



UNIAGRARIA

Fundación Universitaria Agraria
de Colombia

LA U VERDE DE COLOMBIA

**“PROTOCOLO DE COMA INDUCIDO PARA PACIENTES
NEUROLÓGICOS EN LA CLÍNICA EQUINA S.A.S”**

LAURA ALEJANDRA SANTANA GUTIÉRREZ

ID: 13225

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA AGRARIA DE COLOMBIA

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

MEDICINA VETERINARIA

2021

BOGOTÁ, D.C

Tabla de contenido

1. Título
2. Justificación
3. Planteamiento del problema o necesidad
4. Objetivos
 - 4.1 Objetivo general
 - 4.2 Objetivos específicos
5. Marco de referencia
6. Diseño metodológico
7. Propuesta plan de trabajo
8. Referencias

1. PROTOCOLO DE COMA INDUCIDO PARA PACIENTES NEUROLÓGICOS EN LA CLÍNICA EQUINA S.A.S

Durante el desarrollo de la práctica se llevará a cabo un protocolo completo de coma inducido en pacientes equinos con signos y/o problemas neurológicos.

Teniendo presente que, según la Unidad de Cuidados Intensivos de la clínica para el Adulto en Alemania, *“el coma inducido es utilizado en el caso de que una patología o herida cerebral provoque un aumento de la presión intracraneana o para que el paciente se acostumbre, por ejemplo, a una ventilación mecánica que va a durar más de lo habitual, o porque se necesita que no consuma mucho oxígeno, que no se mueva o no tosa”* entendiéndose con esto que se busca realizar una anestesia general, buscando la disminución de daños colaterales frente a patologías neurológicas.

El aumento de la presión intracraneana puede ser causado por una herida en el cerebro, un fuerte golpe, un tumor, un paro o una infección, entre otros. En estos casos, algunos fluidos se acumulan en el cerebro, lo presionan y hace que éste se hinche, pero como el cráneo es rígido e impide que se expanda, la presión interna aumenta. La PIC está mediada por tres elementos: el parénquima cerebral que ocupa 80% del espacio intracraneal, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), con un 10% cada uno; y se determina por el resultado de la suma de las presiones ejercidas por los 3 compartimentos dentro del cráneo. La doctrina Monro-Kellie describe los principios que guían la homeostasis de presión intracraneal normal.

Como al mantener al paciente en coma inducido se reducen el flujo de la sangre y el metabolismo del cerebro, los vasos sanguíneos se adelgazan, disminuye la hinchazón y con esto, un potencial daño cerebral anexo.

En el caso del coma inducido en veterinaria específicamente en equinos, es una herramienta innovadora la cual nos proporciona tiempo para realizar ayudas diagnósticas y procedimientos terapéuticos, ya que se ha convertido en un hecho común las presentaciones neurológicas.

Este protocolo se entregará a la Clínica Equina S.A.S con el fin de instaurar nuevas herramientas de manejo frente a casos neurológicos, instalaciones adecuadas para su manejo y ayudas avanzadas frente a estas patologías para equinos sin discriminación por sexo, edad o raza.

2. JUSTIFICACIÓN

La práctica de opción de grado se realizará en La Clínica Equina, S.A.S, ubicado en Finca la Esquina de Fagua – Vereda la Fagua, Chía-Cundinamarca. Este es un centro médico veterinario el cual tiene como:

- **Misión:** Prestar servicios médicos, hospitalarios y quirúrgicos a los equinos ubicados a nivel nacional de manera integral y oportuna soportados con excelentes bases teóricas, prácticas y herramientas de última tecnología junto a un equipo humano comprometido con la salud, el bienestar y la medicina equina de alta calidad.
- **Visión:** Convertirnos en un centro de referencia no solo a nivel local sino también a nivel nacional, aumentando nuestras sedes de atención para la medicina equina, siempre manteniéndonos a la vanguardia tecnológica a nivel diagnóstico y terapéutico con el fin de cubrir las necesidades y expectativas del gremio equino que continua en crecimiento permanente trayendo nuevos retos y oportunidades.
- **Valores:** Honestidad y ética, Responsabilidad, Compromiso, Servicio.

La práctica será supervisada por el médico veterinario Juan Jacobo Ramírez y la doctora, jefe de hospitalización y tutora de trabajo como opción de grado Lina Zamora; en la cual se realizarán diferentes actividades que ayudan al futuro médico veterinario a establecer bases en neurología equina, ayudas diagnósticas en laboratorio clínico (toma de muestras y procedimiento de estas), imagenología, entre otras.

Entendiendo así la responsabilidad del pasante con el fin académico y profesional que conlleva instaurar estos protocolos dentro de las clínicas; teniendo presente la casuística del lugar y los casos que llegan, este protocolo sería importante para el actuar de futuros médicos veterinarios que lleguen a este lugar, además de fomentar el conocimiento a nivel de la zona de Cundinamarca ya que no se cuenta con protocolos para el manejo de estos pacientes.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA O NECESIDAD

El sistema nervioso recibe a cada minuto millones de fragmentos de información procedentes de los distintos nervios y órganos sensitivos para generar las respuestas que vaya a emitir el organismo. La función primordial del sistema nervioso es regular las diversas actividades del organismo. Para llevar a cabo esta actividad se deben controlar aspectos como la contracción de los músculos esqueléticos, la contracción de la musculatura lisa de las vísceras y la secreción química activa por parte de las glándulas exocrinas y endocrinas (Guyton., 2011).

Las urgencias en neurología suponen un verdadero reto para el clínico. La actuación veterinaria debe ser inmediata y adecuada para prevenir daños adicionales y permitir una mejor resolución del caso. El pronóstico y la recuperación del paciente dependen en parte de la intervención veterinaria, lo que exige al clínico el conocimiento de los signos clínicos más característicos y de las medidas y protocolos de actuación (AVEPA, 2016)

El diagnóstico de enfermedades neurológicas en los caballos podría llegar a suponer un reto muy importante para el clínico, puesto que a menudo estos animales presentan múltiples alteraciones de la conducta, problemas mentales o de la marcha como ataxia, paresia, espasticidad, hipermetría y que pueden ser difíciles de localizar (Robert J., 2015).

Al tener presente la ubicación y casuística de La Clínica Equina S.A.S, es importante manejar diferentes protocolos para el manejo de diferentes patologías, en este caso patologías neurológicas, las cuales vienen presentando un auge alto en las clínicas equinas a nivel nacional e internacional. De esta manera se tendría a la vanguardia en manejos, conceptos y protocolos neurológicos médicos veterinarios a la hora de afrontar casos clínicos tanto en campo como en hospitalización. El interés y el reconocimiento de la enfermedad neurológica equina ha avanzado en los últimos años hasta el punto de que es una parte habitual en la práctica clínica.

