



EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL SISTEMA NERVIOSO DE LOS RUMIANTES.



Prof. Dr. Enrique Rimbaud Giambruno

**Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Facultad de Ciencias Agrarias
Universidad de Ciencias Comerciales**

Managua, Nicaragua, 2006

Índice.-

Índice.-	2
EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL SISTEMA NERVIOSO DE LOS RUMIANTES.	3
Importancia del diagnóstico correcto de enfermedad neurológica en los rumiantes.-	3
Importancia de enseñar al productor.-	3
El valor del examen clínico total.-	3
Reseña	4
Historia (anamnesis)	4
Manejo	4
Morbilidad y mortalidad	5
Medio ambiente	5
Comportamiento	5
Examen físico	5
Examen neurológico	8
Definir la disfunción nerviosa.-	9
Examen ambiental	10
Confirmando el diagnóstico.-	11
EL EXAMEN NEUROLÓGICO	12
Manifestaciones de las enfermedades del sistema nervioso.-	12
Objetivos del examen neurológico.-	14
Examen neurológico general	14
Evaluación de los signos que son referidos a áreas localizadas por encima del foramen magno	15
Localización de la lesión.-	24
COLECCIÓN DE LÍQUIDO CÉFALO - RAQUÍDEO	25
Ubicación atlanto - occipital	25
Ubicación lumbosacra	25
Análisis del Líquido Céfalo Raquídeo	25
Identificación de hemorragias	26
Identificación de Inflamación	26
Identificación de Infección	27
Identificación de Neoplasias	27
Apariencia del LCR	27
Proteínas en el LCR	27
Otros test y ayudas utilizables	28
ANEXOS	31
Pares craneanos	31
Examen Objetivo Particular de los Pares Craneanos	32
Clasificación De Las Enfermedades Del SNC En Ovinos	33
FARMACOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO EN RUMIANTES	34
Principales Fármacos que Actúan en el Sistema Nervioso de los Rumiantes.-	34
Introducción.-	34
Semántica.-	40

EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL SISTEMA NERVIOSO DE LOS RUMIANTES.

Prof. Dr. Enrique Rimbaud Giambruno

La exploración clínica y ulterior diagnóstico en el sistema nervioso de todas las especies animales, ha sido por años, uno de los cuellos de botella de la *praxis* veterinaria. Esto se ha visto agravado especialmente en los colegas que trabajan a campo, con rumiantes, dada la lejanía de los centros de diagnóstico, y la poca disponibilidad de equipo. Hoy por hoy, los adelantos técnicos, las investigaciones clínico-diagnósticas, la facilidad en comunicaciones, hacen que el encare de este tema sea posible y factible.

El principal propósito de esta comunicación, es, homogeneizar criterios sobre el valor de un diagnóstico claro y seguro de enfermedad neurológica, demostrando como varios componentes del examen clínico: reseña, recolección de síntomas, historia, y examen físico y ambiental, pueden ayudar al veterinario práctico a alcanzar el diagnóstico con seguridad.

El éxito de un examen neurológico es localizar la lesión o lesiones, realizar un correcto diagnóstico diferencial, implementar una adecuada terapia, y evaluar un pronóstico certero.

En aras de clarificar la exposición, y de que los colegas obtengan de este un material práctico, ejemplificaremos todos los puntos a tratar con tablas y cuadros al efecto.

Importancia del diagnóstico correcto de enfermedad neurológica en los rumiantes.-

- Reconocer y diferenciar correctamente enfermedades de carácter zoonótico, como pueden ser rabia, listeriosis, etc.
- Poder implementar medidas terapéuticas adecuadas, el diagnóstico precoz es la base del éxito del tratamiento.
- Evitar implementar medidas terapéuticas costosas o no apropiadas.
- Poder instrumentar procedimientos de prevención.

Importancia de enseñar al productor.-

Cada vez más, la extensión veterinaria se vuelve una herramienta imprescindible para el práctico de campo. Mas allá de aspectos productivos o de desarrollo de paquetes tecnológicos, ilustrar al productor acerca de los diversos síntomas que puede observar a campo, colaboran a que el mismo realice el llamado al técnico en forma temprana, pudiendo llegar a realizar diagnósticos precoces y a resolver problemas con la rapidez que exigen empresas agropecuarias pujantes y dinámicas.

El valor del examen clínico total.-

Los veterinarios clínicos deben utilizar toda la información evaluable desde y a través del examen clínico, incluyendo reseña, historia, examen físico general, y examen del ambiente, y no solamente el examen neurológico. Los datos recogidos en el examen clínico van a colaborar al

plantear un correcto diagnóstico diferencial, dando los datos fundamentales para el correcto diagnóstico clínico.

Muchas veces, el afán de evaluar la sintomatología nerviosa evidente manifestada por el animal, nos lleva al error diagnóstico, ya que ésta sintomatología a veces es secundaria a un cuadro patológico general distinto al neuropatológico.

Reseña

Podemos acumular muchísima información con el simple hecho de tomar nota de la raza, edad, sexo y uso de los animales afectados. Las probabilidades diagnósticas causales de opistótonos con recumbencia lateral son muy diferentes si comparamos terneros recién nacidos con terneros de 7 meses de edad, o incluso categorías mayores.

Historia (anamnesis)

Nunca debemos ser perezosos a la hora de tomar la historia, la misma debe ser exhaustiva y muy detallada, deteniéndonos el tiempo que sea necesario antes de proceder a la revisión de los animales.

Mucha información valiosa puede ser obtenida preguntando cuestiones relativas a cambios recientes en las prácticas de manejo, la progresión clínica notada en el desarrollo de la enfermedad, si es aguda o crónica, individual o colectiva, y los patrones evidenciados de morbilidad y mortalidad.

Manejo

Muchas condiciones neurológicas importantes están asociadas con prácticas alimentarias o cambios en éstas.

Cambios abruptos en la alimentación, especialmente cuando se incrementan los concentrados, provocan interrupciones de la flora ruminal predisponiendo a la **poliencéfalomalasia (PEM)**. La introducción de silo en la ración puede llevar a desarrollar casos de **listeriosis**, especialmente si ha sido incorrectamente ensilado. Pérdidas temporales de la fuente de agua por congelado, sequías o exceso de sal en la ración pueden desencadenar la **intoxicación salina** con signos de edema cerebral. La introducción de urea en la ración en cantidades excesivas o sin adecuada adaptación también puede desencadenar toxicidad.

Otros procedimientos de manejo pueden ser importantes para el diagnóstico. La constatación de la ingesta de calostro en el ternero y de un adecuado tratamiento del ombligo puede ser fundamental para el diagnóstico de **meningitis séptica**. Los cambios abruptos de potrero o traslados de remates-ferias a pasturas de pobres condiciones favorecen la aparición de cuadros de **tetania hipomagnésica, e intoxicaciones**. Los planes de vacunación empleados ayudan a clarificar el diagnóstico en casos como **tétanos** o **IBR**. El suministro de sales minerales de dudosa procedencia o caseras, así como la gallinaza, son datos valiosos en el diagnóstico de **botulismo**.

La asociación con prácticas sanitarias también es importante, sobre todo dosificaciones con productos específicos zoterápicos de bajo índice de seguridad o dados por vías no adecuadas, o por ejemplo balneaciones contra ectoparásitos en baños muy contaminados.

Morbilidad y mortalidad

Los rangos y la extensión de la enfermedad en cuestión de un grupo de animales pueden colaborar ampliamente en la categorización de la causa de la enfermedad. En caso de envenenamientos accidentales o problemas relacionados con los cambios en la comida, generalmente suceden un gran número de casos en un corto período de tiempo. Las enfermedades infecciosas tienden a aparecer progresivamente, apareciendo casos a lo largo de varios días. Los problemas relacionados con nutrición o manejo pueden mostrar una morbilidad variable, pero es fácil rastrearlos hasta el momento del cambio en la alimentación o en la práctica de manejo.

Medio ambiente

Recoger datos acerca de manejos de plaguicidas, herbicidas, etc en zonas agrícolas, o desechos vertidos en los ríos en zonas industriales, son muchas veces de importancia capital en el diagnóstico neuropatológico.

Comportamiento

Alteraciones diversas en el comportamiento son las más de las veces un aviso de disfunción neural concreto. Observar y recoger información sobre la ingestión, eliminación, locomoción, recreación, reproducción y socialización de los animales.

Examen físico

El objetivo del examen físico debe ser confirmar que los síntomas de la aparente enfermedad neurológica corresponden a la misma y no son debidas a otra enfermedad o desorden orgánico, así como identificar los signos y síntomas adicionales que ayudan a construir el diagnóstico de un problema neurológico específico.

SIGNOS GENERALES		
CONDICIÓN	SIGNOS CLÍNICOS	HISTORIA RELEVANTE
Septicemia con meningitis o encefalitis hemorrágica	Hiperestesia seguida de convulsiones, opistótonos	Privación del calostro, pobre estado sanitario, falta de higiene del ombligo
Acidosis metabólica secundaria a diarrea	Depresión, coma, convulsiones	Diarrea persistente y profusa con severa deshidratación precediendo a los signos nerviosos
Enterotoxemia (<i>C. perfringens</i> tipo D)	Hiperestesia, convulsiones, coma, muerte súbita	Terneros con muy buenos planes de alimentación, sobrealimentación, cambios de ración, animales sin vacunación
Intoxicación con Nitrofurazona	Hiperestesia y convulsiones, debilidad progresiva	Uso indebido o excesivo de Nitrofurazona
Hidrocefalia	Ceguera, nistagmos, incoordinación, posible deformación craneal, otras anomalías del esqueleto	Anormalidades del crecimiento, generalmente incompatibles con la vida
IBR (Rinotraqueítis Infecciosa Bovina)	Incoordinación, signos de excitación alternando con depresión	Otros signos de IBR en el rodeo, animales sin vacunación
SIGNOS LOCALES		
CONDICIÓN	SIGNOS CLÍNICOS	HISTORIA RELEVANTE
Trauma espinal	Parálisis aguda con lesión localizable	Factores predisponentes a raquitismo, golpes, traumas, etc.
Enfermedad del músculo blanco	Paresia o parálisis aguda sin lesión localizable	Regiones carentes de selenio
Absceso de cuerpo vertebral	Paresia o parálisis progresiva con lesión localizable	Historia de infección previa
Espina bífida	Paresia o parálisis progresiva	Defecto congénito
Hipoplasia cerebelar	Base de sustentación ampliada, temblores de la cabeza y cuello, marcha tambaleante, aparición de los síntomas al nacimiento	Asociado con Diarrea Viral Bovina (BVD) de la vaca durante la preñez. También puede haber casos y formas hereditarias

Tabla 1.- Causas más comunes de enfermedad neurológica con sintomatología nerviosa en terneros jóvenes y recién nacidos.

