



**Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza**



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria



1. ÍNDICE

1. ÍNDICE	1
2. RESUMEN	2
3. SUMMARY	2
4. INTRODUCCIÓN	3
4.1. Patologías que afectan al cordero lactante	4
4.1.1. Ataxia enzoótica.....	4
4.1.2. Espina bífida.....	5
4.1.3. Artrogripnosis	5
4.2. Patologías que afectan al cordero de cebo y animales de reposición	6
4.2.1. Necrosis de la corteza cerebral	6
4.2.2. Lesiones medulares traumáticas.....	6
4.2.3. Otitis media-interna	7
4.2.4. Malformación occipito-atlanto-axial.....	7
4.2.5. Encefalitis necrótica embólico-metastásica.....	8
4.3. Patologías que afectan al ovino adulto	8
4.3.1. Listeriosis	8
4.3.2. Cenurosis	9
4.3.3. Parálisis post- parto	9
4.3.4. Pseudotuberculosis.....	10
5. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	10
6. METODOLOGÍA	11
6.1. Animales y modo de trabajo	12
6.2. Exploración neurológica	12
6.3. VITAMIN-D	15
6.4. Métodos complementarios de diagnóstico	15
6.5. Diagnóstico anatomopatológico y toma de muestras <i>post-mortem</i>	16
6.6. Estudio estadístico	16
7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	16
7.1. Exploración neurológica	17
7.2. Localización anatómica	18
7.3. Las patologías neurológicas	19
7.4. Patología por edad	20
7.5. Patología individual o colectiva	22
7.6. Localización anatómica de las diferentes patologías neurológicas.	23
7.7. VITAMIN-D	25
8. CONCLUSIONES	26
9. CONCLUSIONS	27
10. VALORACIÓN PERSONAL	28
11. BIBLIOGRAFÍA	29
12. ANEXOS	34

2. RESUMEN

Este trabajo surge a raíz del aumento en la incidencia de casos de origen neurológico dentro de las explotaciones, qué a su vez, se ha visto reflejado en el alto número de casos recibidos en el Servicio clínico de Rumiantes de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza (SCRUM) durante los últimos años.

La patología neurológica es una de las que menos estudiada está dentro del sector ovino, en parte por su dificultad diagnóstica y también por sus numerosas formas de presentación. En este trabajo se han analizado los animales remitidos al servicio clínico con sintomatología neurológica entre los años 2016 y 2019. En total, 53 animales, procedentes de explotaciones de la zona de influencia de la Facultad.

Todos los animales fueron sometidos a una exploración neurológica con el objetivo de emitir un diagnóstico de la localización neuroanatómica de la lesión. En base a este resultado, los animales fueron sometidos a diferentes pruebas diagnósticas complementarias. Por último, tras la necropsia se realizó un estudio anatomo-patológico *post-mortem*.

Los resultados muestran que, tras la exploración neurológica, el prosencéfalo es la región anatómica del sistema nervioso central (SNC) que con más frecuencia se ve afectada, con un 29,5% de los casos. Por otro lado, la cenurosis es la patología neurológica más diagnosticada estos últimos años, en un 20,5% del total de los casos, seguida de la necrosis corticocerebral (NCC) (11,4%), la listeriosis (9,1%), la ataxia enzoótica (9,1%) y la parálisis post- parto (9,1%).

Con los resultados obtenidos se puede concluir que la exploración neurológica en el ganado ovino es de gran utilidad para localizar la lesión neurológica. Por lo tanto, a pesar de su escasa utilización, resulta ser imprescindible para la realización de un buen diagnóstico diferencial y definitivo.

3. SUMMARY

This work arises as a result of the increase in the incidence of the neurological cases in farms, that at the same time has been reflected in the high number of cases received in the Ruminant Clinical Service of the Faculty of Veterinary Medicine of Zaragoza (SCRUM) in recent years.

Neurological pathology is one of the least studied in the sheep sector because of its diagnostic difficulty and also because of its many forms of presentation. In this work, the animals referred to the clinical service with neurological symptoms between 2016 and 2019 have been analyzed.

In total, 53 animals coming from farms in the area of influence of the Faculty.

All animals underwent a neurological examination with the aim of issuing a diagnosis of the neuroanatomic location of the injury. Based on the results, the animals were further subjected to different complementary diagnostic tests. Finally, after the necropsy, a post-mortem pathological study was performed.

The results show that, after neurological examination, the forebrain is the anatomical region of the central nervous system (CNS) that is most frequently affected, with 29.5% of cases. On the other hand, cenurosis is the most diagnosed neurological pathology in recent years, counting 20.5% of the total cases, followed by cerebrocortical necrosis (NCC) (11.4%), listeriosis (9.1%), enzootic ataxia (9.1%) and postpartum paralysis (9.1%).

With the results obtained, it can be concluded that neurological examination in sheep is very useful to locate the neurological injury. For this reason, it is essential for a good differential and definitive diagnosis.

4. INTRODUCCIÓN

El sector ovino y caprino representa en España el 12% de la producción final ganadera, teniendo en cuenta los sectores cárnico y lácteo. Con un censo ovino que, en los últimos cinco años, se encuentra estabilizado alrededor de los 16 millones de cabezas, nuestro país es el segundo en importancia de la Unión Europea tras el Reino Unido (MAPA, 2016).

Este sector cuenta con una importante tradición en toda España y especialmente en Aragón, sin embargo, en los últimos años se ha visto inmerso en una profunda crisis, determinada por la crisis económica general, pero también condicionada por la subida de los precios de los piensos y la falta de mano de obra cualificada (Buxadé, 2014).

Este tipo de producción no solo aporta beneficios económicos directos, sino que dichas ganaderías tienen, además, un importante papel en el aprovechamiento de los recursos naturales, ayudando a mantener la vida rural y el uso sostenible de los hábitats (Buxadé, 2014).

En la mayoría de los sistemas productivos españoles, los problemas neurológicos no representan una de las principales causas de pérdidas económicas, es por esto por lo que los estudios al respecto son limitados. A pesar de esto, estas enfermedades son comunes en la clínica de pequeños rumiantes y su importancia se enfatiza aún más por el hecho de que, además del daño económico, algunas de las enfermedades neurológicas también pueden tener un importante potencial zoonótico (Polizopoulou et al., 2016).

El diagnóstico clínico de este tipo de enfermedades no es sencillo, y aún lo es menos en condiciones de campo, donde los recursos son limitados. En primer lugar, es esencial el reconocimiento de los signos clínicos, seguido de una exhaustiva anamnesis y una exploración clínica completa. Además, cualquier enfermedad en la que se sospeche de afección del sistema nervioso requiere de un examen neurológico sistemático para determinar la ubicación neuroanatómica más probable de las lesiones (Finnie et al., 2011a).

El diagnóstico diferencial depende del diagnóstico anatómico, y eso, a su vez, determina las pruebas complementarias que se priorizarán para llegar al diagnóstico clínico presuntivo más preciso y la posterior selección del tratamiento (de Lahunta et al., 2015).

Basándonos en todo lo anteriormente expuesto, con el presente trabajo de fin de grado, se ha pretendido analizar las principales patologías neurológicas remitidas al Servicio Clínico de Rumiantes de la Universidad de Zaragoza (SCRUM) en los últimos cuatro años. A continuación, vamos a describir las principales enfermedades diagnosticadas en el servicio, ordenadas según su prevalencia de aparición en las diferentes edades del ganado ovino.

4.1. Patologías que afectan al cordero lactante

4.1.1. Ataxia enzoótica

Una de las patologías que se dan en el cordero lactante es la ataxia enzoótica. Se trata de una enfermedad metabólica que se produce por una deficiencia de cobre en el organismo. Puede ser primaria, debida a dietas deficientes en cobre, o secundaria, por la presencia de sustancias como el molibdeno, que alteran la absorción intestinal del cobre (Dinev et al., 2005).

Además, esta patología tiene dos formas de presentación: congénita, la más grave, que tiene lugar cuando los niveles de cobre en la madre durante la gestación son muy bajos, y tardía, que se da en corderos a partir del destete.

Los corderos afectados muestran, esencialmente, una alteración motora. En la forma congénita muestran ataxia y temblores de intención. Además, pueden tener ceguera y una disminución en la respuesta corneal y pupilar. En los afectados de forma tardía, se suele observar debilidad del miembro pelviano, disminución de reflejos espinales y atrofia muscular (dos Santos et al., 2006).

Las lesiones más comunes en la ataxia congénita son microscópicas, observándose una pérdida de la sustancia blanca cerebral severa y bilateralmente simétrica, resultado de una formación defectuosa de la mielina y la consiguiente desmielinización del sistema nervioso central (SNC).

En cuanto a la forma tardía, se caracteriza por una extensa degeneración walleriana en la médula espinal, que predomina en los tractos dorsolateral y ventral. Además, también puede aparecer una degeneración neuronal en ciertos núcleos del tronco encefálico (Finnie et al., 2011b).

4.1.2. Espina bífida

Otra de las patologías incluidas dentro del estudio es la espina bífida, se trata de un tipo de malformación congénita que está asociada, principalmente, a causas hereditarias en el ganado ovino (Potter et al., 2010). Tiene lugar por un defecto en la fusión del tubo neural, estructura embrionaria que se desarrolla en la médula espinal y cerebro durante el primer mes de gestación (Mitchell et al., 2004).

La lesión característica se encuentra en la región caudal de la médula espinal y puede presentarse de forma cerrada o abierta, pudiendo quedar incluso expuesta al exterior. Además, suele ir acompañada de otras malformaciones en el encéfalo. Según un estudio experimental realizado en ovejas sobre el tratamiento quirúrgico “in útero” de esta patología, un gran porcentaje de las lesiones en el encéfalo son consecuencia de la lesión medular, por causa de la extravasación del líquido cefalorraquídeo (Bouchard et al., 2003).