El coma inducido en equinos nos permite realizar diferentes métodos diagnósticos y terapéuticos, esto con el fin de disminuir daños colaterales y realizar el pronóstico de trabajo con mayor rapidez. El tratamiento farmacéutico de enfermedades del sistema nervioso central (SNC) es ocasionalmente necesario en la práctica equina. Esto incluye el tratamiento de infecciones bacterianas, virales, micóticas o parasitarias, el uso de agentes para minimizar el edema y medicamentos para controlar o limitar la inflamación. La presencia de la barrera hematoencefálica (BHE) es de particular importancia para la farmacología del SNC, ya que influye directamente en la naturaleza y extensión del contacto con el fármaco que puede ocurrir.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

- Establecer un protocolo de coma inducido para pacientes neurológicos equinos sin discriminación por raza, sexo o edad para la Clínica Equina S.A.S; ayudando a fortalecer procedimientos anestésicos y de sedación frente a patologías neurológicas.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Asociar y conocer las fisiopatologías neurológicas hacia el protocolo, para aplicar un tratamiento dirigido al diagnóstico preciso y pertinente de cada paciente.
- Reconocer las herramientas diagnósticas empleadas en medio del coma inducido en equinos.
- Establecer los pros y los contras del coma inducido empleado en la Clínica Equina S.A.S.
- Considerar el pronóstico de cada paciente según su evolución y datos anamnésticos previo, durante y posterior al coma inducido en los pacientes neurológicos.
- Proponer la estandarización de un protocolo alternativo y actualizado basado en la evidencia del coma inducido para pacientes equinos con diagnósticos neurológicos.

5. MARCO TEORICO

5.1 Fundamentos de la neurología clínica

El sistema nervioso está organizado en divisiones central y periférica. El sistema central está compuesto por el cerebro y la médula espinal que forman un eje central de función ubicado dentro del cráneo y la columna vertebral. El sistema periférico está formado por procesos celulares neuronales que se extienden desde el eje central hacia la periferia. También hay colecciones de cuerpos celulares en la periferia que contribuyen a los componentes del sistema periférico. El sistema nervioso autónomo está formado por las células y sus procesos que inervan las vísceras del cuerpo. Los componentes del sistema autónomo muestran características comunes tanto al sistema central como al periférico; Por esta razón, el sistema autónomo se analiza con frecuencia como una entidad separada del sistema nervioso. (Furr & Reed, 2015)

El sistema nervioso comienza como un engrosamiento de la capa embrionaria identificada como ectodermo. El crecimiento inicial del ectodermo neural forma una capa engrosada de células identificadas como la placa neural. El surco neural es evidente como una depresión en la placa neural. (Furr & Reed, 2015). A medida que ocurre el crecimiento continuo del sistema en desarrollo, se desarrollan pliegues neurales en los márgenes de la placa neural causados por la migración de las células en dirección dorsal. Finalmente, los pliegues neurales se encuentran y se fusionan en la línea media dorsal, formando así una estructura cilíndrica identificada como el tubo neural. Durante la formación del tubo neural, las células de la región de los pliegues neurales se pellizcan y migran por todo el embrión en desarrollo. Estas son las células de la cresta neural que se diferencian para convertirse en diversas estructuras en el adulto: ganglios espinales, ganglios sensoriales asociados con algunos de los nervios craneales, ganglios autónomos asociados con varios sistemas corporales y células de la médula suprarrenal. (Furr & Reed, 2015)

El cierre del tubo neural comienza en la sección media del embrión en desarrollo y progresa en dirección craneal y caudal. La abertura en cada extremo del tubo se identifica como el poro neural. Si se detiene el cierre completo de cualquiera de los poros neurales durante el desarrollo, las malformaciones congénitas pueden ser evidentes después del nacimiento. La falta de cierre del poro neural rostral da como resultado la condición de anencefalia, que da como resultado una disminución de la formación de los hemisferios cerebrales. En condiciones extremas, los hemisferios pueden estar completamente ausentes. El fracaso del cierre del neuróporo caudal da como resultado espina bífida. Esta condición se presenta como diversos grados de falta de cierre y fusión del tejido neural y el tejido óseo del canal vertebral que normalmente encerraría la porción caudal de la médula espinal. (Furr & Reed, 2015)

5.2 Nervios periféricos

El examen de los nervios periféricos es importante en el examen neurológico. De particular interés para los veterinarios son los nervios periféricos que inervan las extremidades. Por lo general, la enfermedad del sistema nervioso periférico suele ser unilateral y limitada a una sola extremidad o región. La evaluación se realiza a través de la observación directa de la función o mediante pruebas reflejas y depende del conocimiento de la anatomía normal del nervio periférico y las regiones de inervación. Tabla 1.3 (Stephen M. Reed, 2010)

Table 1.3. Functional Classification of the Cranial Nerves

Cranial Nerve	Number	Function
Sensory		
Olfactory	CN I	Olfaction
Optic	CN II	Vision
Vestibulocochlear	CN VIII	Balance and hearing
Motor		
Oculomotor	CN III	Extraocular eye muscles
Parasympathetic to eye		
Trochlear	CN IV	Extraocular eye muscles
Abducens	CN VI	Extraocular eye muscles
Accessory	CN XI	Pharyngeal and laryngeal muscles; cervical muscles
Hypoglossal	CN XII	Lingual muscles
Mixed		
Trigeminal	CN V	General sensation to face; motor to muscles of mastication
Facial	CN VII	Taste sensation; motor to muscles of facial expression; parasympathetic for salivation and lacrimation
Glossopharyngeal	CN IX	Pharyngeal sensation; taste; swallowing muscles; parasympathetic for salivation
Vagus	CN X	Sensation pharynx and larynx; swallowing; parasympathetic for thoracic and abdominal organs

5.3 Líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es un líquido transparente e incoloro que llena el sistema ventricular cerebral, el canal central de la médula espinal y el espacio subaracnoideo. Penetra y baña todo el tejido del sistema nervioso central (SNC) y es contiguo al líquido extracelular del SNC. El LCR es un ultrafiltrado de plasma, con todos los constituyentes del plasma, pero con diferentes concentraciones y proporciones relativas. (Furr & Reed, 2015)