Descartar problemas músculo-esqueléticos es particularmente importante en el diagnóstico diferencial de la vaca caída. En el mismo caso, si la vaca es recién parida, la subluxación coxofemoral debe ser considerada tanto como la parálisis del obturador o la fiebre de la leche.

La presencia de neumonía y poliartrosis en animales de feedlot con disfunción neurológica nos puede llevar a pensar en infección con *Haemophilus somnus* y **meningoencefalitis tromboembólica (TEME)**, mientras que la diarrea concurrente nos puede sugerir una coccidiosis nerviosa. La ceguera nocturna puede sugerir una hipovitaminosis A.

En casos individuales con signos neurológicos, el cuidadoso examen clínico general puede revelar datos pertinentes que nos lleven a confirmar el diagnóstico. Si consideramos por ejemplo a una vaquilla de sobreaño con depresión y presión persistente de la cabeza contra objetos, podemos plantear el diagnóstico diferencial incluyendo sinusitis pos-descornada, hepatoencefalopatía, edema cerebral debido a PEM o envenenamiento con plomo, y el "síndrome del dormilón" asociado con TEME.

SIGNOS GENERALES		
CONDICIÓN	SIGNOS CLÍNICOS	HISTORIA RELEVANTE
Encefalomiелitis Esporádica Bovina	Debilidad, arpeo, decúbito y opistótonos	Enfermedad respiratoria concurrente en el rodeo alcanzando todas las edades
Hipovitaminosis A	Síncope y convulsiones, ceguera nocturna y/o diurna	Terneros destetados de vacas pastoreando pasturas secas en zonas áridas
Tétanos	Marcha rígida, Hiperestesia, rigidez muscular, meteorización	Castración o descorne reciente
SIGNOS LOCALES		
CONDICIÓN	SIGNOS CLÍNICOS	HISTORIA RELEVANTE
Listeriosis	Caminata en círculos, cabeza ladeada o inclinada, déficit de nervios craneales	Historia de alimentación con silos de calidad pobre
Absceso cerebral	Déficit de nervios craneales específicos, depresión	Historia de infecciones tempranas, especialmente poliartritis y neumonía
Sinusitis con compresión cerebral secundaria	Depresión, cabeza ladeada, posibles convulsiones	Historia de descorne reciente, posible descarga nasal, inflamación y edema facial
Trauma vertebral	Parálisis aguda	Raquitismo, trauma reciente
Paresia espástica	Hiperextensión de garrones y rodilla	Terneros de 2 a 8 meses de edad, probablemente hereditario
Ataxia progresiva del Charolais	Incoordinación progresiva de los miembros anteriores	Observado solamente en terneros Charolais jóvenes, de condición hereditaria, aparece generalmente alrededor de los 12 meses de edad
Abiotrofia Cerebelar	Ampliación de la base de sustentación, temblores de cabeza y cuello, marcha dificultosa, aparición de signos clínicos tardíos	Terneros Holstein de 3 a 8 meses de edad, de condición hereditaria
Síndrome de la tejedora	Progresiva incoordinación de los miembros anteriores y debilidad	Aparece solamente en ganado de la raza Pardo Suiza, de condición hereditaria, terneros de 5 a 8 meses de edad

Tabla 2.- Causas más comunes de enfermedad neurológica con sintomatología nerviosa en terneros de destete y sobre año.

La percusión dolorosa sobre los senos frontales o la observación de descarga nasal unilateral puede llevarnos al diagnóstico de sinusitis. El examen de las mucosas constatando ictericia, o la evidencia de prolongado tiempo de coagulación, puede ayudarnos en el diagnóstico de hepatoencefalopatía. La evaluación del contenido ruminal puede ayudar a diferenciar entre PEM y saturnismo. En PEM, el contenido ruminal puede tender a mostrar pH ácido y predominancia de bacterias Gram+; en el envenenamiento con plomo no obstante, el pH es normal, pero podemos observar inactividad en los protozoarios. En el TEME, podemos observar por oftalmoscopia hemorragia retinal. El desarrollo de la prueba de la apnea en ovinos en más de 60 segundos indica problemas neurológicos. Cada uno de estos hallazgos físico-clínicos nos ayuda a soportar diferentes diagnósticos neurológicos.

Examen neurológico

Los detalles del examen neurológico los extenderemos apropiadamente en las páginas siguientes.

En general, los objetivos del examen neurológico es caracterizar el tipo de disfunción presente y localizar la vía. La mayoría de las funciones del sistema nervioso central envuelven el mantenimiento del estado mental, comportamiento normal, postura y balance, y tono muscular. Cuando alguna de estas funciones se halla anormal, debemos atender a localizar el sitio o punto lesional el cual puede ser cerebro o nervios craneales (lesiones anteriores al foramen magno), miembros anteriores (lesiones anteriores a la columna espinal toracolumbar), miembros anteriores y posteriores (lesión anterior al sacro), o de nervios periféricos.

Una vez más, debemos recordar que en determinados estadios de disfunciones neurológicas, la depresión general del sensorio, motora o pérdida de reflejos puede ocurrir, tornando la exploración clínica o la interpretación de los hallazgos dificultosos o imposible.

El orden correcto del examen neurológico es el siguiente:

- Evaluación correcta del sensorio (inspección)
 - excitación
 - depresión
- Palpación craneal y columna vertebral
- Sensibilidad superficial
- Reflejos de defensa
- Percusión:
 - Ancóneos
 - base del cuerno
 - carpo
 - tarso
- Reflejos principales
- Motricidad:
 - Parálisis
 - Irritación
 - Incoordinación
 - ataxia
- Evaluación del LCR / biopsia / rx / electroencefalograma
- Necropsia

CONDICIÓN	SIGNOS CLÍNICOS	HISTORIA RELEVANTE
Espondilitis anquilosante	Parálisis aguda	Toros viejos, parálisis inmediata luego de montar la vaca o luego de haberle colectado semen para IA
Espasticidad periódica hereditaria	Temblores y rigidez muscular de los miembros anteriores después de incorporarse	Los síntomas se incrementan progresivamente, se ve a menudo en toros viejos, probablemente de carácter hereditario

Tabla 3.- Signos neurológicos mas comúnmente vistos en Toros

SIGNOS GENERALES		
CONDICIÓN	SIGNOS CLÍNICOS	HISTORIA RELEVANTE
Cetosis nerviosa	Cambio súbito del comportamiento, agresividad y especialmente beligerancia	Vacas de alta producción en lactación temprana, cuerpos cetónicos en orina
Tetania hipomagnesémica	Hiperirritabilidad, tropieza con objetos, caídas, convulsiones, muerte súbita	Generalmente en primavera, ganado estabulado, o cambio abrupto a praderas exuberantes
Fiebre de la leche	Incoordinación, decúbito, parálisis flácida	Vacas periparturientas, sobrealimentación con calcio en el período seco
Poliencefalomalasia	Estado mental alterado, ceguera, estrabismo, posición del "astrónomo", convulsiones progresivas y muerte	Cambios súbitos de la alimentación, alimentación con granos, suplementación con yeso en la nutrición
Tétanos	Rigidez, trismo, hiperestesia, meteorización	Parto reciente, secuela de retención de placenta, metritis
SIGNOS LOCALES		
CONDICIÓN	SIGNOS CLÍNICOS	HISTORIA RELEVANTE
Listeriosis	Marcha en círculos, cabeza ladeada, parálisis nervio facial craneal	Alimentación con ensilados pobres en las 4 a 6 semanas precedentes
Linfosarcoma	Paresia progresiva o parálisis de los miembros anteriores, posible linfadenopatía	Vacas viejas o de edad media, historia de Linfosarcoma en el predio (rodeo)
Infección con <i>Hypoderma bovis</i>	Paresia aguda o progresiva de uno o más miembros	Inviernos tempranos, historia de reciente aplicación de insecticidas en los vacunos
Síndrome de la tejedora	Incoordinación y debilidad progresiva de los miembros anteriores	Solo se da en ganado Pardo Suizo, a los 5 a 8 meses de edad, progresa lentamente

Tabla 4.- Causas más comunes de enfermedad neurológica observadas en la vaca lechera

Definir la disfunción nerviosa.-

La disfunción existente puede ser de cuatro tipos predominantes basándonos en un aumento o una disminución de la actividad:

1. Irritación o excitación

Las lesiones pueden ser locales o generales, afectando al sistema motor (convulsiones o temblores), o al sistema sensitivo (hiperestesia o parestesia)

2. Liberación

Descoordinación entre centros superiores e inferiores (Ataxia cerebelosa), estudio de los movimientos : fuerza, velocidad y amplitud

3. Parálisis

Puede ser del sistema motor (Paresia muscular), o del sistema sensitivo (hipoestesia o anestesia)

4. Choque nervioso

Perdida de conocimiento (pielonefritis)

Debemos poner énfasis en evaluar si la disfunción nerviosa es original o sea causal, o es consecuencia de un desorden de otro sistema o enfermedad.

CONDICIÓN	SIGNOS CLÍNICOS	HISTORIA RELEVANTE
Meningoencefalitis trombo embólica (TEME)	Depresión profunda, somnolencia, decúbito, fiebre, enfermedades respiratorias y articulares concurrentes, hemorragia retinal	Ganado proveniente de varias partes, sin historia de vacunación
Poliencefalomalasia (PEM)	Estado mental alterado, posición del "astrónomo", ceguera, estrabismo, progresión hacia la convulsión y muerte	Cambios súbitos de la alimentación, alimentación con granos, suplementación con yeso en la nutrición
Acidosis Ruminal	Depresión profunda, diarrea, deshidratación	Cambios abruptos en la alimentación hacia granos , o alimentos con poca fibra
Hipovitaminosis A	Síncope y convulsiones, ceguera nocturna y/o diurna	Terneros destetados de vacas pastoreando pasturas secas en zonas áridas
Tetania del transporte	Convulsiones, Hiperestesia	Transportes muy largos con privación de agua y comida
Forma nerviosa de Coccidiosis	Convulsiones, diarrea concurrente	Común en invierno, coccidiosis entérica esta confirmada en el grupo
Intoxicación salina, privación de agua	Debilidad muscular, Hiperirritabilidad, convulsiones	Pérdida temporal de la fuente de agua, y/o sobrealimentación accidental con sal

Tabla 5.- Causas más comunes de enfermedades neurológicas vistas en Feedlot

Examen ambiental

Invertir tiempo en la inspección del medio ambiente puede pagar buenos dividendos, particularmente en el diagnóstico de enfermedades inducidas por toxinas.

