultado de una enfermedad neurológica primaria pero raramente puede ocurrir con ciertas malformaciones congénitas o adquiridas de la médula espinal. La evidencia manifiesta de la enfermedad del nervio periférico o de la médula espinal, o la identificación de los reflejos bilaterales y sincrónicos del miembro posterior (requieren que el caballo esté postrado) necesita estar presente antes pueda ser confirmada una causa neurológica del "salto de conejo". Los caballos diagnosticados como "temblosos" muestran una amplia variedad de síntomas incluyendo la flexión levemente excesiva de los miembros posteriores junto con temblor del músculo del muslo y de la cola al inicio del apoyo, o una resistencia a tener los miembros posteriores recogidos, con grados de temblor de los músculos del muslo, o una inhabilidad para sostenerse, y episodios espontáneos e inducidos de temblor muscular con la extensión de los miembros posteriores, anteriores y cuello que puede aparecer y desaparecer. Interesantemente, una claudicación adquirida puede exacerbar abruptamente el síndrome. Algunos de estos temblosos sufren de enfermedad leve de la médula espinal, otros de artropatía lumbar marcada, otros de lesiones destructivas de las vértebras sacrolumbares y otros de condiciones dolorosas que implican a los miembros posteriores. A menudo, no se determina ningún sitio o la causa de la lesión en tales animales temblosos. Otras condiciones a considerar son miopatía por acumulación de polisacáridos y el síndrome de rigidez equina.

MISCELANEAS

LAS CAUSAS DE ALTERACIONES ESTATICAS Las alteraciones de este grupo tienden a ocurrir en el reposo, aunque no obstante pueden ocurrir durante el movimiento. Se deben considerar las siguientes enfermedades o síndromes:

A. **TETANOS VER GUIA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS**
B. **TEMBLORES** se puede interpretar colectivamente como una hipertonia refleja de los músculos flexores y/o extensores de los miembros posteriores. Las lesiones en las vías sensoriales o motoras, en cualquier parte, desde el tronco encefálico a los músculos afectados y articulaciones asociadas y receptores sensoriales del tendón, potencialmente pueden iniciar este tono muscular y movimientos anormales. El significado de cambios histológicos o histoquímicos sutiles en el músculo, en un caso de temblor, pueden no ser consistente con la miopatía por acumulación de polisacáridos, pero vale la pena considerarla. Es posible explicar algunos de estos síndromes por las alteraciones del neurotransmisor. Una forma severa de temblor ocurre menos comúnmente en donde hay hipertonia intermitente, que compromete el cuerpo entero, de tal forma que el caballo queda inmobilizado. Estos "ataques" parecen ser desencadenados por sobresaltos. Estos casos y otros pueden, ser formas del síndrome de rigidez equina que será descrito más detalladamente.

C. **TICS Y TEMBLORES LOCALIZADOS** Casi siempre, los casos de estos síndromes raros, que afectan la cara, el cuello o un miembro, no parecen incomodar al paciente, sino solamente el dueño. Sin otra evidencia de enfermedad del tronco cerebral o de la médula espinal, es más que probable que la lesión que lo causa sea periférica. Sin embargo, las cicatrices viejas, pequeñas, causadas por ejemplo por el protozoario del EPM, pueden ser capaces de establecer un foco central de marcapasos, para iniciar descargas repetidas en músculos determinados. Muy raramente, potrillos adolescentes han sido afectados por contracciones musculares involuntarias repetitivas (coreicas) del tronco, un miembro o el cuerpo entero. La severidad de las contracciones varía con el ejercicio o el reposo. Donde se han realizado estudios post mortem, se han encontrado lesiones axonales focales o difusas inusuales en la médula espinal, que bien pueden haber sido congénitas.

D. **SUDORACION FOCALIZADA** Se observan áreas bien demarcadas de sudoración, cuando la piel de un caballo pierde su inervación simpática, que le llega generalmente a través de los nervios somáticos periféricos. Esto puede ser muy útil para ayudar a localizar lesiones periféricas del trigémino y nervios espinales, y a veces de la médula espinal. Pueden verse parches de sudor específicos sobre las áreas de lesión, posiblemente, debido al flujo superficial alterado de la sangre (incrementado). Las áreas desiguales de sudor pueden persistir por cierto tiempo en los caballos que convalecen de la enfermedad crónica de la hierba (chronic grass sickness). Es de un cierto interés, la observación de que la hiperhidrosis, hipertermia y vasodilatación faciales vistas en el síndrome de Horner en caballos, se revierten con el uso de las drogas alfa-

2agonistas. El uso adicional de termografía infrarroja y el uso de técnicas mejoradas de la flujometría de laser Doppler para medir los cambios en el flujo de la sangre, pueden ayudar a interpretar estos síntomas.