5.3.1 Barrera hematoencefálica (BHE)

La barrera hematoencefálica (BHE) y la barrera hematoencefálica separan el líquido intersticial cerebral y el LCR de la circulación general, respectivamente. Alguna vez se pensó que estas estructuras eran iguales, pero una extensa investigación ha demostrado que las barreras de BBB y sangre-LCR son dos barreras de membrana independientes con funciones separadas. La BBB tiene una gran superficie y separa el líquido intersticial

del cerebro de la circulación general. La barrera sangre-LCR tiene aproximadamente 5000 veces menos superficie y está formada por el plexo coroideo y otras regiones diminutas de los ventrículos. La composición del líquido intersticial cerebral está determinada por el transporte activo de sustancias a través de la BHE, mientras que la composición del LCR está determinada por los procesos secretores a través del epitelio del plexo coroideo. Debido a que estas dos barreras están funcionalmente separadas, sus composiciones anatómicas difieren significativamente. Esta puede ser la razón por la cual un daño extenso al parénquima cerebral puede resultar en cambios mínimos o nulos en la composición del LCR. La barrera sangre-LCR separa el LCR de la circulación general y es la base de las características únicas de este líquido. Las barreras de BBB y sangre-LCR se encuentran en casi todas las regiones del SNC y tienen características anatómicas únicas. La BBB está compuesta por células endoteliales capilares, lámina basal, pericitos, astroglia y macrófagos perivasculares, mientras que la barrera sangre-LCR está compuesta por endotelio capilar, tejido conjuntivo laxo, lámina basal y células endimarias. Ciertas áreas (pequeñas) del SNC no tienen BBB, incluidas las partes del hipotálamo, el área del prostroma y las regiones subfornical y subcomisural. Esta observación no se ha confirmado en caballos; sin embargo, se prevé que sea similar a otras especies de mamíferos. El daño a la barrera sangre-LCR puede conducir a alteraciones en la composición del LCR y, por lo tanto, el análisis del LCR puede indicar daño. (Furr & Reed, 2015)

La integridad de la BBB se puede evaluar mediante el uso del cociente de albúmina (AQ). En condiciones normales, las concentraciones de albúmina en el LCR varían en proporción directa a la concentración de albúmina sérica. (Furr & Reed, 2015)

5.4 Examen neurológico del caballo

El examen neurológico del caballo adulto presenta algunos desafíos y limitaciones dado el tamaño del animal, sin embargo, con frecuencia se puede lograr un examen completo en 20-30 minutos. Es importante seguir un enfoque sistemático para evitar la omisión de aspectos del examen, y el uso de hojas de registro de exámenes neurológicos estándar ayuda en este sentido. Los objetivos principales del examen neurológico son confirmar / excluir la presencia de disfunción neurológica y localizar la (s) lesión (es) si hay enfermedad neurológica (es decir, lograr un diagnóstico neuroanatómico). Posteriormente, se puede formular una lista de diagnósticos diferenciales y diseñar un plan de diagnóstico y / o tratamiento para el animal. Hay varias descripciones detalladas del examen neurológico equino en textos equinos y a continuación se presenta un resumen de los aspectos importantes. El examen a distancia de un caballo con una enfermedad neurológica sospechada o confirmada puede proporcionar información valiosa sobre el estado mental, el comportamiento, la postura y el modo de andar antes

de manipular al paciente. En general, el examen se realiza de forma craneal a caudal. (SM & Godoy, 2011).

El examen de los nervios craneales puede resultar abrumador, sobre todo cuando se trata de evaluar la función de cada uno de los 12 nervios individualmente. Sin embargo, la evaluación de los nervios craneales en el contexto de los grupos funcionales es más fácil y significativa y estos incluyen aquellos involucrados con el ojo, la cara, la laringe / faringe / boca y la función vestibular. Por ejemplo, la simple evaluación de la función y la posición del ojo / párpado puede evaluar siete nervios craneales que contribuyen a varias funciones integradas (vías aferentes y eferentes); la respuesta de amenaza (II y VII), PLR (II y III), respuesta / reflejo palpebral (V y VII), posición y movimiento del globo (III, IV, VI, VIII), simetría de la pupila (CNIII y vías simpáticas) y ojo retracción (V, VI). La evaluación de la cara incluye la respuesta / reflejo palpebral, la simetría de la expresión de simetría facial (VII), la sensación facial (V, cerebro) y la simetría de los músculos masticatorios (V). La función de la laringe / faringe / boca puede ser difícil de evaluar directamente, sin embargo, el tono de la lengua, la sensación y la simetría pueden evaluarse (V, XII), mientras que la función laríngea / faríngea puede evaluarse mediante la voz (X), la observación de la comida (IX, X, XII) y la prueba de la bofetada (nervios torácicos, X). La función del nervio vestibulococlear (VIII) se evalúa mediante la audición, el colirio y el nistagmo fisiológicos (también III, IV, VI), el nistagmo patológico y la inclinación de la cabeza, la inclinación corporal y la ataxia vestibular ipsolateral (desequilibrio). El nistagmo fisiológico ocurre en caballos sanos con movimiento lateral de la cabeza; Las oscilaciones rítmicas del globo se producen con la fase rápida en la dirección del movimiento de la cabeza. La disfunción vestibulococlear periférica bilateral puede ser problemática de detectar ya que los hallazgos característicos de la enfermedad unilateral están ausentes (por ejemplo, nistagmo patológico, inclinación de la cabeza, inclinación corporal). Sin embargo, una observación atenta a menudo revelará una marcha atáxica vacilante, una postura de toda la base, balanceo del tronco, movimientos de balanceo de la cabeza y ausencia de paresia. (SM & Godoy, 2011).

Los reflejos del tronco cervical, cervicofacial y cutáneo se pueden utilizar para determinar la integridad de los arcos reflejos locales, sin embargo, pueden presentar dificultades de interpretación, ya que algunos caballos sanos tienen reflejos algo atenuados en ausencia de disfunción neurológica. Por el contrario, estos reflejos pueden exagerarse en condiciones en las que está presente una inhibición reducida de las neuronas motoras, p. Ej. tétanos. (Jackson, 2012)

5.5 Epilepsia en equinos.

La epilepsia se considera como una actividad convulsiva continua de más de 5 minutos o más convulsiones secuenciales sin recuperación completa de la conciencia, por consiguiente, será entonces una serie de convulsiones repetitivas de un trastorno cerebral crónico el cual es producido ya sea genéticamente (primario) o adquirido

(secundario), y es como común en caballos. Las convulsiones en el caballo pueden variar en gravedad, desde leves alteraciones en la conciencia hasta la presencia de convulsiones tónico-clónicas. Los caballos que están severamente afectados o que luchan por pararse pueden confundirse con la actividad convulsiva, pero una verdadera convulsión debe estar asociada con algunos otros signos de enfermedad cerebral, como nistagmo o alteración de la concentración. (Stephen M. Reed, 2010).

Se sabe que los caballos adultos tienen un alto umbral a la convulsión, puesto que en la mayoría de los casos debe producirse un daño severo en el cerebro para producirse, mientras que los potros presentan un umbral convulsivo mucho menor, y son más susceptibles a éstas (Lacombe, 2015).