La observación de baterías viejas cercanas a las fuentes de agua o alimento, de envases de herbicida o insecticida rotos, etc., dan la pauta diagnóstica muchas veces.

La presencia de cerdos muchas veces puede darnos la pauta de seudorabia, y la inspección de las condiciones de los silos nos pueden orientar a listeriosis.

Confirmando el diagnóstico.-

Una vez que el clínico ha generado una razonable lista de diagnóstico diferencial basado en el examen clínico, el soporte para el diagnóstico debe ser obtenido por examen del líquido céfalo raquídeo (LCR), con apropiados test de laboratorio, y, en el caso de diagnóstico colectivo, el examen postmortem de necropsia.

ENFERMEDAD	SIGNOS CLÍNICOS	FACTORES PREDISPONENTES
Rabia	Espectro de presentaciones clínicas, parálisis ascendente gradual, signos encefalíticos difusos, muerte en 2 a 10 días	Exposición del animal a vectores conocidos, como zorros, mapaches, vampiros, vistos en el rodeo
Seudorabia	Prurito intenso con automutilación, signos encefalíticos difusos. muerte en 24 a 36 horas	Exposición o convivencia con Suinos infectados
Envenenamiento con plomo, "Saturnismo"	Actitud de mascando goma, ceguera, comportamiento agresivo (aguda), estupor (subaguda), convulsiones generalizadas	Exposición al plomo, especialmente a baterías de auto, drenaje de cambios de aceite a los pastos, o pinturas con base de plomo en ganados confinados
Intoxicación con carbamatos/organofosforados	Hiperexcitabilidad, posibles convulsiones, salivación, diarrea, contracción pupilar, disnea	Alimentación accidental con insecticidas, sobredosis de insecticidas spray o pour on
Intoxicación con hidrocarburos clorinados	Contracciones musculares, Hiperirritabilidad, actitud aprensiva intermitente	Exposición accidental a herbicidas, insecticidas, otros contactos inaparentes, se debe tomar una cuidadosa historia
Hepatoencefalopatía	Pérdida de peso, incoordinación, cambios en el comportamiento, convulsiones eventuales y decúbito	Alimentación prolongada con pasturas o plantas conteniendo alcaloides pirrolizidínicos
Intoxicación con urea	Contracciones musculares, disnea, debilidad, meteorización, muerte, pH del rumen encima de 7	Exposición a urea, tiempo de adaptación inadecuado, acceso accidental, mezclas impropias en la ración, ingesta accidental de fertilizantes

Tabla 6.- Enfermedades neurológicas vistas en cualquier población de ganado si están los factores predisponentes

ENFERMEDAD	LESIÓN
Sinusitis	Reblandecimiento del calvario y/o compresión focal del cerebro
Meningitis	Congestión vascular. engrosamiento y oscurecimiento de las meninges, turbidez del líquido espinal (LCR)
Meningoencefalitis trombo embolica (TEME)	Múltiples focos rojo amarronados (vasos trombosados) a través del cerebro
Poliencaefalomalasia (PEM)	Capas superficiales del cortex del cerebro reblandecidas, friables y amarillentas, se puede realizar fluorescencia bajo luz ultravioleta
Listeriosis	A menudo no hay lesiones gruesas visibles, ocasionalmente se pueden observar pequeños focos únicos o múltiples (< 3 mm) de abscesos en el tallo cerebral
Absceso cerebral	Observación de absceso focal circunscrito, localización variable

Tabla 7.- Enfermedades identificables por lesiones gruesas en cerebro o meninges

EL EXAMEN NEUROLÓGICO

Manifestaciones de las enfermedades del sistema nervioso.-

1. Estado mental

Manía	el animal se lame, mastica material extraño, brama distinto, desorientación, delirio, deambulación (Encefalitis, Aujeszky, Acetonemia, Toxemia de la preñez, Saturnismo agudo, etc.)
Frenesí o furia	animal violento y peligroso, fuera de control, cambios de personalidad, puede ser neurogénica (Encefalomiелitis, Aujeszky, Tetania hipomagnesémica), o de otros sistemas (Cólico, fotosensibilización, quiste ovárico)
Depresión mental	somnolencia, laxitud, narcolepsia, síncope (desmayo súbito, puede ser traumático o por rayos), coma (Encefalomiелitis, Toxemia, Hipoxia, Fiebre de la Lecha)
Deambulación compulsiva	Empuja con la cabeza (Encefalopatías hepáticas, hipertensión craneal, encefalomiелitis)
Deambular sin objeto	Vagabundear (hidrocefalia, intoxicación con colza)

2. Movimientos involuntarios

Temblor	contracciones espásmicas de los músculos estriados, que pueden ser locales (fibrilaciones), o generales. (Enfermedades degenerativas del SNC, tóxicas, metabólicas, toxinas bacterianas)
---------	--

Convulsiones	contracciones musculares enérgicas que pueden ser : clónicas (movimientos de remo, espasmo con relajación), tónicas (tetanias, espasmos prolongados sin relajación), tetánicas verdaderas . A su vez las podemos dividir en de origen extracraneal (hipoxia, metabólicas, tóxicas, hipomanesemia, C. perfringens D y C y C. sordelli), y de origen intracraneal (encefalo mielitis, meningitis, edema cerebral, isquemia, traumatismo, tumor)
Paresia espástica involuntaria	raras (calambre del establo)
3. Postura y marcha	
Enfermedad vestibular	pérdida de equilibrio, con desviación de la cabeza (otitis media), sin desviación de la cabeza pero con nistagmo (listeriosis)
Enfermedad cerebelosa	ataxia, nistagmo, temblor cefálico, saludo (<i>Claviceps paspali</i> , congestión, traumatismo, BVD, Encefalomiелitis)
Enfermedad médula espinal	importante diferenciar bien de enfermedad cerebelosa. Alteraciones propioceptivas (tiro de la cola y el animal cae, posición de perro sentado, al caminar en círculos pivotea), alteraciones motoras (traumatismos, compresión y congestión) [<i>Bacharis sp.</i> , <i>Solanum sp.</i> , Tiamina]
4. Parálisis	
Lesión del nervio motor	
Neurona motora superiora	parálisis espástica con pérdida del movimiento voluntario, sacudidas tendinosas o clonos, aumento del tono (traumática, tetania hipomagnésica)
Neurona motora inferior	parálisis flaccida, disminución del tono y atrofia neurogénica (botulismo, encefalomiелitis terminal)
5. Atrofia muscular neurogénica	
6. Trastornos de la sensación	difíciles de evaluar en bovinos y ovinos
7. Sistema nervioso autónomo	difícil de apreciar por la corta vida y falta de control permanente
8. Ceguera	

hueso occipital a través de la cual pasa la cuerda espinal alcanzando el tallo cerebral.

Evaluación de los signos que son referidos a áreas localizadas por encima del foramen magno

Observación

El examen neurológico debe comenzarse a distancia del animal, observando el estado mental general del animal, comportamiento, simetría del cuerpo y la marcha.

Encéfalo

Las lesiones intracraneales usualmente causan un estado mental anormal si el cortex cerebral o el tallo se vieron afectados. Las dificultades revisten en la clasificación o determinación del origen, dado que procesos patológicos secundarios como la deshidratación causan depresión. Dependiendo de la localización y naturaleza de la lesión intracraneal, una gran variedad de signos clínicos pueden aparecer, incluyendo depresión, estupor, coma, actitudes anómalas, comportamiento anormal, ceguera, nistagmo, estrabismo, asimetría facial, cabeza ladeada, caminata en círculos, temblores y ataxia.

Enfermedad cerebral

Las enfermedades cerebrales son muy comunes en los rumiantes, especialmente en los terneros. Los diferentes grados de enfermedad cerebral nos van a dar una gran variación de síntomas y una gran variación de estado mental del animal. Los grados de depresión causados por enfermedad cerebral pueden variar, no obstante, el coma no ocurre solamente por enfermedad cerebral. Las lesiones que afectan al cerebro pueden ser por causas muy variadas como: metabólicas, tóxicas, infecciosas, traumáticas, congénitas, y neoplásicas. Los síntomas pueden ser causados por lesiones localizadas o difusas dentro del cerebro. Las lesiones que afectan un solo hemisferio del cerebro pueden causar desequilibrio, movimientos en círculo o caída del animal hacia el lado afectado, sin síntomas de enfermedad vestibular. Otros signos de enfermedad cerebral son: ceguera, presión de la cabeza contra objetos, hiperexcitabilidad, agresividad, vocalización anormal, y actitudes anómalas.

Enfermedad cerebelar

El cerebelo tiene una función reguladora y coordinadora de varias porciones del sistema nervioso, incluyendo el aparato vestibular, los nervios que controlan el sistema músculo - esquelético del cuerpo, y el cerebro. Es por eso, que en afecciones cerebelares podemos evaluar alteraciones en la marcha, tono muscular, posición del cuerpo y la cabeza, posición y movimientos oculares y equilibrio. Anormalidades de esta porción del encéfalo por si sola no causan depresión. Los signos clínicos evidentes son : ampliación de la base de sustentación (abertura de las patas), ataxia (hipermetría), nistagmo, perdida del reflejo de respuesta a la amenaza, y opistótonos.

Enfermedad del tallo cerebral

- Depresión

La depresión causada por enfermedad del tallo cerebral puede variar de moderada a marcada, e incluye el estupor y el coma. El grado de depresión es más severo si hay daño del sistema de activación reticular (SAR) en el tallo rostral. La depresión originada por daño del tallo cerebral generalmente está acompañada de déficit neurológico de uno o más de los pares craneanos, ataxia, y trastornos respiratorios debido al daño en los centros respiratorios de la medula oblonga.