Los corderos afectados pueden presentar debilidad de las extremidades posteriores e incontinencia urinaria desde el nacimiento, además de diferente sintomatología en función del nivel de afectación del SNC (Potter et al., 2010).

4.1.3. Artrogriposis

Este tipo de malformación congénita también ha estado presente en el servicio clínico en estos últimos años. Este término describe cualquier síndrome con reducción de la movilidad, rigidez articular y posturas anormales de las extremidades. Las lesiones pueden ser resultado de fallos en el sistema nervioso central, periférico, la unión neuromuscular o el músculo esquelético. Dando lugar así a dos tipos de artrogriposis: la neuropática y la miopática (Windsor et al., 2011).

Según un estudio genético realizado en la Universidad de Zaragoza, este tipo de malformación puede estar causada por un proceso hereditario autosómico recesivo, presentando gran similitud con el síndrome conocido como Artrogriposis Múltiple Congénita Heredable Bovina (Tejedor et al., 2010). En este estudio, las malformaciones observadas en los corderos constaban de una fuerte cifoescoliosis a nivel torácico del eje de la columna vertebral, cambio de dirección

del crecimiento de las costillas, artrogrípesis distal (articulaciones carpales y tarsales) y paladar hendido.

4.2. Patologías que afectan al cordero de cebo y animales de reposición

4.2.1. Necrosis de la corteza cerebral

Ésta es una de las patologías neurológicas más comunes dentro de nuestro estudio, teniendo lugar por una deficiencia de tiamina (Vitamina B1) en el organismo, vitamina que ejerce un papel esencial en el metabolismo de la glucosa. Suele estar producida por la falta de síntesis de ésta en el rumen, debido a una disbiosis, o asociada a una coccidiosis que impide su correcta absorción a nivel intestinal. Además, la hipovitaminosis puede estar causada por la actividad de la enzima tiaminasa, producida por algunas bacterias como *Clostridium sporogenes*, *C. thiaminolyticum* o *Bacillus aneurolyticum*. Esta enzima también está presente en algunas plantas ingeridas por los animales como *Pteridium* sp., *Marsilea drummondii*, *Cheilanthes seeberi*, *Equisetum* sp. (Finnie et al., 2011b).

Esta enfermedad, también llamada polinecefalomalacia, da lugar a un cuadro neurológico variable. En su fase inicial se observan obnubilación, ceguera, depresión y dorsoflexión del cuello (mirada de astrónomo), entre otros signos. Éstos evolucionan a una fase de hiperexcitabilidad, convulsiones y opistotónos, que pueden terminar con el coma y la muerte (Ramos et al., 2000). En la necropsia es común que el cerebro se encuentre herniado junto con la médula y el cerebelo a través del foramen magnum (Finnie et al., 2011b).

Para la confirmación del diagnóstico *post-mortem*, se expone el encéfalo sospechoso a luz ultravioleta para provocar la autofluorescencia de las áreas necrosadas (Rammell y Hill, 1986).

4.2.2. Lesiones medulares traumáticas

En el caso de las lesiones vertebrales, pueden suponer un problema esporádico en las explotaciones ovinas, asociadas, generalmente, con traumatismos de diferente índole. Afectan a todas las edades y generalmente tienen un mal pronóstico. Uno de los ejemplos más comunes son las lesiones cervicales producidas por el combate entre moruecos (Oliver et al., 2003).

La sintomatología varía en función de la región afectada y la extensión de ésta (Finnie et al., 2011a). Para localizar la lesión, es esencial la realización de una exploración neurológica, haciendo hincapié en la evaluación de la integridad de los componentes sensitivos y motores del arco reflejo y la influencia de las vías motoras descendentes sobre él, a través de la valoración

de los reflejos espinales. En función de los resultados obtenidos, la lesión se podrá ubicar en los diferentes segmentos de la medula espinal (Oliver et al., 2003).

4.2.3. Otitis media-interna

Esta es una de las causas más comunes de síndrome vestibular periférico en todas las especies, puede estar producida por una otitis externa bacteriana, una infección retrógrada desde la faringe, una infección hematógena o un traumatismo (Oliver et al., 2003). Además, también se han descrito casos de otitis interna en ovejas por la presencia de cuerpos extraños como espigas (Borque et al., 2007).

El síndrome vestibular periférico se asocia a daños en el nervio vestibular (nervio craneal VIII o NC VIII). El sistema vestibular coordina los músculos implicados en el mantenimiento del equilibrio, en la posición de la cabeza y en regular el movimiento de los ojos. Los receptores sensoriales se encuentran en el oído interno, dentro del laberinto vestibular (Oliver et al., 2003). Es por esto por lo que los animales afectados muestran inclinación de la cabeza ipsilateral a la localización de la lesión, ataxia, nistagmos, estrabismo y, en ocasiones, parálisis facial unilateral, ya que el nervio facial (NC VII) se puede ver alterado en su paso por la porción petrosa del hueso temporal (Morin, 2004).

4.2.4. Malformación occipito-atlanto-axial

Este tipo de malformación congénita, asociada principalmente con una etiología hereditaria, representa un patrón anormal del desarrollo esquelético axial fetal. Ha sido descrita comúnmente en diferentes especies, principalmente en caballos y con menor frecuencia en los rumiantes (Seva et al., 2008).

La morfología de esta malformación puede ser variable. Se describe un caso de un cordero de 8 meses de la raza Suffolk, donde se observa la fusión del atlas con el hueso occipital, la estenosis del canal espinal entre C1 y C2 y la malformación de las vértebras cervicales y las dos primeras vértebras torácicas (Schmidt et al., 1993).

A pesar de tratarse de una patología congénita, los síntomas pueden ser tardíos, por una progresión en la malformación y en la fibrosis causante de la compresión de la médula espinal o por el deterioro articular progresivo. Los animales suelen mostrar ataxia, tetraparesia y rigidez cervical; signos que se pueden observar en una lesión medular a nivel C1-C5 (de Lahunta et al., 1989).

4.2.5. Encefalitis necrótica embólico-metastásica

Las bacterias que causan abscesos embólicos ingresan al encéfalo desde fuentes extracraneales como el tracto gastrointestinal, una onfaloflebitis o tras una polisinovitis (Ferrer et al., 2002). Dicha afectación del SNC es frecuente en las septicemias por bacterias Gram (-), causadas por *Bibersteinia threalosi*, *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*, entre otras, a través del torrente sanguíneo (Kessell et al., 2011).

El fracaso de la transferencia inmune pasiva al neonato a través del calostro es un factor predisponente importante, acompañado de que el líquido cefalorraquídeo (LCR) es un medio de crecimiento favorable para las bacterias. Es por esto, por lo que pueden llegar a proliferar y causar una marcada reacción inflamatoria que puede pasar de supurativa a fibrinosa (Saegerman et al., 2003).

Los signos clínicos estarán relacionados con la localización y extensión específica de la lesión. En un inicio pueden ser fiebre, anomalías en la marcha y rigidez de cabeza y cuello. Además, los corderos afectados pueden mostrar hiperestesia a estímulos, ceguera, convulsiones, opistótonos y muerte (Kessell et al., 2011).

4.3. Patologías que afectan al ovino adulto

4.3.1. Listeriosis

La listeriosis es la enfermedad neurológica más común en el ganado ovino, así como lo es en nuestro trabajo. Está asociada con un déficit de los nervios craneales y con lesiones del tronco encefálico causados por la bacteria Gram (+), *Listeria monocytogenes*. Las ovejas se infectan, principalmente, por el consumo de ensilado en mal estado, ya que éste genera un medio ideal para la multiplicación de la bacteria (Morin, 2004).

Algunos de los principales portales que sirven de entrada para *L. monocytogenes* son: las erosiones en la boca por el consumo de alimento grosero, como el cañote de maíz y las heridas por la erupción de los dientes definitivos. La bacteria pasa de una célula a otra y experimenta una migración retrógrada dentro de los axones, principalmente a lo largo del nervio trigémino (NC V), hacia el tronco encefálico.

Debido a que los signos de afectación de los nervios craneales pueden ocurrir en cualquier combinación y ser bilaterales o unilaterales, la listeriosis tiene una presentación muy variable. Suelen observarse signos de afectación vestibular, del nervio trigémino y del facial. Algunos de

estos son: pérdida de sensibilidad facial con caída del pabellón auricular y exteriorización de la lengua, inclinación de la cabeza, torneo, nistagmos y ataxia. La terapia antibiótica prolongada, generalmente con amoxicilina o tetraciclina, puede ser efectiva si se inicia temprano en el curso de la enfermedad (Kesell et al., 2011). Sin embargo, bajo nuestra experiencia en el servicio, el tratamiento no resulta útil, ya que es muy difícil diagnosticar la enfermedad a tiempo.

4.3.2. Cenurosis

Enfermedad parasitaria del sistema nervioso causada por el cisticerco *Coenurus cerebralis*, la fase larvaria de *Taenia multiceps*, tenia que infesta el intestino delgado de los carnívoros. Las ovejas se contagian al pastar en campos contaminados por heces de perros u otros carnívoros con los proglotis y éstos completan el ciclo biológico cuando ingieren el cerebro infestado de las ovejas. Además, este parásito puede afectar a otras especies como al hombre, pero es menos común (Navarro et al., 2006).

Aunque esta patología es más frecuente en animales de reposición y adultos, también se diagnostica en animales más jóvenes (Ferrer et al., 2002).