En la convulsión generalizada existen 3 momentos: el primero momento o también llamado preconvulsión (aura) se observan signos de inquietud y ansiedad, durante la convulsión (ictus) puede durar entre 5 y 60 segundos, se pueden recostar, estar inconscientes y tener contracciones musculares clónicas simétricas (contracción y relajación que ocurren en rápida sucesión) seguidas de contracciones musculares tónicas simétricas (contracciones continuas e incesantes), además se puede observar desviación de los globos oculares, pupilas dilatadas, ptialismo, opistótonos, lordosis o cifosis, movimientos violentos de chapoteo en extremidades, micción y defecación incontroladas y sudoración excesiva. Y el último momento o posconvulsión (postictus) se observa depresión y ceguera por horas o días (Stephen M. Reed, 2010).

Ya se ha expuesto que la causa de una convulsión se da por una actividad hipsincrónica anormal de las neuronas, generada por un desequilibrio entre excitación e inhibición en el propio cerebro, así pues, cuando existe una excitación excesiva se produce una despolarización prolongada del agregado neuronal, también conocido como cambio de despolarización paroxística, el cual formará el ataque convulsivo (Martin Furr, 2008). Existen diferentes mecanismos generadores de este cambio de despolarización paroxística como un aumento de los transmisores nerviosos excitadores, disminución de los transmisores nerviosos inhibidores, una alteración en los receptores de transmisión neuronal o un trastorno en el metabolismo celular interno de una neurona (Lacombe, 2015). El glutamato, principal neurotransmisor excitador en el cerebro junto a su receptor Nmetil-D-aspartato (NMDA), este neurotransmisor se une a los receptores, que abren los canales de sodio (Na⁺) y Calcio (Ca⁺), conduciendo así a la entrada de estos iones en la neurona y por consiguiente la despolarización postsináptica (Stephen M. Reed, 2010). Las condiciones que conducen a la suma de potenciales postsinápticos excitadores incluyen excitaciones excesivas y también pérdida de inhibiciones sin normalidad. En respuesta al cambio de despolarización repentina de un agregado neuronal, se establecen zonas inhibitoras circundantes locales para tratar de prevenir la propagación de la actividad anteriormente expuesta. El ácido gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor inhibidor del cerebro. La inhibición del GABA puede ser presináptica, la liberación de este desde la terminal nerviosa GABAérgica hacia las terminales nerviosas presinápticas, provoca la reducción de la liberación de este

neurotransmisor (Martin Furr, 2008). En la disfunción del sistema GABA, la actividad neuronal hipersincrónica anormal se propagará, aumentando así la despolarización de más neuronas. Cuando ya se ha dado en una gran cantidad de neuronas, ocurrirá una propagación descontrolada de actividad eléctrica sobre la corteza cerebral y por último apresura un ataque convulsivo (Stephen M. Reed, 2010).

Como objetivos del tratamiento se tiene: detener la convulsión en curso, corregir la enfermedad productora de la convulsión y prevenir la actividad convulsiva futura. El control de la convulsión es una prioridad, ya que estas pueden resultar en aumento de la presión intracraneana, necrosis neuronal o un trauma tanto para el paciente como para el 6 encargado del animal. Para el control se usan anticonvulsivantes como el diazepam o fenobarbital sódico, puesto que hiperpolarizan las células neuronales al unirse a los receptores GABA, produciendo así cambios en las vías de conductancia del cloro y por consiguiente hace que las células sean más resistentes a la despolarización. La dosis de diazepam para manejar en potros es de 0,05-0,4mg/kg y adultos 25-50mg totales vía intravenosa. En pacientes que no responden a la dosis inicial, se puede implementar una infusión de diazepam a velocidad de 0,1 mg/kg/h, en potros a 0,05-0,1mg/kg/h vía intravenosa. (García, *et.al*, 2012)

Por otro lado, el fenobarbital intravenoso proporciona una alta concentración sérica y detendrá rápidamente la convulsión además de reducir la tasa metabólica cerebral, en casos de edema cerebral será eficaz. Este fármaco actúa de diferentes maneras, una de ella es facilitando la neurotransmisión inhibitoria a través de los receptores GABA, también inhibe los potenciales postsinápticos producidos por el glutamato y por último inhibe los canales de calcio dependientes de voltaje en las terminales nerviosas excitadoras. En potros la dosis es de 20mg/kg diluido en 30 ml de solución salina dada en un periodo de 30 minutos vía intravenosa, y luego una dosis de mantenimiento de 9 mg/kg cada 8h vía endovenosa. En caballos adultos una dosis de 12 mg/kg seguida de 6,65mg/kg intravenoso en infusión de 20 minutos cada 12 horas. Para el mantenimiento vía oral a dosis de 10-12mg/kg una vez al día (Stephen M. Reed, 2010). La terapia anticonvulsiva a largo plazo es usada para disminuir la frecuencia, severidad y duración de la convulsión, esta dependerá de la causa productora de la misma, la frecuencia y la gravedad de los episodios, cuando la alteración es intracraneal, dicha terapia debe empezar al inicio de las convulsiones. Dicho tratamiento se realiza con fenobarbital vía oral a las dosis indicadas anteriormente, si no se observan efectos adversos la dosis no debe modificarse hasta que el paciente haya estado libre de convulsiones durante al menos 1-3 meses. En potros la dosis de puede reducir de un cuarto a la mitad cada día durante un mínimo de tres días y luego suspenderlo (Stephen M. Reed, 2010). También se debe tener en cuenta una terapia adicional, para controlar un posible edema cerebro cortical, la inflamación del sistema nervioso central y la presión intracraneal, disminuir la producción de radicales libres derivados de oxígeno y prevenir la destrucción postraumática de tejido nervioso (Stephen M. Reed, 2010). Los corticoides pueden estabilizar membranas neuronales y disminuir los focos convulsivos, la dexametasona se puede administrar a dosis 0,1-0,2mg/kg vía intravenosa dosis única. El