- Pares craneanos

Cada par de nervios centrales posee su núcleo respectivo en el tallo, y la función de cada nervio debe ser evaluada individualmente siempre y cuando sea posible. Debemos hacer énfasis en la evaluación de los pares II al X y el XII, los pares I y XI raramente se afectan. (Ver tabla 9)

- Simetría facial y posición de la cabeza y los ojos (Nervios craneanos III - VIII)

Debemos observar la simetría facial, posición de las orejas, postura de la cabeza y posición de los ojos. Con estas observaciones estamos pasando una rápida revista a los pares craneanos III al VIII. La simetría facial y la posición de las orejas pueden ser alteradas por enfermedad de los pares V y VII respectivamente. El nervio facial (VII), inerva los músculos de la expresión facial, su alteración se evidencia por caída de las orejas y paresia del lado ipsolateral. Obviamente, esto va a estar influenciado por la conformación de las orejas, como es el caso de los cebuinos de la raza Brahman, sus cruza y las cabras Anglo Nubian, que al tener orejas más grandes, evidencian mejor la sintomatología. Otros síntomas son desviación del morro hacia el lado sano, más evidente esto en los pequeños rumiantes dadas las características anatómicas particulares de labio partido que poseen¹. A menudo, se presentan cuadros de queratitis del lado afectado por la imposibilidad de cierre de párpados.

La asimetría facial por atrofia del músculo masetero puede ocurrir en caso de daño severo del par V o nervio Trigémino. Este nervio es el responsable del control motor de los músculos de la masticación. Disfunción bilateral de este nervio causa caída del maxilar, dificultad en la prehensión de alimentos e incapacidad para la retención de saliva. Para evaluar el par V, con un objeto punzante, pinchamos suavemente la cara, dentro de la cavidad nasal y el canal auricular.

- Posición de los ojos y la cabeza

La postura general del animal y la posición de la cabeza pueden revelar una enfermedad neurológica. Animales enfermos, especialmente el ganado, pueden permanecer en decúbito con la cabeza curvada y replegada lateralmente sobre sus lados, (signo de autoauscultación o pleurostótonos). Esto no indica necesariamente una enfermedad definida. La posición anormal de la cabeza puede ser el resultado de enfermedad del cerebro, cerebelo o vestíbulo. Con pocas excepciones, zaga de daño intracraneal o extracraneal, la cabeza tiende a dirigirse hacia el lado

¹Los bovinos tienen el labio superior o morro rígido por lo que poseen poca mímica facial

del daño ocasionado.

Es importante recordar la posición normal de los ojos y la respuesta a los movimientos de la cabeza. Si forzamos la nariz dorsalmente, la respuesta normal de los ojos es a permanecer en un constante plano horizontal. Esta respuesta es más marcada en el ganado que en los ovinos. Cuando la cabeza se mueve lateralmente, la tendencia de los ojos es a realizar un nistagmo normal, con la fase rápida dirigida hacia donde llevamos la cabeza. En dicha prueba estamos evaluando la integridad de los pares III, IV y VI.

- Enfermedad vestibular

Otros signos que pueden ser vistos en enfermedad vestibular son la ampliación de la base de sustentación (también en afecciones del cerebelo), déficit propioceptivo, caminata en círculos hacia el lado de la lesión, y nistagmo. El par craneano VIII es parte integral del vestíbulo, y la enfermedad vestibular concurre con posiciones anormales del ojo y la cabeza.

Es muy importante desde el punto de vista clínico determinar si la causa de la enfermedad vestibular esta causada por daño intracraneal (núcleo del par VIII en el tallo cerebral), o par craneal VIII fuera del cráneo. La presencia de una amplia base de sustentación, caminata en círculos y nistagmo, solamente indican enfermedad vestibular, sin definirnos el lugar de la lesión, es decir si es central o periférico. El carácter del nistagmo y la presencia de evidencia de daño del tallo encefálico pueden contribuir a esclarecer nuestras dudas. El daño en el tallo encefálico dará una serie de evidencias de daño central esclarecedoras, afectando también los cuatro miembros. Estas señales variarán de acuerdo a la ubicación de la lesión.

El nistagmo, puede ser horizontal, vertical o rotatorio. El horizontal y rotatorio pueden estar presentes en ambos cuadros lesionales. El nistagmo vertical es más característico de daño central.

- Estrabismo

La desviación ocular persistente fuera de la orbita indica disfunción de nervios craneanos. Los que regulan la posición y movimientos oculares son el nervio oculomotor (III), el troclear (IV), y el abducens (VI). Estos tres nervios están interrelacionados con el cerebelo y el vestíbulo, por lo que, la enfermedad de estos sistemas puede evidenciarse también con estrabismo ventrolateral aunque la posición del globo ocular en este caso puede cambiarse al cambiar la posición de la cabeza.

El nervio III inerva los músculos rectos dorsal, ventral y medio y el oblicuo ventral del ojo. Lesiones de los núcleos pueden llevar a un estrabismo ipsolateral ventrolateral estable. Las fibras parasimpáticas de este nervio también inervan al músculo constrictor de la pupila, por lo que estas lesiones también concurren con midriasis.

El nervio IV inerva el músculo dorsal oblicuo ocular, y la lesión causa estrabismo dorsomedial. Como el nervio cruza por debajo del tallo, los estrabismos generados son generalmente bilaterales, y lesiones del tallo también pueden causarlo, como la poliencefalomalasia.

Lesiones del VI resultan en estrabismo medial constante, y pérdida de la capacidad de retraer el globo ocular. Para testear la retracción del globo ocular simplemente aplicamos leve presión sobre el globo ocular por encima del párpado cerrado.

- Reflejo palpebral

El nervio facial (VII) inerva los músculos de la expresión facial, y el trigémino le supe sensibilidad a la cara tanto como función motora a los músculos de la masticación. Cuando el área periocular es tocada, el animal normal cierra los párpados. Si no responde, es que hay lesión de los nervios facial o trigémino, o sus núcleos, o ambos. Si no hay respuesta, pinchamos la piel por encima del músculo masetero, para descartar o confirmar el trigémino. Si el facial está afectado, también estará disminuida la respuesta a la amenaza.

- Respuesta a la amenaza

El nervio óptico (II), y su vía visual, son evaluados en conjunto con el facial (VII) en la respuesta a la amenaza. La vía visual incluye nervio óptico, retina ipsolateral, quiasma óptico, tracto óptico, núcleo lateral geniculado del tálamo, radiación óptica y cortex visual occipital contralateral

La mano se mueve rápidamente hacia el ojo abierto y se nota la respuesta. Esta puede ir de un parpadeo hasta retirar la cabeza.

- Reflejo de la luz pupilar

Esta prueba no evalúa capacidad visual, sino reacción. Las vías envueltas en esta prueba son nervio óptico, retina, quiasma óptico, tracto óptico, núcleos pretectales y oculomotores del tallo cerebral, nervio oculomotor y ganglio ciliar.

Debemos mantener el animal en un lugar oscuro por varios minutos, y luego le iluminamos uno de los ojos con una luz focal brillante dirigida hacia la retina donde normalmente obtendremos una respuesta consensual del otro ojo.

La midriasis unilateral se denomina anisocoria, y normalmente esta asociada con lesiones del mismo lado de la midriasis del núcleo oculomotor. La causa más común de ceguera bilateral es enfermedad difusa del cortex cerebral. Si el animal esta ciego y las pupilas dilatadas no responden al reflejo de la luz, la lesión estaría ubicada en el quiasma. Animales con ceguera en un ojo y reflejo pupilar normal, tienen lesiones a nivel del núcleo lateral geniculado opuesto.

- Síndrome de Horner

El síndrome de Horner es una rara condición que esta caracterizada por una combinación del siguiente déficit neurológico. Los signos clínicos del síndrome de Horner incluyen miosis, ptosis palpebral, enoftalmia sobre el mismo lado de la lesión. El ganado afectado también evidencia pérdida de la sudoración en la nariz del lado afectado. Las vías aferentes de este síndrome van desde el cerebro medio hasta el segmento T1 y T3.

Evaluación clínica del área por encima del foramen magno

En la evaluación de esta área tan particular del sistema nervioso central, debemos hacer hincapié en la búsqueda de desórdenes mentales y anomalías del comportamiento que marcan la tónica del área.

¿Está el animal atento, alerta, respondiendo a los estímulos, o se encuentra deprimido y embotado?

¿Está el comportamiento cambiado de tal manera, que, frente al estímulo, reacciona con agresividad, aprensión, caminata en círculos, o sufre períodos de normalidad seguidos de profunda depresión?

¿Tiene el animal la cabeza en una posición normal, o la tiene rotada (enfermedad cerebral), o torneada (enfermedad vestibular) de un lado u otro?

¿El vendaje de los ojos parece exacerbar el torneo de la cabeza (sugiriendo lesión vestibular)?

El cerebelo, modula la coordinación de los movimientos de la cabeza, cuando existe enfermedad cerebelar se pierde el control fino de la posición de la cabeza, resultando en movimientos de sacudidas, temblores o cabeza péndula. La enfermedad cerebelar se caracteriza también por la ampliación de la base de sustentación y ataxia con preservación del equilibrio. El ganado con enfermedad cerebelar puede sufrir episodios de aprensión con opistótonos (espasmos del cuello y músculos de los miembros anteriores, resultando en una postura característica de extensión de cabeza y cuello con rigidez del extensor de los miembros anteriores). Los opistótonos pueden ser vistos también en el tétanos y en enfermedad cerebral.

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN	SIGNOS CLÍNICOS
Cerebro	Depresión severa (son posibles períodos ocasionales de comportamiento normal), demencia, bostezo, comportamiento bizarro, ceguera con reflejos pupilares normales, aprehensión, opistótonos, deambulación compulsiva, indisposición, inhabilidad para rumiar.
Cerebelo	Ataxia e hipermetría de los miembros, opistótonos, temblores, ampliación de la base de sustentación, déficit de respuesta a la amenaza, sin signos de debilidad
Vestíbulo periférico ²	Torneo ipsolateral de la cabeza, lagrimeo, deambulación en círculos, recumbencia, nistagmo (más evidente hacia el lado de la lesión)
Vestíbulo central	Torneo ipsolateral de la cabeza, movimientos en círculos, hemiparesia, lagrimeo y nistagmo (en cualquier dirección incluso dorsal y ventral)

Tabla 8.- Signos clínicos en lesiones con locación rostral al foramen magno.

Los 12 pares craneanos deben ser los siguientes en ser examinados. Cuando evaluamos los nervios craneales en un vacuno en decúbito, la interpretación de la posición de los ojos deberá ser hecha con mucho cuidado dado que es muy difícil posicionar la cabeza y el cuello en un plano vertical perfecto. La evaluación de la presentación de anomalías en la función de estos nervios, puede localizar la lesión en el tallo cerebral, nervios craneanos específicos, o nervios.

Ver tabla 9 sobre examen de nervios craneanos.

Evaluación de los signos referibles a áreas posteriores al foramen magno.