La enfermedad comienza con una primera fase que dura de 8 a 10 días, en la que la larva, tras ser ingerida, migra desde el intestino hasta su localización definitiva en el encéfalo, dando lugar a una sintomatología nerviosa muy inespecífica, que puede llevar a la muerte al animal. Pasados estos días, hay una fase de latencia, que dura de 3 a 6 meses, y que corresponde con el crecimiento del cenuro en el cerebro. En la tercera etapa, los animales que sobreviven a la primera etapa sufren una meningoencefalitis focal por el crecimiento de la vesícula (Navarro et al., 2006). La sintomatología en esta tercera etapa depende de la ubicación y del tamaño de la vesícula y varía desde la falta de coordinación hasta la parálisis. Algunos signos que pueden observarse son el torneo, ceguera unilateral y pleurotótonos entre otros (Ozmen et al., 2005).

4.3.3. Parálisis post- parto

Con este nombre se ha conocido de forma clásica a la afección unilateral o bilateral del nervio obturador, descrita principalmente en vacas y, más concretamente, en novillas de primer parto tras sufrir un parto distóxico. Los fetos de gran tamaño pueden comprimir este nervio que discurre por debajo de la diáfisis medial del íleon. Además, diferentes estudios han demostrado que la raíz nerviosa lumbar L6 del nervio ciático también puede estar involucrada (Cox et al., 1975).

Los animales con afección únicamente del nervio obturador mostrarán ataxia de las extremidades posteriores con tendencia a la abducción, que se acentúa en superficies resbaladizas, ya que el nervio obturador en los rumiantes inerva la mayor parte de los músculos aductores del muslo. Si, además, el ciático está afectado, el animal tendrá una hiperextensión del menudillo y la marcha estará gravemente alterada. Sin embargo, se han publicado artículos que describen casos que demuestran que el nervio afectado en rumiantes puede ser el nervio femoral (Constable, 2004b).

4.3.4. Pseudotuberculosis

Por último, la pseudotuberculosis o linfoadenitis caseosa ovina es una enfermedad infecciosa de distribución mundial, que en España presenta una prevalencia muy elevada, con un 80-90% de los rebaños infectados (Cubero et al., 2002). Esta causada por el agente bacteriano Gram (+), *Corynebacterium pseudotuberculosis*, patógeno intracelular facultativo, que también puede afectar a otras especies de mamíferos y que presenta una alta resistencia en el medio ambiente. Esta patología tiene un periodo de incubación largo y se observa en animales de reposición y adultos (Fontaine y Baird, 2008).

La enfermedad se caracteriza por la formación de nódulos de necrosis caseosa, de tamaño variable, en distintas localizaciones. En función de esta localización, se diferencian dos tipos de presentación, superficial y visceral. En animales adultos es mucho más frecuente la forma visceral, localizándose estos nódulos caseosos, sobre todo, en nódulo linfático mediastínico y parénquima pulmonar (Lacasta et al. 2019). Sin embargo, en ocasiones se pueden encontrar localizaciones menos usuales, como es el caso del encéfalo o de la médula espinal, dando lugar a sintomatología nerviosa, como así se detalla en varios casos descritos con afectación del SNC en pequeños rumiantes (Glass et al., 1993; Santa Rosa y Santa Rosa, 1999; de Souza et al., 2012; Santarosa et al., 2014).

5. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

En el sector ovino, la patología neurológica se encuentra a la sombra de otras enfermedades que a priori generan mayores pérdidas económicas. El difícil diagnóstico de algunas de estas enfermedades en condiciones de campo, la poca efectividad de los tratamientos y, en general, su mal pronóstico, son motivos por los que muchas veces pasan desapercibidas y no son objeto de estudio.

Los rumiantes de todas las edades son susceptibles de sufrir problemas de origen neurológico. Muchos de estos problemas, dan lugar a una sintomatología similar e inespecífica que hace complicado su diagnóstico. Es por esto, que técnicas como la exploración neurológica y el empleo de determinadas pruebas complementarias son esenciales para determinar un diagnóstico definitivo.

El apoyo diagnóstico que ofrece el Servicio Clínico de Rumiantes de la Universidad de Zaragoza (SCRUM), cada vez es más empleado por los veterinarios de la zona para remitir animales con sintomatología nerviosa. En consecuencia, con los años, y gracias al apoyo de algunos profesores de la Unidad de Anatomía, se ha desarrollado un área especializada en el diagnóstico de enfermedades del sistema nervioso dentro del servicio.

Con el presente estudio de fin de grado, se pretenden analizar las principales patologías neurológicas estudiadas en el SCRUM durante los últimos cuatro años, con el fin de evaluar cuales son los principales problemas dentro de las explotaciones de la zona.

Además, se pretende resaltar la utilidad de la exploración neurológica como medio de diagnóstico para localizar la lesión dentro del SNC, comparando los resultados con los obtenidos tras el estudio *post-mortem*.

Los objetivos concretos del estudio son:

- ◊ Establecer las principales patologías neurológicas diagnosticadas en el SCRUM entre los años 2016 y 2019.
- ◊ Relacionar las diferentes patologías con los diferentes rangos de edad del estudio.
- ◊ Determinar cuáles son las localizaciones anatómicas de las lesiones en el SNC que con más frecuencia son diagnosticadas tras la exploración neurológica.
- ◊ Analizar la relación entre las localizaciones anatómicas de las lesiones obtenidas en la exploración, con las patologías diagnosticadas *post-mortem*.

6. METODOLOGÍA

Todos los casos recibidos en el Servicio Clínico de Rumiantes de la Universidad de Zaragoza (SCRUM), desde el curso 2015-2016 hasta la actualidad, han sido analizados en el presente estudio. En el siguiente esquema, se muestra, de forma resumida, el plan de trabajo seguido para la realización de este trabajo de fin de grado.

- ◊ Revisión y clasificación de las historias clínicas de los casos remitidos al SCRUM durante estos años, con especial atención a aquellos que presentaban sintomatología nerviosa.
- ◊ Exploración neurológica completa a cada animal recibido con sospecha de patología nerviosa, llenando una ficha específica (anexo 1).
- ◊ Realización de las pertinentes pruebas *in vivo*, como radiografías o tomografías computarizadas (TC), con el fin de profundizar en el diagnóstico.
- ◊ Realización del estudio *post-mortem*, incluyendo la toma de muestras para microbiología e histología, con el fin de establecer un diagnóstico definitivo.
- ◊ Estudio descriptivo de toda la información recopilada en la base de datos creada para la ocasión con el programa estadístico SPSS STATISTICS 22.0 (IBM, Michigan, Illinois).

6.1. Animales y modo de trabajo

El número total de animales con sintomatología nerviosa analizados en el presente estudio ha sido de 53 ovinos de diferentes edades, de un total de 255 casos clínicos remitidos por veterinarios de las zonas limítrofes al SCRUM durante los cuatro años del estudio. Todos los casos recibidos en el servicio clínico son sometidos al mismo protocolo de trabajo. En primer lugar, se recopila una exhaustiva anamnesis de cada animal y se procede a su identificación individual. A continuación, se lleva a cabo una exploración clínica completa y una extracción de sangre para la realización de un análisis hematológico y, si se considera necesario, bioquímico. Dependiendo del diagnóstico clínico diferencial, algunos animales son sometidos a pruebas complementarias como ecografías, radiografías, tomografías, urianálisis, ruminocentesis, extracción de líquido cefalorraquídeo etc... Finalmente, se lleva a cabo el sacrificio humanitario de los animales para realizar el estudio anatopatológico *post-mortem*, seguido de un estudio microbiológico e histopatológico. Por último, todos los datos obtenidos se recopilan en una base de datos para su posterior estudio y comparación.

En el caso de animales con sospecha de patología nerviosa, además de la exploración clínica, se les realiza una exploración neurológica detallada, la cual vamos a describir a continuación.

6.2. Exploración neurológica

Ante la sospecha de un problema que puede estar afectando al sistema nervioso, nuestros objetivos son: determinar si los signos son realmente derivados de una lesión en el sistema nervioso, localizar la lesión, delimitar la extensión de la lesión neurológica, encontrar la causa y estimar un pronóstico.

Para lograr estos objetivos es indispensable conocer la historia clínica del animal, la cual debe detallar la forma y el momento de aparición de los signos, su duración y su evolución. Una vez recopilada esta información, llevamos a cabo una exploración neurológica, dividida en las siguientes partes: observación, valoración de la marcha, palpación, exploración de los nervios craneales, evaluación de las reacciones posturales y reflejos espinales y, por último, valoración sensitiva. Todas ellas enfocadas a la valoración de las diferentes regiones anatómicas del sistema nervioso: encéfalo, cerebelo, tronco del encéfalo, sistema vestibular, médula espinal y nervios periféricos.

Para ello, hemos tenido en cuenta los métodos que recomiendan diferentes autores para realizar el examen neurológico en rumiantes, ya que muchas de las pruebas que se realizan en pequeños animales no pueden realizarse en estos animales de manera fácil o segura (Constable, 2004a; Finnie et al., 2011a; de Lahunta et al., 2015).

◊ Observación

En primer lugar, observamos el estado mental del animal, para ello valoramos como es su respuesta a los diferentes estímulos ambientales. Según su nivel de conciencia, clasificamos el estado mental como alerta, deprimido, estuporoso o comatoso. Además, también valoramos cambios en el comportamiento, como la agresividad, la desorientación y el miedo, entre otros. Frecuentemente, la disminución de la conciencia se produce por una alteración en la formación reticular, situada en el tronco del encéfalo y la corteza cerebral.