dimetilsulfóxido elimina los radicales libre de oxígeno en el tejido dañado y ayuda a mantener el flujo sanguíneo cerebral al reducir la producción de tromboxano que puede provocar vasoconstricción y agregación plaquetaria, se administra 1g/kg intravenoso como dosis de 10% de solución con Ringer lactato o dexametasona al 5%. El manitol funciona para el manejo del edema cerebro cortical, aunque está contraindicado en caballos con hemorragia intracraneal ya que puede exacerbar el sangrado, a dosis al 20% es de 0,25-2g/kg vía endovenosa lenta (Stephen M. Reed, 2010). También se ha demostrado que los fármacos antiinflamatorios no esteroideos como el Flunixin meglumina, ketoprofeno o 7 fenilbutazona ha sido funcionales en el manejo de la inflamación de sistema nervioso central en caballos. Cuando la convulsión es producida de forma infecciosa se hace necesario el uso de fármacos antibióticos que puedan penetrar la barrera hematoencefálica, para hacer eficaz el tratamiento ante un agente bacteriano se recomienda sulfatrimetropima 25mg/kg intramuscular SID por 5 días. En cambio, cuando el agente es Sarcocystis neurona agente desencadenante de la mielo encefalitis protozoaria equina se recomienda la administración de sulfadiazida 20mg/kg SID vía oral casi por 12 semanas o toltrazuril 20 mg/kg vía oral SID durante 10 días. Se debe proporcionar una hidratación y apoyo nutricional adecuado, asegurar una perfusión cerebral adecuada mediante la administración de cuidadosa de líquido intravenoso. El sulfato de magnesio, un antagonista del receptor de NMDA, se podría usar para el tratamiento de convulsiones en potros que padecen de encefalopatía isquémica hipóxica y para lesiones cerebrales después de un traumatismo craneoencefálico en caballos adultos, a dosis de 50 mg/kg intravenoso. Por último, se debe ambientar el sitio donde se manejará al caballo, se deba acolchar y proteger los cascos para evitar lesiones en la cabeza durante los episodios y la intensidad de la iluminación no debe aumentarse repentinamente para minimizar efectos de estímulos externos (Stephen M. Reed, 2010).

5.6 CAUSAS COMUNES DE CONVULSIONES EN EQUINOS

5.6.1 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

El trauma craneoencefálico en un equino puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo, los caballos jóvenes son los más propensos a sufrir este tipo de lesiones. Los signos clínicos del trauma cerebral más comunes son ataxia, nistagmo, tamaño pupilar anormal y postura anormal de la cabeza. En muchos casos se describe recumbencia mayor a cuatro horas, epistaxis, otorrea, ceguera, disfagia y convulsiones. El tratamiento para trauma del sistema nervioso central se dirige a reducir la inflamación, reducir la evolución de lesiones secundarias y promover la regeneración y recuperación de la función. El pronóstico depende de la severidad de la lesión primaria y sitio anatómico de la lesión. (Vanegas, 2021)

5.6.2 CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Las definiciones del trauma craneoencefálico (TCE) en medicina humana se pueden dividir según su gravedad y pronóstico:

- Traumatismo banal. Es aquel trauma craneal que en ningún momento ha afectado la conciencia ni genera anomalías en el examen físico. Se limita a presencia de dolor en la zona del trauma y contusión de la zona o hematoma epicraneal (García de Lorenzo & Caturla, 2010).
- Traumatismo craneoencefálico leve. En humanos se acompaña de un trastorno a nivel de la conciencia evaluado por la Escala de Coma de Glasgow en 14-15 puntos (Tabla 1), donde puede o no haber pérdida de la conciencia durante 30 minutos.
- Traumatismo craneoencefálico moderado. Es aquel que en la Escala de Glasgow arroja una puntuación entre 9-13 puntos. Son pacientes que pueden o no presentar alteración de la conciencia, pero que generalmente si presentan déficit focal.
- Traumatismo craneoencefálico grave. Hay descenso del nivel de conciencia definitivo y una marcación menor a 9 puntos en la Escala de Glasgow, junto con otros hallazgos clínicos (García de Lorenzo & Caturla, 2010).

Tabla 1: Escala de Coma de Glasgow modificada para pequeños animales

Nivel de conciencia	
Ocasionales períodos de alerta	6
Depresión o delirio, responde inapropiadamente a estímulos	5
Estupor, responde a estímulos visuales	4
Estupor, responde a estímulos auditivos	3
Estupor, sólo responde a estímulos nociceptivos	2
Coma, sin respuesta a estímulos nociceptivos	1

Actividad motora	
Marcha y reflejos espinales normales	6
Hemiparesia, tetraparesia, rigidez de descerebración	5
Decúbito, rigidez extensora intermitente	4
Decúbito, rigidez extensora constante	3
Idem anterior más opistótonos	2
Decúbito, hipotonía muscular, hipo/arreflexia espinal	1

Reflejos del tronco encefálico	
Reflejos pupilares y oculocefálicos normales	6
Reflejos pupilares lentos y oculocefálicos normales/deprimidos	5
Miosis bilateral irresponsiva, reflejos oculocefálicos normales/deprimidos	4
Miosis bilateral irresponsiva, reflejos oculocefálicos deprimidos/ausentes	3
Midriasis unilateral irresponsiva, reflejos oculocefálicos deprimidos/ausentes	2
Midriasis bilateral sin respuesta, reflejos oculocefálicos deprimidos/ausentes	1

5.6.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA LESION CEREBRAL

El cerebro depende del constante aporte de oxígeno y nutrientes para su funcionamiento, por lo que se debe mantener un flujo sanguíneo cerebral adecuado (FSC). El FSC es directamente proporcional a la presión de perfusión cerebral (PPC) e inversamente proporcional a la resistencia vascular. De igual manera la PPC está regulada al mismo tiempo por la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC). Cuando hay aumento de la presión intracraneal se disminuye la perfusión cerebral y esto origina una isquemia del tejido. Por otro parte, la isquemia origina una vasodilatación por medio de mecanismos autorregulatorios, que intentan restablecer la perfusión cerebral. La vasodilatación lleva a un incremento del volumen sanguíneo que a su vez aumenta la presión intracraneal, disminuye la presión de perfusión cerebral y genera una mayor isquemia. (García de Lorenzo & Caturla, 2010)

Los casos de isquemia en cerebro se dan por disminución de perfusión tisular junto con la incapacidad de extracción de oxígeno a la sangre e inadecuado eliminación de CO₂. Esto lleva a una inadecuada producción y disminución de fosfocreatina y ATP, incremento en la producción de ácido láctico y rotura de la barrera hematoencefálica (García de Lorenzo & Caturla, 2010). La barrera hematoencefálica se encuentra entre el lumen de los capilares del cerebro y el parénquima cerebral. Es una estructura endotelial muy especializada, formada por células endoteliales, astrocitos, microglía y pericitos capilares, que mantiene la composición química adecuada para el correcto funcionamiento de los circuitos neuronales. La barrera hematoencefálica regula el transporte activo de iones, glucosa y aminoácidos, y limita los componentes del plasma, glóbulos rojos y leucocitos. Si los componentes limitados atraviesan la barrera hematoencefálica por daño isquémico, hemorragia intracerebral, trauma, procesos neurodegenerativos e inflamación, se van a generar compuestos neurotóxicos que pueden comprometer la función y sinapsis neuronal. (Lu, Mochhala, Kaur, & Ling, 2011)