Obviamente, la extensión del objeto a examinar por parte del clínico es la integridad de la cuerda espinal, que en los animales domésticos varía con la edad y el temperamento. Reflejos, reacciones posturales y propioceptivos, deben ser evaluados en los terneros jóvenes, así como el examen del animal en la marcha, todo esto, en cambio, se vuelve más difícil en el ganado

²La enfermedad vestibular se encuentra a menudo acompañada de parálisis del nervio facial. Los signos clínicos incluyen caída de oreja y labios, ptosis palpebral del lado afectado, desviación de las narinas del lado afectado, colección de comida en las mejillas del lado afectado, etc.

adulto.

Si la evaluación de la cabeza ha revelado anormalidades, debemos realizar un intento por explicar los síntomas de miembros anteriores por la misma lesión. Si esto no puede ser realizado, entonces pueden existir dos lesiones o una enfermedad difusa. Si no detectamos problemas en la cabeza, los síntomas deben ser atribuidos a la cuerda espinal, nervios periféricos, músculos, o uniones neuromusculares.

En la estación, la posición en la que el cuello bascula debe ser evaluada, y el cuello debe ser palpado y manipulado en aras de detectar la existencia de algún dolor. La presencia de dolor muscular y sensibilidad periférica o sudoración debe ser notada.

Los componentes de una marcha dificultosa por problemas neurológicos incluyen **paresia** (debilidad), **ataxia** (incoordinación), y **dismetría** (hiperflexión o hipoflexión [rigidez] de las articulaciones o pérdida de dirección en los movimientos). De ser posible, cada miembro debe ser evaluado por estas anormalidades viendo como camina el animal, si lo realiza en círculos o torneo, si mueve el cuello hacia arriba y abajo, o si corre libremente. Las anormalidades pueden ser clasificadas en una escala que va desde el 0 (no hay anormalidades presentes) al 4 (muy severas, el animal cae cuando camina).

RESPUESTAS ANORMALES EN ...	SUGIEREN ALTERACIONES DE ESTOS NERVIOS CRANEALES
Olfacción	I
Visión (pérdida)	II, Cerebro, (zona de inserción), ojo
Respuesta a la amenaza ³	II, VII, cerebro, cerebelo, tallo cerebral
Simetría y tamaño pupilar	II, III, sistema nervioso simpático (SNS), tallo cerebral
Respuesta a la luz pupilar	II, III
Pestañeo al reflejo de la luz brillante	II, VII, tallo cerebral entre los dos
Posición y movimiento del ojo	III, IV, VI, VIII (los globos oculares pueden moverse fuera de su posición normal con movimientos de cabeza si VIII está envuelto, y permanecen en su posición anormal si III, IV y VI están comprendidos)
Musculatura de la cabeza normal y simétrica	V
Reflejo corneal	V, VI (probablemente III, y IV también)
Reflejo palpebral	V, VII
Orejas en posición normal y con sensibilidad normal	V, VII
Narinas con sensibilidad normal	V
Narinas se mueven simétricamente y la nariz o morro no se desvía	VII
El animal "sonríe" cuando una hemostática es colocada dentro de la comisura de los labios	V, VII
Tono mandibular normal	V
Párpados colgando abiertos en su posición normal	III, VII, SNS
Respuesta del animal al sonido	VIII
Cabeza en posición normal	VIII, cerebro
Globos aculares penden suavemente	VIII
Nistagmo vestibular normal esta presente ⁴	III, IV, VI, VIII, tallo cerebral
No se presenta nistagmo espontáneo	VIII
El animal saliva normalmente y mueve la lengua apropiadamente, disfagia	IX, X, XII
El tono de la lengua es normal, la musculatura de la lengua es simétrica	XII

Tabla 9.- Exploración de los pares craneanos⁵

³Si llevamos la mano hacia el ojo del animal, el mismo cierra los párpados (puede incluso haber una respuesta de retirar la cabeza)

⁴Si doblamos la cabeza hacia un lado, se desarrolla nistagmo horizontal con la fase rápida hacia el lado que la cabeza haya sido doblada

⁵I- Oftálmico, II- Óptico, III- Oculomotor, IV- Troclear, V- Trigémino, VI- Abducens, VII- Facial, VIII- Vestibulococlear, IX - Glossofaríngeo, X- Vago, XI- Espinal Accesorio, XII- Hipogloso

LOCALIZACIÓN	SIGNOS CLÍNICOS
Tallo cerebral caudal	Debilidad ipsolateral, ataxia, espasticidad, caminata en círculos, si el núcleo VIII esta envuelto ceguera, arrastrar de un miembro, déficit propioceptivo
Cerebelo	Marcha de aspecto de quien sube escaleras, ampliación de la base de sustentación, no hay debilidad, puede haber ceguera a obstáculos, arrastra miembros contralaterales, déficit propioceptivo
Enfermedad vestibular periférica	Marcha tambaleante, se incrementan el tono del lado opuesto al de la lesión, no hay debilidad de los miembros, marcha en círculos, ceguera a obstáculos
Enfermedad Cerebral	Marcha normal, movimientos perezosos, animal débil, caminata en círculos

Tabla 10.- Lesiones por encima del foramen magno con alteraciones en la marcha

DEFICIENCIA EN LA MARCHA	MANIFESTADA POR	SIGNIFICACION
Paresia	Arrastra los miembros, pezuñas estropeadas o dañadas, colapso de los miembros, tiemblan cuando se los levanta en vilo, severa debilidad en todos los miembros sin ataxia	Debilidad del Flexor (Materia blanca de la cuerda espinal o del tallo cerebral); debilidad del extensor (Materia gris de la cuerda espinal o nervios periféricos); Enfermedad neuromuscular
Ataxia (incoordinación)	Inclinación hacia un lado, bamboleo, miembros ubicados en aducción o abducción, cruza los miembros, arpeo del miembro opuesto, movimiento en círculos con el miembro externo, pivoteo con el miembro interno cuando camina en círculos	Puede ser dificultosa la diferenciación con paresia; indica enfermedad vestibular, cerebelar o cerebral si hay otros signos compatibles, también puede ser debida a afecciones de la cuerda espinal
Dismetría	Hipermetría sobreextiende los miembros con excesiva flexión de las articulaciones Hipometría movimientos rígidos de los miembros con muy poca flexión, apariencia de "soldado"	Sugiere (aunque no esta limitado) enfermedad cerebelar Enfermedades de la cuerda espinal o de miembro contralateral en enfermedad vestibular

Tabla 11.- Evaluación de los miembros con el animal en movimiento

Los terneros son sujetos ideales para el examen de los reflejos espinales. Si bien también puede ser efectuado en ganado adulto en decúbito, debemos tener cuidado con la presión que sufre el animal en decúbito lateral sobre el miembro que se encuentra debajo, lo que puede afectar adversamente la exploración por perdida de reflejos o sensaciones. Los reflejos flexores de los cuatro miembros pueden ser realizados usando una hemostática (ocasionalmente un estímulo más fuerte como un pinchazo eléctrico es necesario) para pellizcar la piel por encima de la banda coronaria; el animal, inconscientemente retraerá su miembro. Este reflejo envuelve los nervios mediano, radial, musculocutáneo y axilares del miembro anterior y el nervio ciático del miembro posterior. Si el reflejo flexor se acompaña de extensión del miembro contralateral, referimos este fenómeno como **reflejo de extensión cruzada**. Esto es anormal siempre e indica enfermedad o lesión ubicada por encima del arco reflejo.

Para evaluar el nervio radial, percutimos el tendón del extensor digital común y observamos

dorsiflexión de las pezuñas. El reflejo patelar lo realizamos soportando el miembro posterior en una posición semiflexionada, percutiendo el ligamento patelar o rotuliano medio (intermedio), observando inmediatamente una extensión de la rodilla. Este reflejo posiciona y evalúa al nervio femoral.

Los reflejos pueden ser graduados o clasificados como: 0 (sin respuesta), 1 (leve respuesta), 2 (normal), 3 (hiperactivo), y 4 (hiperactivo con clonus⁶).

Generalmente, los reflejos son normales si la lesión se ubica por debajo del arco reflejo, anulados o deprimidos cuando la lesión es en el mismo arco, e hiperactivos cuando la misma se ubica por encima del arco reflejo. Forzar al animal a apoyarse solo en un miembro, arrastrarlo, desituar el miembro, forzar las articulaciones, nos pueden servir para situar la lesión en un lado (derecha o izquierda), en un tren (anterior o posterior), o en un solo miembro.

Localización de la lesión	Signos clínicos
Cuerda espinal	
C1 - C6	Ataxia, debilidad, miembros ipsolaterales o los cuatro miembros, más afectados en los miembros posteriores, reflejos hiperactivos, marcha en un miembro, déficit en la conciencia propioceptiva (CP), pérdida de la sensación superficial en el área.
C6 - T2	Ataxia, debilidad, (miembros anteriores se afectan más a menudo que los posteriores), marcha en un miembro, déficit de CP, depresión de los reflejos de los miembros anteriores, hipereflexia de los miembros posteriores, pérdida de la sensibilidad superficial.
T2 - L3	Miembros anteriores normales, miembros posteriores con hipereflexia, ataxia y debilidad de los miembros posteriores, marcha en un miembro, déficit de CP en miembros posteriores, pérdida de sensibilidad superficial, pueden adoptar la posición de " perro sentado ".
L4 - S2	Miembros anteriores normales, pérdida o depresión de reflejos en los miembros posteriores, ataxia, paresia de los miembros posteriores, posición de " perro sentado ", pérdida de la sensibilidad superficial.
S1 - S3	Vejiga distendida, ano dilatado
Unión neuromuscular periférica difusa	Debilidad de los cuatro miembros, depresión o ausencia de los reflejos en los cuatro miembros

Tabla 12 .- Signos clínicos en lesiones localizadas hacia caudal del foramen magno

El tono y sensibilidad del ano y la cola deben ser evaluados para chequear la función de las estructuras inervadas por nervios provenientes de los segmentos espinales sacros y coccígeos. Nuevamente, la percepción sensorial y los estímulos dolorosos deben ser evaluados separadamente. El examen rectal en los grandes animales puede ayudar a localizar fracturas o vértebras dislocadas, y puede indicar disfunción de la vejiga (aunque una vejiga agrandada y repleta puede ser normal en el animal en decúbito).