E. SÍNDROME DE RIGIDEZ EQUINA El síndrome de rigidez humana (SMS) se ha reconocido en los seres humanos desde hace tiempo. Se caracteriza por rigidez muscular y calambres musculares episódicos y a menudo violentos. Esta rara condición es asociada con la producción de anticuerpos contra la enzima glutámica ácido decarboxilasa (GAD), responsable de convertir el ácido gamma-aminobutírico (GABA) en su forma activa. El GABA es uno de los neurotransmisores centrales inhibitorios más importantes y una reducción en su actividad puede conducir a la contracción continua de los grupos musculares agonistas y antagonistas, dando por resultado espasmos. Recientemente, un síndrome similar se ha considerado en caballos y se lo llama síndrome de rigidez equina "Stiff Horse Síndrome" (SHS). Los síntomas clínicos parecen aumentar y disminuir; y van de leve rigidez muscular a contracciones repentinas y a menudo violentas del músculo. Generalmente hay un comienzo insidioso. La intolerancia al ejercicio, asociada con una rigidez muscular leve a moderada, puede ser el único síntoma clínico inicial. Esto se puede atribuir fácilmente a una miopatía primaria, con dolor a la palpación del músculo, aunque las concentraciones serológicas de enzimas musculares sigan estando en un rango normal. Si no se lo trata, el grado de rigidez parece progresar y pueden llegar a ser evidentes episodios de espasmos musculares. Estos últimos se inician, típicamente, si se asusta el animal, aunque pueden ocurrir espontáneamente durante el movimiento voluntario. En el caballo, los músculos lumbares y los miembros posteriores, están típicamente implicados, lo que puede dar lugar a un tipo de postura lordósica durante los episodios más severos. La cabeza y el cuello pueden estar elevados, al igual que la cola. La duración de los episodios espasmódicos puede variar, desde algunos segundos a varios minutos. Es probable que haya un grado significativo de malestar y dolor asociado a estos espasmos y por lo tanto el animal tendrá a menudo una expresión ansiosa durante estos episodios. Entre los episodios el caballo puede parecer normal, aunque si estuvo presente, la rigidez generalizada del músculo puede persistir.

Solamente se ha sospechado en un número bajo de casos, y por lo tanto aunque los síndromes expresados pueden ser típicos, no son por supuesto necesariamente completos ni patognomónicos de esta afección. La examinación clínica es generalmente poco relevante. Un examen neurológico no podrá, probablemente, detectar ninguna de las anormalidades, aparte de la hipertonia intermitente.

Los resultados del análisis de rutina de la sangre, son generalmente irrelevantes, aunque pueden ser de ayuda para descartar del diagnóstico definitivo, rabdomiólisis, hipocalcemia e hiperkalemia. Igualmente, como esta condición en su forma más leve puede también asemejarse a otros desórdenes del músculo, tales como rabdomiólisis del esfuerzo y miopatía equina por acumulación de polisacáridos (EPSM), se recomienda realizar una biopsia del músculo semimembranoso.

Se puede también, realizar pruebas de electromiografía en los grupos musculares afectados, las que probablemente mostrarán una actividad continua de la unidad motora. Esta actividad parece estar restringida a los músculos afectados y es causada por las unidades motoras involuntarias que estimulan al resto.

La administración de benzodiazepinas debe, en teoría, reducir o aliviar la severidad de los espasmos musculares, con su capacidad de potenciar el efecto del GABA ya presente. Una dosis inicial de diazepam de 0.05-0.1mg/kg se puede administrar por inyección intravenosa lenta. Sin embargo, algunos caballos pueden volverse ansiosos luego de la administración intravenosa del diazepam y por lo tanto es recomendable tener cuidado durante y después de este procedimiento. La prueba de diagnóstico más útil es la detección de anticuerpos contra GAD en suero y líquido cerebroespinal. Puede ser necesario contactarse con un laboratorio de análisis humano para analizar los anticuerpos para GAD en las muestras obtenidas. La prueba se basa en la reacción cruzada con los antígenos humanos. El LCR se puede también testear para EPM.