Las lesiones al SNC resultan en una reacción celular inflamatoria donde hay activación de la microglía o macrófagos y astrocitos en la cercanía de las neuronas lesionadas. Los mecanismos celulares y biomecánicos exactos de la disrupción de la barrera hematoencefálica no se conocen con exactitud. Estudios recientes demuestran que el óxido nítrico (NO) es el responsable de regular la vasodilatación, flujo sanguíneo cerebral y mantenimiento de las características iónicas de la membrana de la barrera. El exceso de óxido nítrico dado en casos de meningitis, trauma o isquemia interrumpe la integridad de la barrera hematoencefálica. (Lu, Mochhala, Kaur, & Ling, 2011)

El edema cerebral se da por acumulación de agua en el espacio intercelular y/o intracelular del cerebro y es un hallazgo frecuente en el trauma cerebral. El edema post trauma puede ser de dos tipos: vasogénico y/o citotóxico. El edema vasogénico se da por una disrupción de la barrera hematoencefálica donde hay paso del fluido intravascular por el endotelio (pinocitosis) o por las uniones creadas entre las células

endoteliales denominadas “tight junctions”. El edema citotóxico se caracteriza por la acumulación de agua en las neuronas, astrocitos y microglía. Ambos tipos de edema llevan a un aumento de presión intracraneal y proceso isquémico. (Vanegas, 2021)

5.6.4 OSTEOARTROPATIA TEMPOROHIOIDEA EN EQUINOS

El aparato hioides sirve como mecanismo de suspensión para la lengua y la laringe y se puede dividir en dos partes. El primero, llamado aparato hioides, conecta la lengua y la laringe y comprende los huesos basihioideo, tiroideo y queratohioideo. La segunda parte se denomina aparato de suspensión que discurre en dirección dorsal para articularse con el hueso temporal y comprende el cartílago timpanohioideo y los huesos estilohioideo y epihioideo. El aparato hioides se conecta al cráneo a través del cartílago timpanohioideo (porción proximal del hueso estilohioideo) al proceso estiloides del hueso temporal. (PEREIRA, 2012).

Afecta a animales de todas las edades, pero habitualmente los signos aparecen en caballos adultos con una edad media de 10,8 años y no existe predisposición sexual. (PEREIRA, 2012). En esta enfermedad, existe una proliferación del hueso estilohioideo proximal y del hueso temporal en su porción petrosa, dando como resultado la anquilosis de la ATH, que puede causar dolor e incluso fractura del hueso temporal o estilohioideo durante el movimiento normal de la lengua, faringe y laringe. La etiología de esta proliferación ósea aún se discute y las principales sospechas son osteomielitis proliferativa crónica secundaria a otitis media hematógena / interna, traumatismo, enfermedad articular degenerativa, artrosis degenerativa aséptica por estrés mecánico en la articulación, infección del tracto respiratorio ascendente o extensión de la infección de la bolsa gular (PEREIRA, 2012). Los signos clínicos pueden desarrollarse en dos etapas, la primera comprendería sacudir y girar la cabeza, frotar las orejas en diferentes lugares, dificultad para aprehender la comida, dolor a la palpación de los cartílagos del oído externo, problemas con el uso del freno y disminución canal auditivo externo debido a la proliferación ósea. La segunda etapa se caracteriza por déficits neurológicos de los nervios facial (VII par) y vestibulococlear (VIII par.) (OLIVER et al., 2015), ya que la proliferación ósea puede afectar estructuras adyacentes, entre ellas, el Meato acústico interno, por donde pasan los dos pares de nervios craneales. (OLIVER et al., 2015). Sin embargo, según Pereira (2012) y Pease et al. (2010) también puede afectar en raras ocasiones los nervios glosofaríngeos (CN IX) y vago (CN X). Existen varias vías relacionadas con el diagnóstico de OTH, entre las que se mencionan en la literatura, además de los exámenes físicos y neurológicos, pruebas de imagen como radiografías de cráneo, endoscopia de bolsa gular, gammagrafía nuclear, tomografía computarizada, resonancia magnética y ecografía articular. (OLIVER et al., 2015), En cuanto al tratamiento se mencionan intentos de resolución clínica con el uso de antibióticos, antiinflamatorios, gangliósidos, vitaminas y fisioterapia, sin embargo, las

mejores resoluciones se dieron con la asociación de procedimientos quirúrgicos, entre ellos existe la opción de estilohioidectomía o queratohioidectomía (PEREIRA, 2012).

5.6.5 MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA

Los equinos pueden ser afectados por enfermedades neurológicas infecciosas no contagiosas, entre la que se destaca la Mielo encefalitis Protozoaria Equina (sigla en inglés EPM = equine protozoal myeloencephalitis), llegando a producir disfunción neurológica encefálica y de médula espinal. La enfermedad es causada por los protozoarios *Sarcocystis neurona*, *Neospora caninum* y *Neospora hughesi*, siendo el *Sarcocystis* el patógeno de mayor diagnóstico en América. El hospedero definitivo es la zarigüeya (*Didelphis virginiana* de Norte América y *D. albiventris* de Sudamérica), que se infecta por la ingestión de tejido muscular que contiene sarcocistos oriundos de un hospedero intermediario (presa) infectado. Los equinos son considerados hospederos aberrantes al infectarse accidentalmente al ingerir alimentos contaminados con materia fecal de la zarigüeya, con presencia de esporocistos infectantes. Una vez ingeridos los esporocistos, migran del tracto intestinal para el torrente sanguíneo, ultrapasan la barrera hematoencefálica y llegan al sistema nervioso central. (Maldonado *et. al*, 2020)

La aparición de signos clínicos dependerá de la región afectada y del tamaño de la lesión (caracterizado por lesiones multifocales) en el Sistema Nervioso Central, y su evolución puede ser gradual o muy rápida. Los signos clínicos pueden observarse como un andar arrastrando las pinzas tropezando con el suelo y con incoordinación, paresia y posición de decúbito; así como depresión, flacidez, parálisis de la lengua y ataxia, dependiendo del tejido lesionado; siendo la atrofia muscular y las dificultades en la marcha los signos más relevantes. Por otro lado, los animales pueden presentar rápida pérdida de peso, manteniendo los parámetros vitales dentro de la normalidad, mostrándose alerta y sin afectar su apetito. Según lo anterior, es importante incluir EPM como diagnóstico diferencial cuando se evidencie alguno de estos síntomas neurológicos y musculares en equinos situados en zonas endémicas de los hospederos definitivos de esta enfermedad. (More, 2011)