En cuanto a la postura, se mantiene mediante la coordinación de las respuestas motoras con la información sensorial obtenida de los receptores de las extremidades y el cuerpo, la vista y el sistema vestibular. Esta información se procesa a través del tronco encefálico, el cerebelo y el cerebro. Las alteraciones más comunes en el posicionamiento de la cabeza son la inclinación o el giro de la cabeza junto con el cuello. La inclinación permanente de la cabeza suele indicar un fallo en el sistema vestibular.

Asimismo, valoramos la posición del tronco, en el que las alteraciones se manifiestan como escoliosis, lordosis o cifosis, a causa de lesiones vertebrales congénitas o adquiridas. Las posiciones anormales de las extremidades pueden ser el resultado de lesiones de la moto-neurona superior (NMS) o de la moto- neurona inferior (NMI).

◊ Marcha

Seguidamente, valoramos la marcha del animal, esta requiere de todos los niveles del sistema nervioso para funcionar correctamente. Los déficits en la marcha los clasificamos como paresia-parálisis, ataxia o dismetría y pueden ser el resultado de lesiones cerebelosas, del tronco encefálico, de la médula espinal o de los nervios periféricos. También pueden aparecer movimientos involuntarios, como los temblores o clonus.

◊ Palpación

A continuación, realizamos la palpación de la piel y del sistema musculo- esquelético, con el objetivo de encontrar posibles alteraciones óseas y/o articulares o anomalías en el tamaño y tono muscular.

◊ Nervios craneales

La valoración de los nervios craneales es una parte muy importante de la exploración neurológica, especialmente si se sospecha de un problema en el encéfalo. Realizamos una serie de pruebas para evaluarlos al completo, a excepción del nervio olfatorio (NC I) y el accesorio (NC XI), que no suelen valorarse en rumiantes. Algunas de éstas son la respuesta de amenaza, la respuesta pupilar y la evaluación del tono de la lengua entre otras. Además, es importante determinar si los déficits son unilaterales, bilaterales o multifocales.

◊ Reacciones posturales

Las reacciones posturales son las respuestas complejas que mantienen la postura del paciente en estación. Algunas de estas son difíciles de evaluar en el ganado adulto, como es el caso de la colocación táctil y visual, que se realizan en mayor medida en corderos. En adultos valoramos la reacción de posicionamiento propioceptivo de todos los miembros, el empuje postural extensor, el salto, el enderezamiento, la carretilla, la hemiestación y la hemimarcha.

◊ Reflejos espinales

La valoración de los reflejos espinales se realiza para comprobar la integridad de los componentes sensitivos y motores del arco reflejo y la influencia de las vías motoras sobre él. Con su evaluación conseguimos delimitar lesiones en los diferentes segmentos medulares. Las respuestas pueden estar aumentadas o disminuidas. En rumiantes la valoración se ve reducida a la evaluación de cuatro reflejos principales. El reflejo panicular, que evalúa el segmento T3-L3, por lo que su ausencia nos indicaría la lesión en este tramo. El reflejo rotuliano, que puede verse disminuido por defectos en el segmento L4-L5 de la médula espinal y en el nervio femoral. A su

vez puede encontrarse aumentado por daños en el nervio ciático (pseudohiperreflexia) o por una lesión de la motoneurona superior (MNS).

El reflejo flexor, con el que evaluamos los segmentos C6- T2 y L5- S1 y sus nervios. Además, al mismo tiempo comprobamos que no exista reflejo extensor cruzado. Un reflejo extensor cruzado es un hallazgo esperado en rumiantes neonatales que no han obtenido la madurez completa de sus vías de la MNS, pero es anormal en rumiantes adultos e indica interferencia con las vías normales de MNS.

Por último, el reflejo perineal nos permite valorar la integridad del segmento S2-S4 junto a sus nervios. La disminución de este reflejo es un hallazgo normal en el ganado durante el periparto.

◊ Micción

Es importante conocer si existe alteración en la micción, ésta puede estar producida por la disfunción del detrusor, del esfínter o de ambos.

◊ Sensibilidad

Por último, valoramos la sensibilidad, que nos aporta información útil acerca de la gravedad de la lesión. Al tratarse del final del examen, ya se ha valorado la sensibilidad al evaluar los nervios craneales, las reacciones posturales y los reflejos espinales, por lo que la sensibilidad pendiente de comprobar es la presencia de hiperestesia, de dolor superficial y profundo.

6.3. VITAMIN-D

En función de los resultados obtenidos en la exploración neurológica, buscamos una etiología basándonos en el acrónimo VITAMIN-D, que incluye los posibles problemas que causan lesiones en el sistema nervioso. Las diferentes causas pueden ser: vascular, inflamatoria / infecciosa, traumática, anomalía congénita, metabólica / tóxica, idiopática, neoplásica y degenerativa.

6.4. Métodos complementarios de diagnóstico

En base a los resultados de la exploración neurológica, se llevan a cabo diferentes métodos complementarios para profundizar en el diagnóstico. Además del diagnóstico radiográfico realizado en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza, una de las técnicas más utilizadas en nuestro servicio es la tomografía computarizada (TC). Esta prueba es realizada en el Centro Clínico Veterinario de Zaragoza con el tomógrafo modelo Bivro de dos diapositivas, de la casa General Electric Healthcare.

6.5. Diagnóstico anatomicoatopatológico y toma de muestras *post-mortem*

Todos los animales del estudio fueron sometidos a un estudio anatomicoatopatológico completo, haciendo un análisis más profundo del sistema nervioso. En los casos necesarios, se llevó a cabo la toma de muestras correspondiente para su posterior estudio microbiológico en el laboratorio de diagnóstico y autovacunas EXOPOL. Además, se realizó un estudio histopatológico por parte del Servicio de Anatomía Patológica de la Universidad de Zaragoza.

6.6. Estudio estadístico

Todos los datos recogidos fueron integrados en una matriz estadística del programa SPSS STATISTICS 22.0 (IBM, Michigan, Illinois) para su posterior estudio. Los resultados se presentan mediante estadística descriptiva, que permite observar fundamentalmente las diferentes frecuencias de aparición de las diferentes patologías en función de diferentes parámetros como el sexo o la edad entre otros. Además de su relación con los diferentes signos clínicos observados en las exploraciones neurológicas.

7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Son 255 los casos estudiados en el SCRUM durante los últimos cuatro años (2016-2019). De estos, 53 animales fueron remitidos al servicio con sospecha de patología neurológica, es decir un 20,8% de los casos totales.

Finalmente, de estos 53 casos, 9 fueron descartados por no mostrar signos de afectación nerviosa tras la exploración neurológica, un 3,5% del total. Por lo tanto, finalmente son 44 casos, un 17,2% del total, los animales estudiados con patología neurológica dentro de nuestro estudio (Figura 1). La exploración neurológica nos permitió conocer, sin necesidad de pruebas complementarias, si realmente estábamos ante un problema neurológico o no.

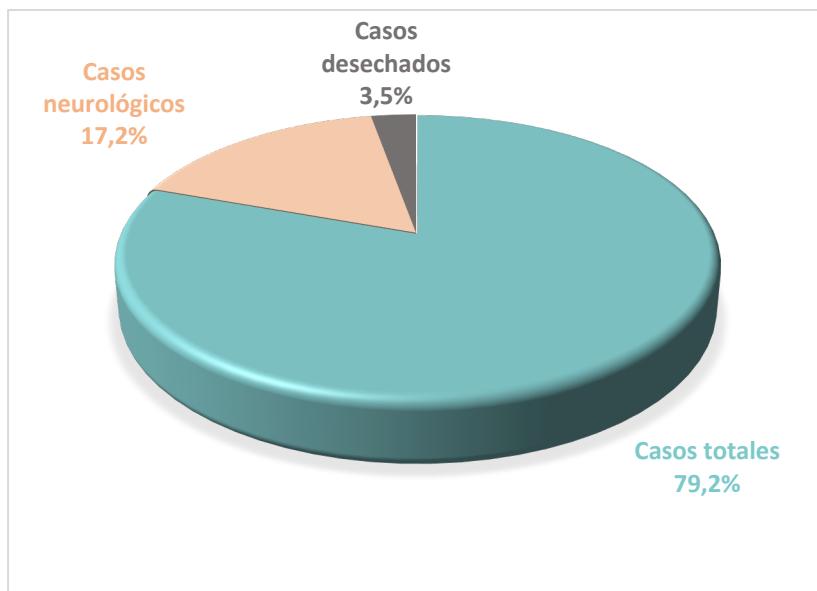


Figura 1: frecuencia de casos de origen neurológico y desechados con respecto al total.

7.1. Exploración neurológica

A todos los animales se les sometió a una misma exploración neurológica con el fin de valorar la integridad de los diferentes niveles del sistema nervioso. Los resultados de esta exploración se han registrado para evaluar las frecuencias de alteración de las diferentes partes del examen, tal y como se muestra en la Figura 2.

La marcha, con un 95,4% de afectación, la postura con un 75,0% y las reacciones posturales, con un 72,7%, son las partes del examen neurológico que con mayor frecuencia se encuentran alteradas. Datos que coinciden con el estudio realizado por Giles et al. (2017), dónde también un alto porcentaje de animales presentaban déficits propioceptivos, posturales y en la marcha. En este trabajo, se estudiaron 96 casos de rumiantes, 34 de ellos de la especie ovina, con sintomatología neurológica, remitidos al El Centro Escocés de Sanidad Animal en Producción y Seguridad Alimentaria (SCPAHFS) entre los años 2006 y 2016.