Las dos opciones terapéuticas principales actualmente disponibles incluyen la administración de benzodiazepinas y glucocorticoides. En seres humanos, la dosis diaria dividida de diazepam (hasta 300mg/día) ha sido útil. De esto se concluye que en términos prácticos, la administración de esteroides sea probablemente una opción más realista en el tratamiento a largo plazo en el caballo. Está indicada la administración oral de prednisolona a dosis inmunosupresivas de 2 mg/kg/día, pero hay, por supuesto, potenciales complicaciones secundarias, incluyendo laminitis. Puede intentarse administrar dosis más bajas, aunque parece ser poco efectiva a estos niveles. Sin embargo, se han reportado buenas respuestas en las dosis inmunosupresivas. Otras opciones de tratamiento usadas en seres humanos, pero todavía no intentadas en pacientes equinos, incluyen al baclofen y el vigabatren, ya que ambos potencian la neurotransmisión del GABA.

Parece que los episodios agudos pueden ser dolorosos para el animal, por su expresión ansiosa. Desafortunadamente, la administración profiláctica de analgésicos, tales como AINEs, parecen tener poco efecto en aliviar este malestar evidente.

El pronóstico es generalmente desfavorable debido a la aparente progresividad de esta afección. Sin embargo, se debe intentar estabilizar la enfermedad, si han habido buenas respuestas a la terapia con prednisolona. Además, con la posibilidad de que otras alternativas terapéuticas puedan estar disponibles y ofrecer más opciones de tratamiento en el futuro. Hay claramente una implicación en el bienestar del animal, ya que algunos de los espasmos pueden ser probablemente muy dolorosos y existe una fuerte probabilidad de progresión de la enfermedad. En el SMS puede ser encontrada infiltración linfocítica en varios órganos tales como la tiroides y el páncreas. En una forma severa hay encefalitis no-supurativa progresiva y fatal. Un caballo con los síntomas clínicos constantes y los anticuerpos anti-GAD muy altos en suero y LCR no tenía infiltrados una gran proporción de los órganos examinados.

CONCLUSIONES

Habiendo llegado a este punto ya se debería saber la ubicación de la/s posible/s lesión/es y cuál puede ser la causa.

Dentro de las posibles etiologías se pueden considerar:

- *Malformaciones: se evidencian durante el crecimiento Pueden ser generadas por infecciones, toxinas, genéticas e idiopáticas.*
- *Infecciones: virus, bacterias, hongos, protozoarios y parásitos. Los signos son de comienzo agudo o insidioso y progresivos, difusos o multifocales y asimétricos.*
- *Traumas: comienzo agudo que se estabiliza en general luego de transcurridas las primeras 48 hs. , salvo que existan complicaciones. Las complicaciones secundarias pueden progresar (hidrocéfalos, exóstosis, etc.). Pueden ser focales o multifocales. Los signos pueden fluctuar dependiendo, entre otras causas, del edema presente.*
- *Tóxicas, nutricionales y metabólicas: en general dan signos simétricos, con compromiso difuso. Los signos son fluctuantes. La respuesta al tratamiento específico puede ayudar.*
- *Vasculares: comienzo agudo y rápida estabilización (si la lesión es compatible con la vida). Poco común.*
- *Degenerativas: signos progresivos. En general simétricos.*
- *Neoplásicas: poco común. Signos crónicos y progresivos.*

BIBLIOGRAFIA

1- Barone, R.: "Estructura del Sistema nervioso", Resúmenes de la conferencia organizada por el Area de Anatomía de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires, Biblioteca Central FCV, UBA, 1994.

2- De Lahunta, Alexander: "Small animal and equine neurologic examinations", en "Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology", Editorial Saunders, 1977.

3- Hahn, Caroline; Mayhew, Joe; Mackay, Robert: "Examination of the Nervous System", en "Equine Medicine and Surgery", Colahan, R.; Mayhew, J.; Merrit, J. y Moore, L., Editorial Mosby, volumen 1, 1999.

4- Mayhew, Joe: "Large Animal Neurology", Editorial Mosby, 1994.