5.7 ANESTESIA GENERAL EN EQUINOS

Los objetivos fundamentales de cualquier proceso anestésico son: Proveer al paciente un estado de inconsciencia; inmovilidad; analgesia; protección neurovegetativa; y obviamente que sea seguro y predecible. Asimismo, al finalizar el evento quirúrgico se espera que haya una recuperación rápida de las constantes fisiológicas y la capacidad motora a un estado de normalidad, sin excitación y sin secuelas. Es muy importante tener en cuenta que el resultado de cualquier proceso anestésico no debe implicar para el paciente ninguna condición de morbilidad y menos de mortalidad. El considerable incremento en el número de maniobras quirúrgicas que requieren anestesia general endovenosa (AGE) y su variabilidad de tiempo, ha motivado a investigar gran variedad de combinaciones para tal fin. La tendencia de la AGE es la reducción de problemas en los periodos pre, trans y posanestésicos, como son: Arritmias, hipotensión, insuficiencia

respiratoria o ventilatoria o ambas, excitación motora, ansiedad o irritabilidad, daño neuromuscular o miopatía posanestésica. Con los avances en el uso de nuevos fármacos que coadyuvan a la anestesia general, se ha logrado abatir la incidencia de problemas de este tipo, habiendo disminuido de manera notable al punto en donde prácticamente han sido eliminados. El desarrollo de nuevos y mejores fármacos, así como de equipo y técnicas de seguimiento han hecho que una situación que representaba un altísimo riesgo bajo condiciones muy precarias ahora sea un procedimiento con margen de seguridad muy alto en donde existe un amplio conocimiento de las diferentes condiciones que afectan al paciente en todo el periodo preanestésico. Sin embargo, es importante aclarar que ni todo el equipo por más sofisticado que sea ni todos los nuevos fármacos y sus posibles combinaciones que existen en el mundo, podrán remplazar a un anestesiólogo por su conocimiento y experiencia en el área. (García, *et.al*, 2012)

El mantenimiento de las funciones cardiovascular y respiratoria es clave para que un evento anestésico sea exitoso, por lo que se deben elegir los fármacos que tengan el menor impacto posible en estas constantes. El caballo es una de las especies más desafiantes para anestesiar por las dificultades anatómicas que presenta, lo cual lo hace muy susceptible para presentar mayores complicaciones antes, durante y después de la anestesia. Debido a su peso que varía de 500-800 kg, tamaño de 1.40 a 1.80 m, temperamento en sementales o razas nerviosas y conformación de grandes masas musculares, largo del cuello y de la cavidad oral, amplitud torácica con respecto al tamaño de los pulmones, peso visceral, los caballos adultos presentan, entre otras, situaciones críticas en el periodo peri- anestésico; por ejemplo, mayor riesgo de sufrir hipoventilación-apnea-hipoxemia, hipotensión arterial-hipoperfusión, síndrome de miopatía-neuropatía, hipertermia maligna, arritmias cardíacas, obstrucción aguda de las vías aéreas, excitación, dolor, cólico, ceguera temporal; como consecuencia de esto último, en caballos adultos el manejo anestésico debe ser diferente al de otras especies para lograr un procedimiento seguro. El decúbito es condición asociada a la anestesia general que exacerba las peculiaridades anatómicas y fisiológicas, comprometiendo drásticamente la ventilación alveolar, ya que disminuye la capacidad pulmonar. En casi todos los pacientes (en particular los más pesados) el resultado es, independientemente de la combinación anestésica utilizada, hipoxemia e hipercapnia variables, de acuerdo con gran número de factores como: Tipo de sedantes, anestésico, dosis, estado de salud del caballo, tiempo de decúbito, tipo de cirugía, uso de fármacos transoperatorios. No existe ningún fármaco sedante o anestésico que por sí solo sea ideal para cumplir con todos los objetivos de la anestesia general, sin alterar la homeostasis equina, ésta es la razón por la que se tienen que combinar diferentes fármacos para el desarrollo de una anestesia general óptima. Como es de esperarse, sólo la mezcla de varios agentes puede inducir una anestesia balanceada; es decir, aquella en donde se produce anestesia quirúrgica con la combinación de dos o más fármacos o técnicas anestésicas, cada uno contribuyendo con sus propios efectos farmacológicos. (García, *et.al*, 2012)

Los fármacos usados como medicación preanestésica y para contención química de pie en caballos, se clasifican como sedantes-hipnóticos, no opioides y analgésicos opioides.

A pesar de su clasificación, todos estos fármacos producen efectos variables en el sistema nervioso central (SNC). Además, la combinación de éstos, ya sean de la misma familia o diferente, producen efectos aditivos y ocasionalmente sinérgicos. En la actualidad se utilizan tres clases de fármacos preanestésicos en caballos: a) Sedantes hipnóticos, como los fenotiazínicos (acepromacina y promacina, propiopromacina), las benzodiazepinas (diazepam, zolacepam y midazolam), b) no opioides, como los alfa-2 agonistas (xilacina, detomidina, medetomidina, romefidina), y c) opioides, como los agonistas (morfina, meperidina, oximorfona, metadona) y los agonistas-antagonistas (pentazocina, butorfanol, nalbufina, buprenorfina). Las butirofenonas en caballos perdieron uso porque tienen algunas desventajas considerables, entre las que destaca lo impredecible de la respuesta y la presentación de cuadros de excitación. Las benzodiazepinas se utilizan como ansiolíticos en potros y como relajantes musculares en la anestesia general de los caballos adultos, aunque la sedación inducida es apenas marginal como para lograr tranquilizar completamente al caballo se recomienda no usarlos nunca solos sino combinarlos con xilacina, la excepción son los potros, en los que se produce muy buena sedación. Cabe mencionar que las benzodiazepinas no producen analgesia y menos hipnosis. Los fenotiazínicos no son considerados fármacos de primera elección ya que su efecto clínico es muy lento (20 a 30 minutos por IV), caracterizándose porque no producen muy buena sedación, lo cual hace que tengan respuestas impredecibles al manejo que se les dé, además hay que usarlos con precaución por su efecto marcado de hipotensión arterial ya que son potentes vasodilatadores y en sementales pueden provocar relajación peneana permanente, por lo que en general sólo se recomienda su uso en casos en donde existe una lesión cardíaca previa a la anestesia general y no se pueda usar otro tipo de sedante. (García, *et.al*, 2012)

La anestesia no es un estado natural y se debe hacer todo lo posible para disminuir el tiempo de éste. En las palabras de Robert Smith: “No existen agentes anestésicos seguros, no existen procedimientos anestésicos seguros, sólo existen anesthesiólogos seguros.” Esto indica que es mejor tener un conocimiento completo de la farmacología y los diferentes grupos de fármacos, cómo usarlos y de manera determinante la experiencia con ellos, que ser simplemente osado para usar fármacos y técnicas en los cuales el conocimiento que se tiene es muy malo. Un buen conocimiento del uso y efecto de un fármaco o una técnica anestésica hará que esa técnica produzca la menor depresión cardiopulmonar. La “calidad de la anestesia” en la práctica clínica depende, en gran medida, de la experiencia que se tenga en esta área. Idealmente, si se quiere tener un procedimiento anestésico seguro y, por ende, un procedimiento quirúrgico seguro, se debe realizar un seguimiento puntual del equino en todas las fases pre, trans y posanestésicas. Aunque a veces esto no es posible en situaciones de campo, entonces es muy importante que el clínico sepa las consecuencias de administrar una u otra combinación anestésica y de ahí la motivación para detallar los procedimientos reseñados en este trabajo. Como cada caso requiere consideraciones particulares, no es conveniente señalar un procedimiento general que sea como una receta, para todas las cirugías. El veterinario deberá ponderar la susceptibilidad del individuo a todos los agentes y sus combinaciones, para adecuar el entorno y las medidas de manejo tanto para la inducción como para la recuperación de la anestesia. (García, *et.al*, 2012)

6. DISEÑO METODOLOGICO

Se realizará una revisión de la literatura donde se utilizará como mínimo 20 referencias entre artículos, monografías, revistas, libros enfocados en neurología equina. Como motores de búsqueda serán empleados Google Scholar, Scielo – Scientific Electronic Library Online (Biblioteca Científica Electrónica en Línea), Dialnet, entre otras.