Estos resultados son debidos a que la organización neuronal de la postura y la marcha requiere de todos los niveles del sistema nervioso, lo que hace que se vean fácilmente alteradas. Además, en el caso de las lesiones medulares, las fibras de mayor diámetro pierden funcionalidad antes que las de pequeño tamaño. Las de mayor tamaño son las que mantienen la función propioceptiva y las de menor la sensitiva (Oliver et al., 2003), que, con un 9,1%, es la parte del examen que menos veces se ve alterada (sin tener en cuenta la micción, que en ninguno de los animales se vio afectada).



Figura 2: frecuencia de afectación de las diferentes partes del examen neurológico.

7.2. Localización anatómica

En base a los resultados de la exploración neurológica llegamos a un diagnóstico anatómico de la lesión. La localización más común de la lesión en los animales del estudio fue en prosencéfalo (29,5%), seguido de la médula espinal (20,5%), el sistema nervioso periférico (9,1%), el tronco del encéfalo (6,8%), el cerebelo (4,5%) y, por último, el sistema vestibular (2,3%) (Figura 3).

Por el contrario, en el estudio realizado por Giles et al. (2017), las lesiones en la médula espinal se encontraban en primer lugar, por delante de las producidas en el prosencéfalo. El por qué de este hecho se discute más adelante.

Además, en un 27,3% de las exploraciones, fueron varias las localizaciones anatómicas encontradas. Esto es debido, en primer lugar, a la dificultad para realizar algunas de las pruebas exploratorias en el ovino y, en segundo lugar, a la existencia de síndromes, fundamentalmente congénitos, que afectan a varios niveles del SNC.

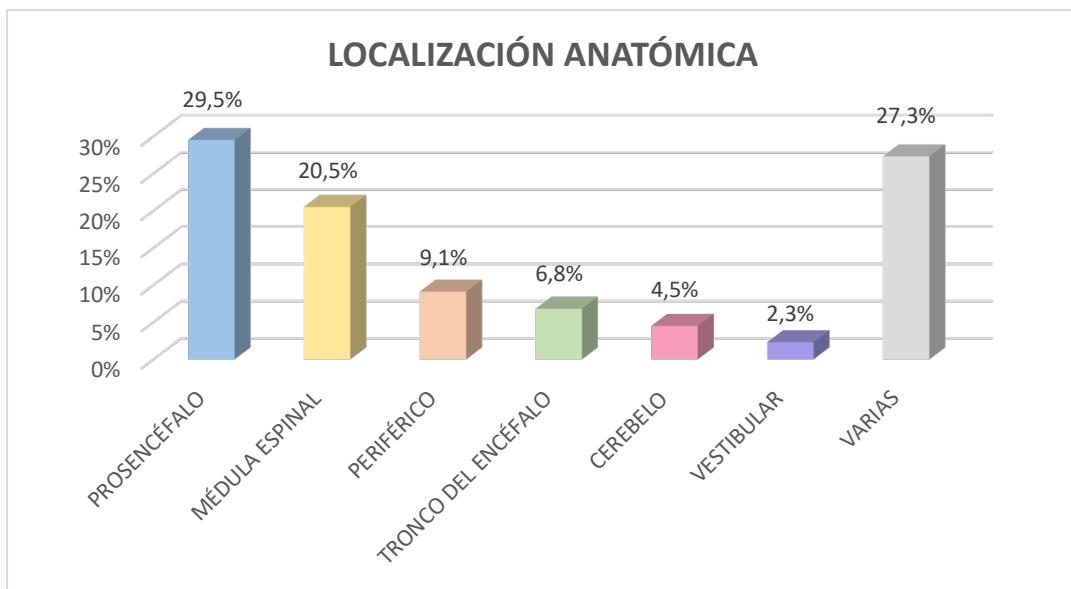


Figura 3: frecuencia de aparición de lesiones en las diferentes localizaciones del SNC.

7.3. Las patologías neurológicas

En el presente estudio obtuvimos 13 diagnósticos diferentes dentro de los 44 casos estudiados (Figura 4). La patología que hallamos con una mayor frecuencia durante los años de estudio fue la cenurosis, con un 20,5% del total de casos con afección del sistema nervioso. La incidencia clínica de las patologías transmitidas por tenias de perros: hidatidosis, cisticercosis y cenurosis, se vio drásticamente reducida en la primera década del siglo XXI gracias a las bien gestionadas campañas de saneamiento oficiales, en las que las pastillas antiparasitarias eran administradas a los perros por personal contratado. Sin embargo, en los últimos años, debido a ineficiencia de las campañas oficiales, estas enfermedades se han visto claramente incrementadas, siendo la más importante de todas ellas la cenurosis, como así se refleja en los abundantes casos remitidos al SCRUM (Saura et al., 2017).

La cenurosis, junto con el Scrapie, también fue la patología con mayor frecuencia de aparición en el estudio de Polizopoulou et al. (2016). En este trabajo, se realizó una revisión de los datos epidemiológicos de la aparición de enfermedades neurológicas en 114 rebaños de Grecia, 93 de ellos de ovino, entre los años 2006 y 2011. La alta incidencia de esta enfermedad dentro de las granjas griegas, al igual que en España, está asociada a el descuido del tratamiento antihelmíntico preventivo de los perros y a la eliminación inadecuada de los cadáveres, lo que favorece el aumento de la carga parasitaria de los campos de pastoreo (Giadinis et al., 2012). Por otro lado, en el estudio de Giles. (2017), las patologías con mayor incidencia fueron: la osteomielitis vertebral, la encefalitis y las malformaciones congénitas de la médula espinal.

La nula aparición de cenurosis explica una mejor gestión dentro de las explotaciones escocesas en cuanto a la desparasitación de los perros y la eliminación de cadáveres. Es por esto, que las lesiones en prosencéfalo se sitúan por debajo de las de la médula espinal en el mencionado trabajo.

La necrosis corticocerebral, ocupa el segundo puesto con un 11,4% de presentación. En los dos estudios citados se han dado casos de esta patología, en Grecia en mayor medida que en Escocia, donde ocupa un octavo puesto. Esto podría estar debido a los diferentes modelos de manejo, ya que esta enfermedad está asociada a sistemas de manejo intensivos o semi-intensivos, que no suelen ser los más usados en los países como Escocia.

Por último, en el presente estudio, el tercer lugar ésta ocupado por la listeria, la ataxia enzoótica y la parálisis post- parto con un 9,1% de afectación, cada una de ellas

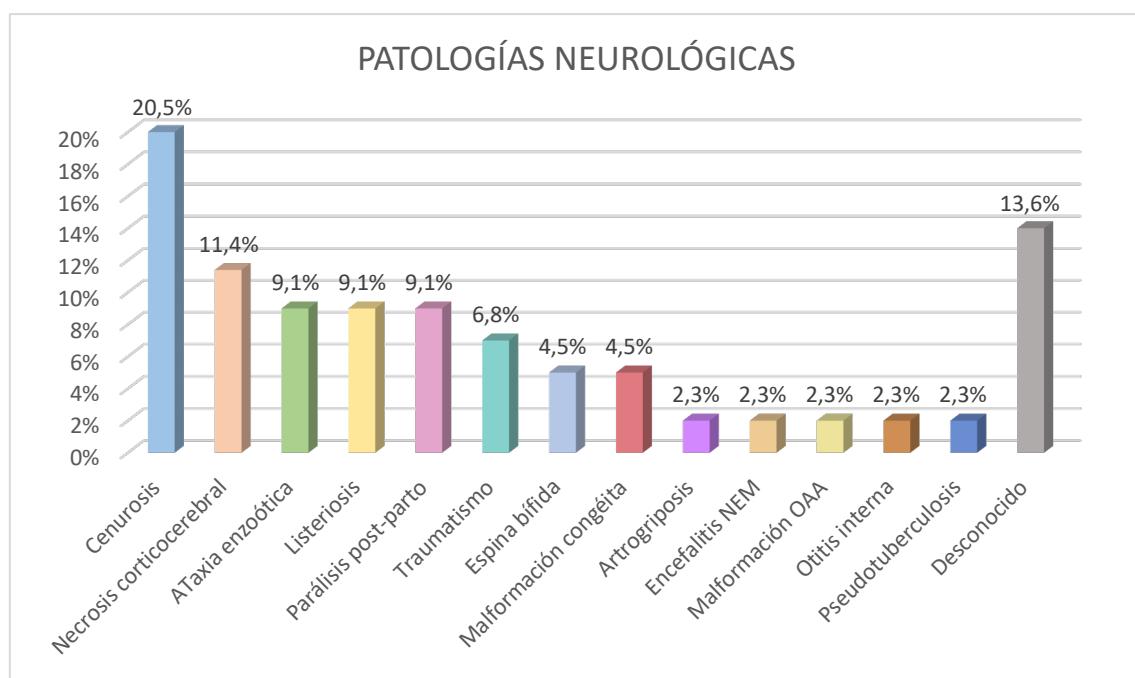


Figura 4: frecuencias de aparición de las patologías recibidas en el SCRUM (2016-1019).
NEM: necrótica-embólico metastásica, OAA: occipito-atlanto-axial

7.4. Patología por edad

En la Figura 5, se encuentran representadas las patologías neurológicas diagnosticadas según los diferentes grupos de edad en los que hemos dividido el estudio: cordero (45-50 días), cebo (<5 meses), joven (< 1 año) y adulto.

Las patologías que más se diagnosticaron en el ganado adulto fueron la cenurosis y las parálisis post- parto. La cenurosis, a pesar de ser una enfermedad que puede afectar en todas las edades del animal (Acha y Szyfres, 1987), normalmente es diagnosticada en animales adultos, ya que estos son los que más posibilidades tienen de ingerir los huevos de *Taenia multiceps* por salir a pastar en campos contaminados (Navarro et al., 2016).