La sensibilidad superficial (determinada por leves pinchazos en la piel y músculos a ambos lados de las vértebras con una aguja), es extremadamente útil en la detección de lesiones toracolumbares, particularmente en terneros. Un área de hiperestesia a menudo precede a un área de hipoalgesia o analgesia, lo cual es indicativo del sitio de localización de la lesión. La musculatura deberá ser evaluada buscando simetría o signos de atrofia.

⁶ Clonus se refiere a varios reflejos breves, que se repiten en si mismos varias veces con solo un estímulo.

Localización de la lesión.-

Cuando el examen neurológico ha sido completado sistemáticamente, el clínico debe ser capaz de localizar la lesión e una o más áreas.

Solamente luego de haber localizado la lesión podemos considerar el diagnóstico diferencial. Es preferible siempre intentar explicar la lesión por un proceso patológico simple.

Signos cerebrales	Poliencefalomalacia Saturnismo TEME Rabia Abceso o injuria cerebral Cetosis nerviosa Hipomagnesemia Coccidiosis Fiebre catarral maligna Encefalo mielitis esporádica Intoxicación salina Enterotoxemia Pseudorabia Hepatoencefalopatía Deficiencia de vitamina A Migración de parásitos Heridas de descornadas
Tallo cerebral +/- signos vestibulares centrales	Listeriosis Abceso pituitaria Leptomeningitis Rabia
Vestíbulo periférico +/- signos nervio facial	Trauma Otitis interna / media
Signos cerebelares	Abiotrofia, hipoplasia Manosidosis Infección en utero (BVD. Lengua Azul, Akabane)

Tabla 13.- Enfermedades de presentación común en afecciones con signos predominantes de referencia a áreas por encima del foramen magno

	Cuerda Espinal	
	Focal	Difusa
Aguda y no progresiva	Injuria Parálisis del ternero Heridas o traumas del ternero Post Distocia	Tétanos Toxicidad Parálisis de la garrapata Enfermedad del músculo blanco Tetania de los pastos
Aguda, subaguda y progresiva	Linfosarcoma, neurofibroma Osteomielitis Absceso Intoxicación por organofosforados Migración de Parásitos	
Congénita	Malformación	
Hereditaria	Síndrome paresia espástica	

Tabla 14.- Enfermedades de presentación común en afecciones con signos predominantes de referencia a áreas caudales al foramen magno

COLECCIÓN DE LÍQUIDO CÉFALO - RAQUÍDEO

La colección del líquido céfalo raquídeo (LCR) debe ser parte integral de cada examen neurológico. La colecta del mismo se lleva a cabo con facilidad y su examen puede ser completado en 30 minutos o menos con muy poco equipamiento. El LCR puede ser obtenido tanto del espacio subaracnoideo atlantooccipital o lumbosacro. El animal debe ser sedado o anestesiado para la extracción atlantooccipital, a menos que el animal este severamente deprimido, en cuyo caso, podemos efectuarlo solo con anestesia local. Preferentemente, debemos extraer el LCR en el sitio mas cercano a la ubicación de la lesión. Si las condiciones del animal son demasiado precarias para proceder a la sedación, debemos elegir el sitio lumbosacro.

Ubicación atlanto - occipital

El área apropiada para la penetración de la piel es la línea media, directamente entre los bordes craneales de las alas del atlas. El sitio debe ser preparado quirúrgicamente y bloqueado con lidocaína si el animal no es anestesiado. El animal debe colocarse en decúbito lateral. La cabeza debe ser colocada en ángulo recto con el cuello, horizontal al piso. La aguja a utilizar debe ser de 6 a 8 cms de largo y la introducimos en dirección a la mandíbula inferior. Un pequeño ruido es percibido usualmente cuando la aguja pasa a través del ligamento atlantooccipital y las membranas aracnoide y duramadre.

Es importante estar atentos a cualquier movimiento del animal, dado que la penetración en el tallo cerebral puede resultar en la muerte del animal.

Debemos avanzar con la aguja cuando estamos seguros de estar en la posición correcta. La profundidad depende del tamaño del animal, entre 3 a 9 cms.

Si el LCR sale con facilidad y con presión en un chorro, debemos sospechar de edema difuso cerebral o otras causas de hipertensión intracraneal, si esto pasa, debemos sacar la aguja inmediatamente.

La liberación de cantidades excesivas de LCR pueden llevar a hernia de cerebro o cerebelo, con el consecuente daño irreversible del tallo cerebral. Se recomienda no extraer más de 1 cc de LCR cada 50 kg de peso vivo.

Ubicación lumbosacra

El animal debe sujetarse decúbito lateral o puede intentarse dentro del tubo. El sitio debe ser preparado quirúrgicamente y bloqueado con lidocaína. Para localizar el sitio apropiado de penetración debemos palpar una depresión craneal a la tuberosidad sacra. Si el sitio no es palpable, podemos estimarlo entrando por la línea media, en una intersección imaginaria de esta con otra que enlace ambas tuberosidades coxales. En los terneros, el espacio palpable entre L5 y L6 puede ser usado.

Análisis del Líquido Céfalo Raquídeo

Dado que el LCR baña la superficie del sistema nervioso central, su composición cambia con

varias de las enfermedades que lo afectan.

Un perfil básico de LCR puede incluir una evaluación grosera del color y turbidez antes y después de la centrifugación, conteo de células, evaluación citológica, cuantificación de proteínas y cultivo microbiológico, siempre basados en la historia clínica del o los pacientes.

	BOVINOS	CAPRINOS	OVINOS
Proteínas (mg/dL)	20 - 40	24 - 40	8 - 70
Contaje de células blancas (células/ μ L)	0 - 3	0 - 7	0 - 5

Tabla 15.- Valores normales del LCR en rumiantes

Identificación de hemorragias

Debemos tener cuidado con los artificios de la técnica, dado que errores en la colección pueden determinar hemorragias accidentales.

La hemorragia se identifica sobre la base de ver eritrocitos microscópicamente, o por el color del fluido extraído. Para diferenciar la hemorragia, si es debida a daño cerebral o defecto de técnica de extracción centrifugamos, si aparece un color rosado, esta fue provocada por nosotros, es una hemólisis fresca, y si aparece un color amarillo-naranja, la hemorragia ya estaba y lleva más de 48 horas.

Otra forma de ver la hemorragia patológica es observar macrófagos fagocitando eritrocitos.

Las hemorragias patológicas son causadas generalmente por traumas en la médula espinal⁷, neoplasias invasoras con ruptura de vasos, o inflamaciones graves.

Identificación de Inflamación

Se evalúa por la presencia de leucocitos en el extendido. Las enfermedades bacterianas generalmente se acompañan de neutrofilosis en el LCR, salvo Listeriosis y Toxoplasmosis, que junto con las enfermedades virales cursan con Linfocitosis en el LCR.

Los procesos degenerativos o hemorrágicos generalmente estimulan la presencia de macrófagos.

Las parasitosis pueden causar la afluencia de gran cantidad de eosinófilos en LCR, así como los neoplasmas y otros agentes como rabia.

Botulismo y Tétanos concurren con LCR normal.

⁷Hemos observado como causa común de daño en la médula espinal, las dosificaciones orales realizadas en forma rápida y sin cuidado, que con la tomera, descuidadamente, se golpean las cervicales provocando traumatismos varios.

Identificación de Infección

No es un buen medio para aislar agentes.

Identificación de Neoplasias

En rumiantes no es un buen método para identificar neoplasmas.

Apariencia del LCR

La observación grosera del LCR nos puede llevar a varias interpretaciones. El LCR normalmente es claro y transparente. Normalmente no coagula a menos que la concentración de proteínas exceda los 1000 mg/dl, o en muestras muy hemorrágicas (encima de 200.000 eritrocitos/ μ l). Enfermedades inflamatorias con suficiente cantidad de proteínas para coagular son usualmente procesos supurativos como el TME o la meningitis a *Escherichia coli* en el ternero.

La turbidez del LCR es debida a partículas celulares, organismos, o gotas de grasa que contrastan el medio. Se detecta una leve turbidez cuando los leucocitos exceden las 200 células por μ l o los eritrocitos exceden las 400 células por μ l.

Proteínas en el LCR

La concentración de proteínas en el LCR es baja, alrededor de 40 mg/dl, si comparamos con los 6 gr./dl del suero. La determinación se debe hacer necesariamente en el laboratorio, por electroforesis u otras técnicas. Enfermedades como el scrapie o la EEB producen un aumento de la concentración proteica del LCR.

ENFERMEDAD	CELULAS NUCLEADAS (células/ μ l)	TIPO PREDOMINANTE DE CÉLULAS	PROTEÍNAS (mg/dl)
Absceso cerebral	20	Neutrófilos	500
Absceso craneal	2 - 14.400	72 - 81%	40 - 896
Leptomeningitis purulenta	75 - miles	Neutrófilos	200
Meningoencefalitis polimorfonuclear	226 - 8300	Neutrófilos	83 - 161
Meningoencefalitis no supurativa	-	44 - 90%	300
Meningoencefalitis mononuclear	80 - 1.297	Neutrófilos	35 - 490
Leptomeningitis tuberculosa	cientos a miles	Mononucleares	300 - 1500
Meningitis a <i>E. coli</i>	2.400	60 - 98%	-
Listeriosis	4 - 306	Mononucleares	15 - 138
Estreptococosis	100 - 200	Células mixtas	-
Bacterianas en geral.	> 200	80% Neutrófilos	-
<i>Haemophilus somnus</i>	Incremento	Mononucleares	Incremento
Desórdenes por respuesta a antibióticos	596 - 2800	Neutrófilos	66 - 76
Enfermedades Virales	25 - 100	Neutrófilos	-
Toxoplasmosis	30	Neutrófilos	60
Encefalitis traumática	70	90%	42
Hematoma cervical	128	Mononucleares	218
Enfermedades degenerativas	25 - 100	Mononucleares	-
Respuesta a Vitamina B1	3 - 38	97% Linfocitos	5 - 58
Botulismo	1 - 5	Mononucleares	15 - 23
Tétanos	2	-	20
Cetosis	4	Mononucleares	23
Meningioma	11	-	35
Neoplasma de cuerda espinal	0 - 35	-	16 - 380
		-	
		-	
		No neoplásicas	

Tabla 16.- Datos del LCR en varias enfermedades neurológicas de los bovinos

Otros test y ayudas utilizables

Cuando la historia clínica nos sugiere trauma, malformación esquelética u osteomielitis, las radiografías están indicadas (en el caso de terneros u ovinos) y pueden ser razonablemente definitivas cuando el sitio de lesión localizada se corresponde con la lesión radiográfica.