Para obtener una búsqueda más rápida y concreta se tendrán como palabras claves: neurología, equinos, fisiología neuronal, trauma craneoencefálico, terapia farmacológica neuronal, soporte farmacológico, coma inducido, anestesia.

Para obtener aceptación y mayor cantidad de ideas para el protocolo se realizará una encuesta al personal medico y estudiantil de la Clínica Equina S.A.S, con el fin de establecer la cantidad de conocimientos y expectativas acerca del tema y de la estructura del protocolo a aplicar.

6.1 CRITERIO DE INCLUSIÓN

- Artículos con mínimo 10 referencias bibliografías.
- Referencias con información explícita de neurología en medicina veterinaria.
- Referencias con un tiempo de publicación mayor al año 2010.
- Referencias con información neurología en humanos.
- Referencias con diversos idiomas.

Basándose en el análisis de la literatura y resultados obtenidos de la encuesta a realizar en el lugar de pasantía, se realizará un protocolo de coma inducido para pacientes neurológicos atendidos en la Clínica Equina S.A.S, y así mismo lograr establecer un protocolo unificado para el personal de la clínica.

7. PROPUESTA PLAN DE TRABAJO

ACTIVIDAD	DESARROLLO PASANTIA
Recopilación y análisis de literatura	1 mes
Realización y análisis de encuesta al personal de la Clínica Equina S.A.S	15 días
Croquis del protocolo de coma inducido para manejo de pacientes neurológicos.	15 días
Diseño y análisis final del protocolo de coma inducido para manejo de pacientes neurológicos	1 mes
Entrega y evaluación del protocolo de coma inducido para manejo de pacientes neurológicos a la Clínica Equina S.A.S	8 días
Implementación del protocolo de coma inducido para manejo de pacientes neurológicos.	1 mes

8. REFERENCIAS

1. Convit Guruceaga, A. C. (2015). Trauma craneoencefálico en equinos. Tomado de:
https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1054&context=medicina_veterinaria
2. Divers, J. Johnson, A.L. (2011) Clinical Neurology. Vet. Clin. Equine 27
3. García de Lorenzo, A., & Caturla, M. (2010). Medicina Intensiva. Madrid: Editorial Universitaria Ramón Areces.
4. García AA, Sumano H, Núñez E. Bases farmacológicas de la anestesia general endovenosa de corta duración en el equino. Vet Mex. 2012;33(3):309-333. Tomado de: <https://www.mediagraphic.com/pdfs/vetmex/vm-2002/vm023h.pdf>
5. HUGHES, K. (2012). Neurología Equina. *EL ÉQUIDO EXÓTICO*, 123. Tomado de:
https://researchoutput.csu.edu.au/ws/portalfiles/portal/44879218/EQUINE_CHAPTER_PROCEEDINGS_2012_SCIENCE_WEEK.pdf#page=123
6. Jackson, P. F. (2012). Diagnostico diferencial de la ataxia en el caballo. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 6(2), 73.
7. Lacombe, V. A. (2015). Seizures in horses: diagnosis and classification. Drovepress Veterinary medicine: Reseach and reports, 301-308.
8. Maldonado Vera, M. C., Ramírez Forero, G. F., & Domínguez-Castaño, P. (2020). Mieloencefalitis protozoaria equina en un equino en Colombia: reporte de caso. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 31(3). Tomado de:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172020000300064&script=sci_arttext
9. Moré, G. A. (2011). Mieloencefalitis equina por protozoos. *Rev. Med. Vet.(B. Aires)*, 92(5/6), 95-104. Tomado de: https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_equinos/Enfermedades/50-mieloencefalitis.pdf
10. Furr, M; Reed, S. (Eds.). (2015). *Neurología equina*. John Wiley e hijos. Tomado de: [Equine Neurology.pdf](#)
11. Lu, J., Mochhala, S., Kaur, C., & Ling, E. (2011). Cellular Inflammatory Response Associated with Breakdown of the Blood-Brain Barrier After Closed Head Injury in Rats. *Journal of Neurotrauma*, 399-408.
12. OLIVER, Shem T.; HARDY, Joanne. Ceratohyoidectomy for treatment of equine temporohyoid osteoarthopathy (15 cases). *Can Vet J*, v. 56, n. 4, p. 382-386, abr. 2015. Tomado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4357911/>
13. PEASE, A. P.; BIERVLIET, J.; DYKES, N. L.; DIVERS, T. J.; DUCHARME, N. G.. Complication of partial stylohyoidectomy for treatment of temporohyoid osteoarthopathy and an alternative surgical technique in three cases. *Equine Veterinary Journal*, [S.L.], v. 36, n. 6, p. 546-550, 5 Jan. 2010. Wiley.
14. Pereira, Carina Sofia Costa. Clínica de Equinos: relatório de estágioencefalomielite parasitária em equinos. 2012. 131 f. Dissertação

- (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Évora, Évora, 2012. Tomado de: <https://dspace.uevora.pt/rdpc/handle/10174/9913>.
15. SM, C. D., & Godoy, A. (2011). Examen neurológico en el equino de deporte. *Avances en Ciencias Veterinarias*, 26(1-2).
 16. Stephen M. Reed, W. M. (2010). *Equine Internal Medicine*. United States Of America: Saunders Elsevier.
 17. Vanegas Sierra, N. J. (2021). Informe final segunda pasantía en grandes animales clínica UDCA: atención de un paciente convulsivo. Tomado de: <https://repository.udca.edu.co/bitstream/handle/11158/3848/Atenci%c3%b3n%20de%20un%20paciente%20convulsivo.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 18. Vargas, MMD (2020). Osteoartropatia temporohioidea associada a paralisia de nervo facial em equino-relato de caso. Tomado de: <https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/217053/TCC%20Marjorie%20Milena%20de%20Vargas.pdf?sequence=1&isAllowed=y>