Sin embargo, en el ganado adulto más joven predominan las patologías de origen metabólico, como la necrosis corticocerebral (NCC). Aunque esta patología clásicamente se asocie con explotaciones de origen intensivo, concretamente con los animales de cebo (Thomas et al., 1987), en un estudio de campo realizado por Ramos et al., 2000, la mitad de los casos se correspondían con corderas de reposición. En este trabajo se realizaron encuestas en explotaciones ovinas, acerca de las características de los animales afectados. Se concluyó que los casos de NCC en animales de cebo aparecían durante todo el año y en las corderas de reposición se concentraban en determinados meses. Generalmente, entre 15 y 30 días después de un cambio de manejo, asociado a la salida al pasto y consecuente al cambio de alimentación. Además, se pudo observar que la tiaminasa en los corderos de cebo parecía ser únicamente de origen microbiano, por el contrario, en las corderas de reposición, esta enzima también parecía provenir de la que se halla presente en el pasto.

La listeriosis, está originada en la mayoría de los casos por el consumo de silo en mal estado y por la ingestión de tierra contaminada con Listeria cuando llueve en las rastrojeras de maíz. Puede darse en todas las edades, como sucede en nuestro estudio, a pesar de que con mayor frecuencia se encuentra asociada con animales jóvenes por el cambio de dentición (Braun et al., 2002).

Por último, en corderos lactantes y corderos de cebo, lo más común son los problemas de origen congénito, además de ser los más problemáticos en cuanto a la determinación del diagnóstico final, ya que suponen el 100% de los casos de diagnóstico final desconocido. Las malformaciones congénitas pueden tener diferentes etiologías (genética, tóxica, infecciosa...), pero dada la escasa importancia económica de los casos individuales, no suele profundizarse en su estudio. Por el contrario, cuando estas malformaciones se repiten dentro de un rebaño, se tiende a buscar el origen del problema. Este tipo de lesión en los corderos muchas ocasiones está asociada a la consanguinidad, que en ocasiones se genera en los rebaños por el miedo a comprar reproductores ajenos a la explotación (Tejedor et al., 2010).

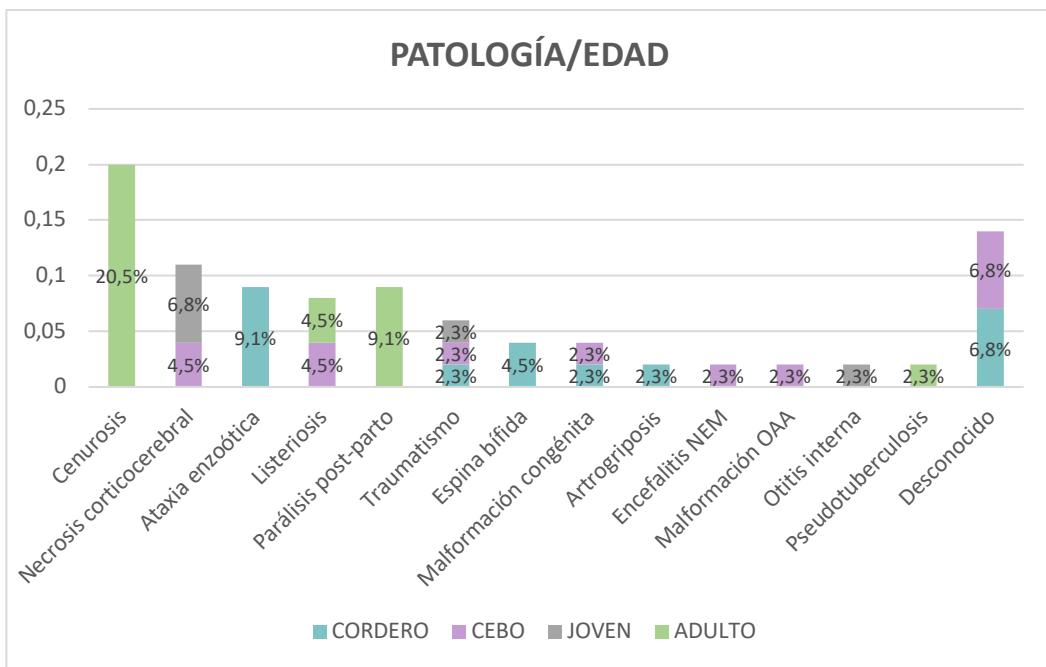


Figura 5: frecuencia de cada patología en función de la edad.
NEM: necrótica embólico-metastásica, OAA: occipito-atlanto-axial

7.5. Patología individual o colectiva

Como se puede observar en la Figura 6, el 31,8% de los casos remitidos fueron colectivos, frente a un 68,2% de casos que afectaban únicamente a un individuo. Lo cierto es, que, en animales de producción, la patología colectiva cobra una gran relevancia económica en la explotación. A pesar de esto, saber diagnosticar la patología individual, nos permite poder diferenciar un caso aislado del inicio de un brote.

Existen pocos estudios llevados a cabo sobre las patologías de tipo de individual en el ganado ovino. Esto, unido a la gran dificultad diagnóstica, hace que sean recibidos cada vez con más frecuencia casos neurológicos en el SCRUM, con el fin de poder profundizar en su diagnóstico en el servicio de neurología de pequeños rumiantes que se ofrece.

En los corderos lactantes, estas patologías individuales se corresponden con malformaciones congénitas en su mayoría, muchas veces ocasionadas por problemas genéticos como se ha comentado antes. En los corderos de cebo, además de las anomalías congénitas, aparecen enfermedades como la NCC, lo que hace que los porcentajes se igualen. En los animales jóvenes, el porcentaje de la patología colectiva es ligeramente superior debido a los casos de listeriosis.

Por último, en adultos, las principales patologías individuales se corresponden con la cenrosis y las lesiones del nervio femoral. Éstas últimas ocasionadas en partos distólicos o por la

manipulación del canal del parto por parte del ganadero, la cual ocasiona una compresión nerviosa que conduce a la parálisis del animal. Este tipo de afectación se asocia clásicamente con la compresión del nervio obturador (Cox et al., 1975). Dentro de nuestro estudio, en la totalidad de los casos, el nervio afectado ha resultado ser el femoral.

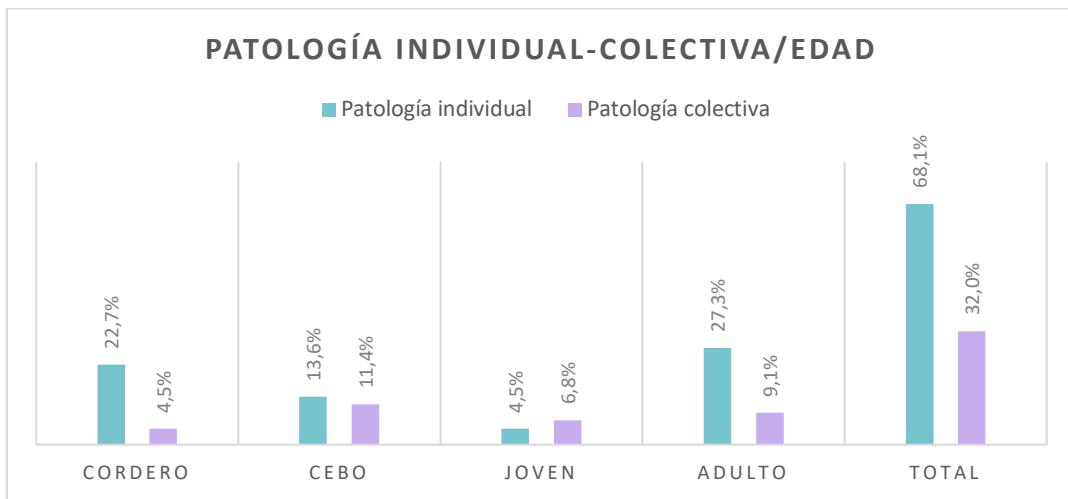


Figura 6: frecuencia de aparición de patologías individuales o colectivas en función de la edad.

7.6. Localización anatómica de las diferentes patologías neurológicas.

A continuación, hemos analizado la localización anatómica de la lesión neurológica en cada patología encontrada, siendo esto fundamental para llegar a un diagnóstico definitivo. En la Figura 7 se muestra la relación entre las patologías neurológicas diagnosticadas con las diferentes localizaciones anatómicas obtenidas durante las exploraciones.

Las patologías en las que hemos localizado afectación en el prosencéfalo son la cenurosis y la listeriosis. Los signos más característicos que observamos al realizar la exploración son una alteración en el estado mental del animal, torneo hacia el lado de la lesión, “headpressing”, déficits propioceptivos o ceguera. Estos son algunos de los síntomas más característicos de la cenurosis a consecuencia de la ubicación de la vesícula en uno de los dos hemisferios cerebrales (Scala et al., 2007), lesión que hemos observado en el diagnóstico anatopatológico *post-mortem*.

Por otro lado, en las exploraciones realizadas en los casos de listeriosis, hemos encontrado tres ubicaciones diferentes: prosencéfalo, cerebelo y tronco del encéfalo. Esto podría deberse a la progresión del cuadro, que cuando se encuentra avanzado puede generar una inflamación intracraneal más difusa (Oevermann et al., 2010). Además, esta bacteria ocasiona una

sintomatología muy variable. Principalmente, se caracteriza por causar déficits vestibulares y en los nervios craneales (Kesell et al., 2011), lo que se corresponde con que en un mayor porcentaje hayamos encontrado lesiones del tronco del encéfalo, ya que el nervio trigémino, es la vía de entrada para la bacteria.