En otro orden de cosas, el mielograma puede ser utilizado para confirmar una compresión medular o una malformación de la cuerda espinal.

BIBLIOGRAFÍA.-

- Blood, Henderson Medicina Veterinaria
Ed. Interamericana, 7ma , 1994
- Brewer B. Examination of the Bovine Nervous System.
Bovine Neurologic Diseases.
Clin. Vet. of North Am., F.A.P., 1987, 3, (1) : 1-12
- de La Hunta A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurlogy.
2da Ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1983
- Finn J.P., Tenant B. Hepatic encephalopathy in cattle.
Cornell Vet, 1974, 64 : 136
- Holbrok TC, White S Assesment of the nervous system
in Physical examination
Vet. Clin. North. Am. : F.A.P., 1992, 8, (2), : 285-303
- Howard J.R. Neurologic disease differentiation
JAVMA, 1969, 154 : 1174
- Mayhew I.G.,
Beal C.R. Techniques of analysis of cerebrospinal fluid.
Vet. Clin. North. Am., 1980, 10 : 155
- Mayhew I.G. Neurologic Evaluation of Food Producing Animals
in Howard J.L. Current Veterinary Therapy : Food Animal Practice.
Philadelphia, W.B. Saunders Co, 1981, pps 1074 - 1080
- Nayar PSG et al Daignostic procedures in experimental *Haemophilus somnus* infection in
cattle
Canad. Vet. J-, 1977, 18 : 149
- Palmer AC Introducción a la Neurología Animal
Edit. Acribia, 1969
- Pearson EG,
Kallfez F. A case of presumptive salt poisoning (water deprivation) in veal calves
Cornell Vet., 1982, 72 : 142
- Rebhun WC,
de La Hunta A. Diagnosis and treatment of bovine listeriosis
JAVMA, 1982, 180 : 395
- Rebhun WC et al Compressive neoplasms affecting the bovine spinal cord
Compend. Cont. Ed. Pract. Vet., 1984, 6 : 396
- Rimbaud E. et al Utilización de la prueba de la apnea en ovinos en el diagnóstico precoz de
meningitis
Vet. Arg., 1993, 10, (100) : 689

- Rimbaud E. Construcción de la historia clínica en los rumiantes.
Edit. SanCat, 1995, 52 pps
- Rosenberger G. Exploración Clínica de los Rumiantes
Edit. Hemisferio Sur, 1980
- Scandals WCD Salt poisoning in cattle
JAVMA, 1978, 173 : 100
- Sherman DM,
Ames T Vertebral body abscess in cattle : A review of five cases
JAVMA, 1986, 188 : 608
- Sherman D.M The role of Clinical Examination in the Accurate Diagnosis of Bovine
Neurologic Diseases.
Bovine Neurologic Diseases.
Clin. Vet. of North Am., F.A.P., 1987, 3, (1) : 13-24
- Smith M.C. Advances in sheep and goat medicine
Clin. Vet. North. Am. : FAP, 1990, 6 (3)
- Stephens LR et al Infectious thromboembolic meningoencephalitis in cattle : A review
JAVMA, 1981, 178 : 378I
- Strain GM et al Serum and cerebrospinal fluid concentrations of immunoglobulin G in
Suffolk sheep with scrapie
AJVR, 1984, 45 : 1812
- Tvedten H. W. Clinical Pathology of Bovine Neurologic Disease
Bovine Neurologic Diseases.
Clin. Vet. of North Am., F.A.P., 1987, 3, (1) : 25-44

ANEXOS

Pares craneanos

PAR	NOMBRE	RESPUESTA
I	Olfatorio	No hay movimiento de defensa al soplarle humo en la nariz
II	Optico	Cierre de párpados, retira la cabeza con el dedo en el ojo, obstáculos, seguir movimientos (algodón), oftalmoscopia
III	Motor Ocular Común	Contracción pupilar, ptosis palpebral, midriasis, estrabismo arriba y afuera, exoftalmos del jersey, buftalmus
IV	Patético (TrocLEAR)	Musculo oblicuo dorsal del ojo, estrabismo lateral inferior
V	Trigémino	Reflejo corneal, sensibilidad de la cara, atrofia del masetero y temporal, acúmulo de alimentos
VI	Motor Ocular Externo (Abducens)	Extensor y retractor ocular, buftalmus y exoftalmus
VII	Facial	Orejas gachas, párpados caídos, escurrimiento de saliva
VIII	Vestibular Coclear	Ausencia de respuesta a los ruidos (sordera), rotación de la cabeza, nistagmo
IX	Glosofaringeo	Disfagia, alteraciones de la voz, trastornos respiratorios, acumulo de alimentos, arcadas
X	Vago	Similar al anterior pero con repercusión general
XI	Espinal (Accesorio)	Falta de resistencia para levantar la cabeza, parálisis y atrofia del cuello y hombros
XII	Hipogloso	Protrusión lingual, desviación, fibrilación, disfagia

Examen Objetivo Particular de los Pares Craneanos

REFLEJO	ESTIMULO	RESPUESTA
Panículo	Desde el área lumbosacra hacia la región cervicotorácica pellizcar en línea media con una pinza	Contracción refleja de musculatura subcutánea del punto
Patelar	Decúbito - lateral, miembro posterior de arriba sostenido y semiflexionado. Golpear el ligamento patelar	Extensión rápida de la articulación de la rodilla
Podal	Pellizcar el pliegue interdigital	Flexión retirando el miembro estimulado
Gastrocnemio	Golpee el tendón del gastrocnemio	Flexión leve del garrón
Tibial anterior	Golpe el vientre del musculo tibial anterior	Flexión leve del garrón
Perineal (anal)	Toque la región perineal	Contracción del esfínter anal externo
Bulbocavernoso	Comprimir suavemente el glande	Contracción del esfínter anal externo
Tricipital	Golpee el tendón de inserción del tríceps (proximal al olécranon)	Extensión leve del codo
Bicipital	Golpee el tendón de inserción del bíceps (zona antero medial del codo)	Flexión leve del codo

Clasificación De Las Enfermedades Del SNC En Ovinos

TIPO DE ENFERMEDAD	MODO DE PRESENTACIÓN
Bacterianas	
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	Abceso cerebral, Otitis media ascendente. Lesión de la trompa de Eustaquio
<i>Listeria monocytógenes</i>	Encefalitis, animales relacionados con estabulación, ensilados, etc.
Parasitarias	
<i>Toxoplasma gondii</i>	Aborto toxoplásmico, áreas de necrosis, calcificación cerebral
<i>Coenurus coenurus</i>	Patología asociada a la localización y crecimiento del quiste
Micotoxinas	
<i>Phithomices chartarum</i>	Patología nerviosa asociada a lesión hepática
Plantas	
Trebol rojo	Patología nerviosa asociada a la intoxicación con cobre
<i>Phalaris tuberosa</i>	Patología nerviosa, síndrome tremorgénico
<i>Echium plantagineum</i>	Patología asociada con alcaloides pirrolizidínicos
Hemorragia cerebral	Asociada a distocia, mortalidad neonatal en corderos
Intoxicación con DDT	Praderas fumigadas en la década del 50, efecto residual
Cetosis	Patología nerviosa de origen tóxico - metabólico
Carencia de cobre	Hipomielogénesis
Traumatismos	
<i>Clostridium perfringens</i>	Necrosis simétrica focal

FARMACOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO EN RUMIANTES

Principales Fármacos que Actúan en el Sistema Nervioso de los Rumiantes.-

El sistema nervioso pone al individuo en comunicación con los procesos del mundo exterior y es el principal coordinador de las funciones del organismo.-

Comprende dos partes fundamentales, a saber:

- I) El **sistema nervioso somático**, cuyo principal cometido es el ajuste del organismo con el medio exterior, que a su vez se divide en:
 - 1) El **sistema nervioso central**, que comprende los centros nerviosos y
 - 2) El **sistema nervioso periférico**, que corresponde a los nervios.-
- II) El **sistema nervioso autónomo**, que se refiere a la inervación visceral y cuya función es el ajuste del organismos con el medio interno.-

A pesar de la complejidad anátomo - fisiológica del sistema nervioso, la respuesta de éste a los fármacos sigue en líneas generales los cánones de los demás órganos, aparatos y sistemas de la economía animal: **estimulación** y **depresión**.-

En lo que atañe al sistema nervioso central tenemos lo siguiente:

Depresores no selectivos

- * Hipnóticos
- * Sedantes
- * Anestésicos generales

Depresores selectivos

- S.N.C.
 - * Tranquilizantes
 - * Relajantes musculares centrales
 - * Hipnoanalgésicos
 - * Anticonvulsivantes
 - * Antalgésicos

Estimulantes

Introducción.-

No cabe duda que con el advenimiento de las drogas tranquilizantes, analgésicas y relajantes musculares centrales, se ha facilitado el trabajo clínico y/o quirúrgico en los bovinos.-

No obstante, en ocasiones las drogas depresoras del S. N. C. con efecto sistémico, pueden llegar a causar la pérdida de la consciencia en el animal con caída del mismo, mientras que el deseo del técnico es que su paciente se mantenga en pie, pues así lo exige el trabajo a realizar.-

A primera vista esto nos haría pensar que en la mayoría de los casos, ellas no podrían sustituir a las anestésicas regionales en los grandes rumiantes.-

En los hechos, esto nos lleva directamente al uso combinado de ambos recursos farmacológicos, procurando tranquilizar al animal y eliminar el dolor, todo lo cual facilita al veterinario su función; lo que decíamos al comienzo.-

En principio entonces, aceptaríamos que la anestesia general "a campo" no es imprescindible en el bovino, a pesar de lo cual es interesante que el cirujano veterinario la tenga presente, como así también que domine las técnicas de anestesia regionales.-

La anestesia es sin duda, una de las grandes conquistas del hombre, sin la cual, la cirugía no hubiera podido alcanzar el desarrollo actual y por ende la vida de los enfermos quirúrgicos seguiría siendo una pesadilla.-

En la Medicina Veterinaria, el facultativo cuenta hoy en día con variados fármacos para alcanzar la analgesia.-

La diversidad de especies con que debe manejarse, lo obliga a considerar variaciones anatómo fisiológicas que imponen diferencias farmacocinéticas a veces muy marcadas, que en ocasiones suceden dentro de una misma especie.-

No es lo mismo anestesiar un ternero recién nacido, que a su madre, una vaca de 400 Kg.-

En los hechos, el ayuno racional de un rumiante no es suficiente para que la panza esté libre de contenido y ello será un gran inconveniente durante la anestesia quirúrgica.-