Otra de las patologías en las que hemos encontrado diferentes localizaciones de la lesión es en la ataxia enzoótica, esto se corresponde con el origen de la carencia de cobre en el organismo. Si éste es congénito, encontraremos lesiones en prosencéfalo o cerebelo, pero si es adquirido, es más común encontrar lesiones a nivel de la médula espinal (dos Santos et al., 2006). Como así se observa también en nuestro trabajo.

En la NCC, en base a los signos clínicos, encontramos que la ubicación de la lesión se sitúa en prosencéfalo y cerebelo. Estos síntomas incluyen alteración en la posición de las extremidades, estancia en base ancha y opistótonos. Esto no se corresponde con las lesiones descritas en la bibliografía sobre esta enfermedad, en la que el prosencéfalo parece ser la única zona anatómica afectada por la necrosis laminar de la corteza cerebral (Ramos et al., 2000). Es al realizar una exploración neurológica detallada dónde surgen estas cuestiones, permitiéndonos estudiar con más detalle la patología de algunos procesos como éste, dónde parece que el cerebelo también está implicado. Este tema de discusión será estudiado en un futuro por parte del servicio.

Por último, el alto porcentaje de varias localizaciones en la misma exploración se corresponde principalmente con los casos de malformaciones congénitas o síndromes, en las que la afectación del sistema nervioso es multifocal.

Por lo tanto, podemos concluir con que en el 75,0% de las exploraciones neurológicas, el diagnóstico presuntivo en base a la posible localización de la lesión se correspondía con los resultados obtenidos *pos-mortem*. El 25,0% restante, está formado por los animales con NCC, en los que encontramos signos clínicos compatibles con afectación de cerebelo y prosencéfalo, además de los casos con diagnóstico desconocido, en los que finalmente no se consigue hallar el origen de la patología. Este dato demuestra que la exploración neurológica resulta un método eficaz y económico para el diagnóstico clínico de las enfermedades del sistema nervioso.

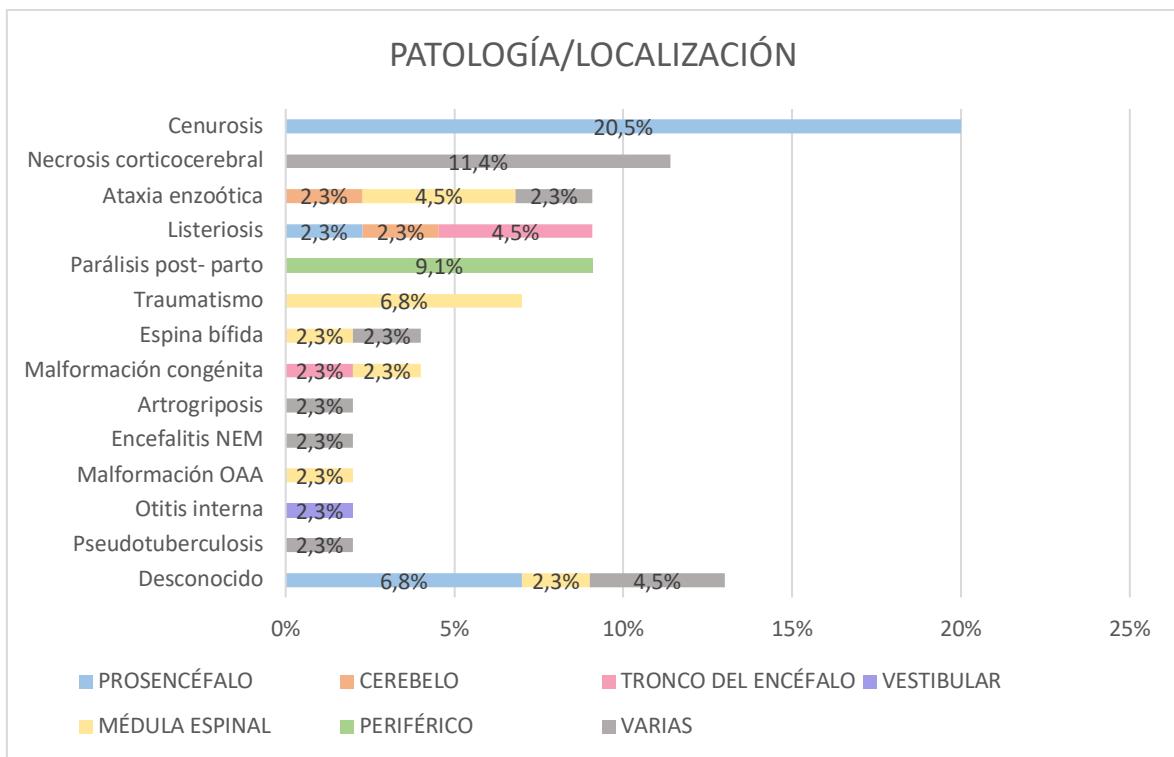


Figura 7: frecuencia de casos según la localización anatómica (exploración neurológica) y patología diagnosticada
 NEM: necrótica embólico-metastásica, OAA: occipito-atlanto-axial

7.7. VITAMIN-D

Por último, en la Figura 9, se muestran clasificadas las patologías del estudio según las diferentes posibles etiologías marcadas por el acrónimo VITAMIN-D. El 36,4% de las patologías resultaron ser de etiología inflamatoria/infecciosa, debiéndose este alto porcentaje a la elevada frecuencia de aparición de enfermedades como la cenurosis y la listeriosis. A esta etiología le siguen la metabólica (20,5%), la traumática (15,9%), las anomalías congénitas (13,6%) y el elevado porcentaje de casos con diagnóstico desconocido (13,6%).

Estos datos concuerdan con los encontrados por Giles et al. (2017), el primer puesto también está ocupado por las causas inflamatorias/infecciosas (38,0%), por casos de osteomielitis vertebral, listeriosis y encefalitis. El segundo puesto lo ocupan el porcentaje de enfermedades no diagnosticadas (23,0%), seguido de las anomalías congénitas (21,0%), metabólicas/tóxicas (15,0%) y por último degenerativas (3,0%). A diferencia de nuestro estudio, en el realizado en Escocia no se obtuvieron casos nerviosos con origen traumático en el ganado ovino, al contrario que en el ganado vacuno, donde obtuvieron un 14,0% de afectación. La nula incidencia de casos traumáticos en ovino podría estar asociada a que no se manifiestan clínicamente de una forma exagerada, pudiendo pasar desapercibidos a veces dentro de las explotaciones. Además, el ganadero en ocasiones decide esperar por si los síntomas remiten por si solos.

En ambos estudios existe un porcentaje de casos sin diagnosticar, siendo en nuestro trabajo menor, con un 13,6% de los casos. Estos resultados muestran la dificultad diagnóstica de las patologías neurológicas en los pequeños rumiantes. El hecho de que un 86,4% de los casos hayan sido diagnosticados, es gracias a que el SCRUM cuenta con grandes servicios de apoyo diagnóstico, tanto *in vivo*, como *post-mortem*. Por lo tanto, es necesario que cada vez sean más los estudios relacionados con este campo para así facilitar la labor diagnóstica a los profesionales del sector.

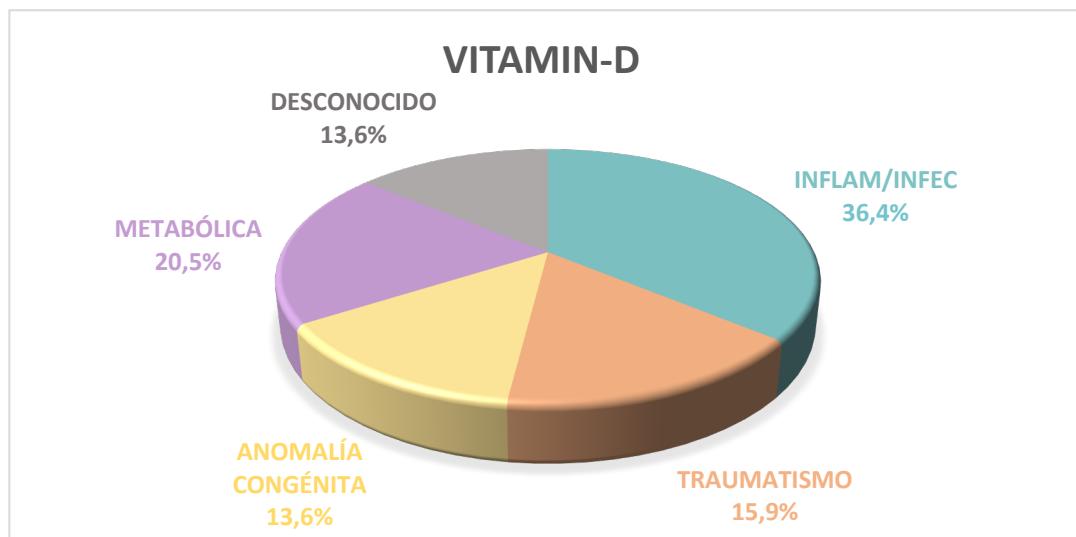


Figura 8: frecuencia de las diferentes etiologías según el acrónimo VITAMIN-D.