El bovino anestesiado en decúbito dorsal, verá comprometida su respiración, al comprimirse el diafragma por el rumen y el retorno venoso estará dificultado por el aplastamiento de los vasos abdominal por el peso de las vísceras.-

La pérdida de saliva por escurrimiento bucal, ante la ausencia del reflejo de deglución durante la anestesia quirúrgica, restará bicarbonato al organismo, desequilibrando la reserva alcalina, todo lo que se plasma en un desfasaje más o menos grave de la homeostasis.-

Estos hechos llevan a que el bovino no sea un paciente sencillo para la anestesia general. En cambio, es un individuo apropiado para otro tipo de analgesia como por ejemplo: la anestesia regional (paravertebral).-

Sin embargo, lo primero no es excluyente, ya que en determinados casos puntuales, la anestesia quirúrgica se impone y el Veterinario la manejará de tal forma que no se desequilibren las funciones vitales del organismo.-

Veamos en forma sucinta algunos ejemplos de como lograr la analgesia del bovino.-

Si la situación lo permite, la anestesia quirúrgica de los grandes rumiantes podrá lograrse

asociando diferentes drogas, cada una de las cuales aporta uno ó más elementos para alcanzar la inconsciencia, la analgesia y la relajación muscular.-

La xilacina es un fármaco que en el bovino puede producir desde la tranquilización hasta la anestesia quirúrgica; esto dependerá de la dosis utilizada. Así entonces, administrando xilacina a la dosis de 0,1 mg/Kg (0,5 ml C/100 Kg) conseguimos tranquilizar al animal, al tiempo que se instala la analgesia acompañada de ligera relajación muscular, sin adopción del decúbito.-

Esto ocurre entre los 4 y los 10 minutos de la aplicación i. m. de la xilacina. Si a continuación administramos ketamina e. v. a la dosis de 3,5 mg/Kg, logramos con ello el decúbito del animal y la profundización de la analgesia.-

El tiempo de anestesia quirúrgica es breve y se puede prolongar con una nueva administración del anestésico disociativo a demanda.-

La xilacina también puede ser utilizada como monodroga en la anestesia de los bovinos. La dosis a emplear oscilará entre 0,2 y 0,3 mg/Kg (1 ml - 1 y 1/2 ml C/100 Kg, P. V., de la solución al 2%), i. m..-

Pueden encontrarse algunas zonas del cuerpo del paciente no suficientemente analgizadas, como por ejemplo: el rodete coronario y el pabellón auricular.-

Hay buena relajación muscular; la anestesia puede extenderse hasta por 40 minutos, no recomendándose reforzar la dosis de xilacina. En caso necesario podría recurrirse al empleo de otros fármacos como por ejemplo: ketamina, tiopental o E.G.G..-

En terneros de hasta 2 semanas de edad, es posible lograr buena anestesia quirúrgica con tiopentona. En ellos el rumen no juega como elemento disturbador.-

En estos casos se emplea una solución del tiobarbiturato al 6,5% y la dosis tentativa varía entre 15 y 22 mg/Kg, que se administra por vía e. v. en forma lenta hasta efecto.-

El tiempo de anestesia quirúrgica oscila entre 10 y 12 minutos y la recuperación completa se establece a las 2 horas.-

Cuando la anestesia general es de corta duración, las alteraciones de la homeostasis como dijimos antes, no son dramáticas.-

En bovinos que pesan entre 270 y 360 Kg, P. V., la tiopentona se utiliza en solución al 10%, a la dosis de 6,6 mg/Kg, e. v., que se inyecta en 10 segundos (bolo).-

Uno ó dos minutos más tarde, el animal cae y adopta el decúbito normal. La anestesia quirúrgica es de corta duración 5 - 10 minutos y la recuperación completa del paciente ocurre a las 2 - 3 horas.-

Como ya quedó expresado, el bovino sobrelleva muy bien la anestesia local o regional y en mérito ha ello describiremos la técnica de la anestesia epidural, sin duda la maniobra analgésica más empleada en los bovinos.-

La anestesia epidural, es sin duda una de las maniobras analgésicas más empleadas en los bovinos.-

Recordemos que la médula espinal, envuelta por la duramadre, se angosta rápidamente a la altura de la porción lumbar, convirtiéndose en un cono afinado que termina en un delgado filamento (filum terminal), a su vez rodeado por los nervios coccígeos que parten de la última porción de aquella (cauda equina ó cola de caballo).-

Entre la duramadre y la pared del conducto raquídeo, existe un espacio virtual denominado extradural o epidural. Para producir la anestesia epidural se debe inyectar en el mencionado espacio y en donde sea imposible lesionar la médula.-

Ese "punto ideal" en el bovino se encuentra en las primeras articulaciones coccígeas. El anestésico local bloquea los troncos nerviosos presumiblemente en el punto de salida de la duramadre hacia el foramen intervertebral.-

Para la anestesia epidural seguimos la técnica descrita por el Dr. Carlos E. Molinari: se toma la cola del animal aproximadamente a 15 cm de la base y con movimientos de bombeo hacia arriba y hacia abajo, se localiza el espacio sacro - coccígeo, primera articulación por detrás del sacro y el intercoccígeo, 1ª y 2ª vértebras coccígeas.-

Se rasura y desinfecta el área donde se hará la punción. Con aguja 18 G x 1 y 1/2" (o más larga en caso de animales muy corpulentos) se atraviesa perpendicularmente la piel; luego se inclina la aguja hacia atrás en ángulo de 45° con la horizontal y se avanza hasta que la punta de la misma haga tope con el piso del canal vertebral.-

Es conveniente escuchar atentamente, ya que cuando la aguja penetra en el espacio epidural, se produce un "siseo" particular que indica la entrada al canal. Otra forma de comprobar el acceso al espacio extradural, es colocar una gota del anestésico local en el cono de la aguja, la cual será aspirada apenas se ingrese al mismo.-

Son afectados inicialmente los nervios sensitivos, seguidos luego por los parasimpáticos sacros, los simpáticos y finalmente los nervios motores.-

La expresión anestesia epidural alta y baja, se relaciona con el volumen y la concentración de la solución anestésica. Así hablamos de anestesia epidural baja, cuando el bovino se mantiene en pie, en tanto la anestesia epidural alta se refiere al caso que el animal cae.-

Por tanto, podemos lograr una analgesia epidural alta, inyectando la solución anestésica en el espacio intercoccigeo 1º y 2º ó una anestesia epidural baja, inyectando el anestésico local en el espacio sacro - coccígeo.-

Para el bloqueo bajo se administrarán de 3 a 15 ml de lidocaína al 2% para un vacuno de 100 a 800 Kg de P. V.. El área insensibilizada es pequeña: cola, ano, recto, vulva, entrada de la vagina, piel del periné y músculos adyacentes.-

Esto significa que se podrán realizar trabajos clínicos, obstétrico - ginecológicos y cirugía de las zonas mencionadas con el animal en pie.-

Para el bloqueo alto se duplicarán las dosis antes mencionadas y para animales muy pesados se administrarán de 100 a 150 ml de lidocaína al 2%

Como el animal seguramente va a caer, es conveniente mantener su cabeza en un plano más

elevado que el resto del cuerpo, para que el analgésico no difunda muy hacia craneal.-

La zona anestesiada y las estructuras afectadas dependerán de la distancia que avance el anestésico local en el canal vertebral; a las zonas descritas para la anestesia epidural baja, se suman, la pared abdominal y el tren posterior.-

Actualmente se puede lograr analgesia perineal y disminución de la motilidad uterina, utilizando 0,06 mg/Kg de xilacina diluida en 20 ml de solución isotónica de cloruro de sodio, inyectada en el espacio sacro - coccígeo.-

En los vacunos, los analgésicos no se usan con la misma frecuencia que en otras especies, como por ejemplo: equinos y caninos, de todas maneras el veterinario sabe que puede recurrir a ellas en el momento que la situación del paciente lo amerite.-

Los antalgésicos o analgésicos antiinflamatorios no esteroideos o analgésicos no narcóticos, se utilizan para dominar dolores viscerales y profundos.-

Estas drogas resultan muy útiles en el tratamiento de la mastitis, por ejemplo, asociadas a los antibióticos macrólidos por vía general.-

A diferencia de lo que ocurre en Medicina Humana, en Veterinaria, son contadas las drogas con actividad sobre el sistema nervioso autónomo que se emplean en la clínica.-

De entre los ejemplos que podemos dar, la atropina sin duda es la más agraciada.-

Lo corriente es destacar los efectos de los fármacos sobre el sistema nerviosos autónomo, como acciones secundarias, indeseables, como ocurre con la acepromacina.-

Este derivado fenotiacínico que se emplea como tranquilizante, posee actividades adrenolítica y colinolítica que en ocasiones resulta en inconvenientes difíciles de superar en la práctica (hipotensión arterial, taquicardia).-

Otros ejemplos podrían ser los organofosforados utilizados como antihelmínticos o ectoparasiticidas, que pueden llegar a causar intoxicación en el animal tratado por su actividad anticolinesterásica.-

Los estimulantes del sistema nervioso en Veterinaria han sido objeto de manoseo por su empleo ilícito, principalmente en el equino. En los bovinos el uso de estimulantes del sistema nervioso central se circunscribe a los analépticos, de los cuales sobresale el doxapram.-

Semántica.-

HIPNOTICO.- Es toda droga que deprime moderadamente el S N C, produciendo sueño y disminuyendo la respuesta ante estímulos como: dolor, prurito, presencia de personas u otros animales, etc..-

SEDANTE.- Droga que atenúa la hiperexcitabilidad nerviosa con apaciguamiento del paciente.-

ANESTESICO GENERAL.- Toda sustancia química que provoca la pérdida de la consciencia, de la sensibilidad y de la motilidad en forma reversible.-

TRANQUILIZANTE.- Fármaco que posee la propiedad de aquietar al paciente excitado, con poca tendencia al sueño y sin alteración manifiesta de la consciencia.-

RELAJANTE MUSCULAR CENTRAL.- Es aquella droga que produce depresión motora central.-

HIPNOANALGESICO.- Droga que alivia el dolor y provoca sueño.-

ANTICONVULSIVANTE.- Es todo fármaco que provoca depresión de las funciones motoras centrales con supresión de las convulsiones.-

ANTALGESICO.- Droga que además de aliviar el dolor, provoca descenso de la temperatura corporal y que posee acción antiinflamatoria sistémica.-