8. CONCLUSIONES

A continuación, pasaremos a detallar las conclusiones obtenidas de este estudio:

1. Un 20,8% de los casos remitidos al SCRUM entre los años 2016 y 2019 presentaban sintomatología nerviosa. Gracias a una correcta exploración neurológica, se pudieron descartar un 3,5% de los mismos, quedando, finalmente, un 17,2% de casos con origen nervioso entre los 255 estudiados.
2. Dentro de la exploración neurológica, la marcha, con un 95,4% de afectación, la postura con un 75,0% y las reacciones posturales, con un 72,7%, fueron las partes del examen neurológico que con mayor frecuencia se encontraban alteradas.

3. Con la exploración neurológica se pudo diagnosticar que la principal localización fue en prosencéfalo (29,5%), seguido de la médula espinal (20,5%), el sistema nervioso periférico (9,1%), el tronco del encéfalo (6,8%), el cerebelo (4,5%) y, por último, el sistema vestibular (2,3%).
4. La patología nerviosa más frecuentemente diagnosticada fue la cenurosis (20,5%), seguida de la necrosis corticocerebral (11,4%), la listeriosis (9,1%), la ataxia enzoótica (9,1%) y la parálisis post-parto (9,1%).
5. En adultos las principales patologías nerviosas diagnosticadas fueron la cenurosis y la parálisis post-parto. En jóvenes y corderos de cebo la necrosis corticocerebral y la listeriosis y las anomalías congénitas fueron las más frecuentes en corderos lactantes.
6. A pesar de que la patología colectiva es mucho más relevante a nivel de granja, el porcentaje de casos individuales remitidos al servicio (68,2%) es más del doble que el de colectivos (31,8%).
7. En el 75,0% de las exploraciones neurológicas, el diagnóstico presuntivo en base a la posible localización de la lesión se correspondía con los resultados obtenidos *post-mortem*. El 25,0% restante, está formado por los animales con necrosis corticocerebral y los de diagnóstico desconocido.
8. Las principales causas etiológicas diagnosticadas según el sistema VITAMIN-D fueron: inflamatoria/infecciosa (36,4%), metabólica (20,5%), traumática (15,9%) y anomalías congénitas (13,6%).

9. CONCLUSIONS

1. 20.8% of the cases referred to SCRUM between 2016 and 2019 had nervous symptoms. Thanks to a correct neurological examination, 3.5% of them could be discarded. Finally, there were 17.2% cases of nervous origin of the 255 studied.
2. In the neurological examination, the gait (95.4%), the posture (75.0%) and the postural reactions (72.7%) were the parts most frequently altered.
3. Neurological examination allowed us to diagnose the main location was in the forebrain (29.5%), followed by the spinal cord (20.5%), the peripheral nervous system (9.1%), the brain stem (6.8%), the cerebellum (4.5%) and, finally, the vestibular system (2.3%).
4. The most frequently diagnosed nervous pathology was cenurosis (20.5%), followed by cerebrocortical necrosis (11.4%), listeriosis (9.1%), enzootic ataxia (9.1%) and postpartum paralysis (9.1%).

5. In adults, the main nervous pathologies diagnosed were cenrosis and postpartum paralysis. In young and bait lambs cerebrocortical necrosis and listeriosis and congenital anomalies were the most frequent in lactating lambs.
6. Although collective pathology is much more relevant at farm level, the percentage of individual cases referred to the service (68.2%) is more than double that of collective ones (31.8%).
7. The main etiological causes diagnosed according to the VITAMIN-D system were: inflammatory / infectious (36.4%), metabolic (20.5%), traumatic (15.9%) and congenital anomalies (13.6%).
8. In 75.0% of the neurological examinations, the presumptive diagnosis based on the possible location of the injury corresponded to the results obtained post-mortem. The remaining 25.0% is formed by animals with cerebrocortical necrosis and those with unknown diagnosis.

10. VALORACIÓN PERSONAL

Me gustaría comenzar agradeciendo a Delia, Luis Miguel y Juanjo, que me permitieran formar parte de la gran familia que es el SCRUM. Considero que son un ejemplo a seguir en cuanto a ilusión, constancia y creatividad en todos los trabajos que desarrollan. Pero lo más importante es que consiguen transmitirnos toda esa ilusión haciendo que sin dudar, los acompañemos siempre en sus pequeñas locuras.

Gracias María por enseñarnos tanto de la tan temida neurología en los pequeños rumiantes, por tener tanta paciencia con nosotros y lo más importante, por tu eterna sonrisa.

Por último, me gustaría hacer mención especial a todos mis compañeros del SCRUM, con los que he aprendido que trabajando juntos, el resultado es mejor. Os echaré de menos.

Personalmente, este trabajo me ha aportado conocimientos en aspectos de realización de artículos científicos, a la hora de estructurar un trabajo, buscar información y trabajar con programas de estadística. Además, la temática del estudio me ha permitido entender mejor el funcionamiento del sistema nervioso y conocer a fondo las principales patologías neurológicas de los pequeños rumiantes.

11. BIBLIOGRAFÍA

- ◊ Acha, P.N., Szyfres, B. (1987). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Pan American Health Organization, Pan American Sanitary Bureau, Regional Office of the World Health Organization.
- ◊ Borque, P. G., Díaz, M. C., Lozano, D. L. (2007). Cuadro vestibular asociado a una otitis interna por penetración de espiguillas de cebada silvestre. *Albéitar*, (103), 30-31.
- ◊ Bouchard, S., Davey, M. G., Rintoul, N. E., Walsh, D. S., Rorke, L. B., Adzick, N. S. (2003). Correction of hindbrain herniation and anatomy of the vermis after in utero repair of myelomeningocele in sheep. *Journal of Pediatric Surgery*, 38(3), 451-458.
- ◊ Braun, U., Stehle, C., Ehrensperger, E. (2002). Clinical findings and treatment of listeriosis in 67 sheep and goats. *Veterinary Record*, 150(2), 38-42.
- ◊ Buxadé, C. (2014, 18 junio). Situación actual y perspectivas de futuro del sector ovino de carne en España. Oviespaña. Recuperado de www.oviespana.com/informacion-de-ovino/monografias-de-ovino/situacion-actual-y-perspectivas-de-futuro-del-sector-ovino-de-carne-en-espana. 2018.18.06.
- ◊ Constable P.D. (2004a). *Ruminant neurologic diseases*. *Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice*, 20: xi-xii
- ◊ Constable, P. D. (2004b). Clinical examination of the ruminant nervous system. *The Veterinary clinics of North America. Food Animal Practice*, 20(2), 185-214.
- ◊ Cox, V. S., Breazile, J. E., Hoover, T. R. (1975). Surgical and anatomic study of calving paralysis. *American Journal of Veterinary Research*, 36(4 Pt. 1), 427-430.
- ◊ Cubero Pablo, M. J., González Candela, M., Martín Atance, P., León Vizcaíno, L. (2002). Estrategias de política sanitaria en linfadenitis caseosa. *Ovis*, (79).
- ◊ de Lahunta, A., Glass, E., Kent, M. (2015). Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. Elsevier (fourth edition).

- ◊ de Lahunta, A., Hatfield, C., Dietz, A. (1989). Occipitoatlantoaxial malformation with duplication of the atlas and axis in a half Arabian foal. *The Cornell Veterinarian*, 79(2), 185-193.
- ◊ de Souza, S. O., de Lemos, L. A., Wouters, A. T. B., Wouters, F., Boabaid, F. M., Casagrande, R. A., Driemeier, D. (2012). Linfadenite caseosa como causa de paralisia de membros pélvicos em ovinos no Estado do Rio Grande do Sul. *Acta Scientiae Veterinariae*, 40(4), 1-4.
- ◊ Dinev, I., Petkov, P., Todorov, R., Kanakov, D., Binev, R., Petkova, P. (2005). Clinical and morphologic studies of neonatal enzootic ataxia in the goat kids ii. pathomorphologic studies. *Trakia Journal of Sciences*, 3(5), 65-69.
- ◊ dos Santos Jorge, N. V., Luiz, E. D., Antonio, G. P., da Silva, H. F., Ortolani, E. L. (2006). Avaliação epidemiológica, clínica, anatopatológica e etiológica de surtos de ataxia em cabritos e cordeiros. *Ciência Rural*, 36(4).
- ◊ Ferrer, L.M., García de Jalón, J.A., De las Heras, M. (2002). Atlas de Patología Ovina. 2^a edición. Editorial Servet. Zaragoza. España.
- ◊ Finnie, J. W., Windsor, P. A., Kessell, A. E. (2011a). Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. I: general neurological examination, necropsy procedures and neurological manifestations of systemic disease, trauma and neoplasia. *Australian Veterinary Journal*, 89(7), 243-246.
- ◊ Finnie, J. W., Windsor, P. A., Kessell, A. E. (2011b). Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. II: toxic disorders and nutritional deficiencies. *Australian Veterinary Journal*, 89(7), 247-253.
- ◊ Fontaine, M. C., Baird, G. J. (2008). Caseous lymphadenitis. *Small Ruminant Research*, 76(1-2), 42-48.
- ◊ Giadinis, N. D., Psychas, V., Polizopoulou, Z., Papadopoulos, E., Papaioannou, N., Komnenou, A., Brellou, G. D. (2012). Acute coenurosis of dairy sheep from 11 flocks in Greece. *New Zealand Veterinary Journal*, 60(4), 247-253.

- ◊ Glass, E. N., De, A. L., Jackson, C. (1993). Brain abscess in a goat. *The Cornell Veterinarian, 83*(4), 275-282.
- ◊ Tejedor, M. T., Ferrer, L. M., Monteagudo, L. V., Ramos, J. J., Lacasta, D., Climent, S. (2010). Ovine heritable arthrogryposis multiplex congenita with probable lethal autosomal recessive mutation. *Journal of Comparative Pathology, 143*(1), 14-19.
- ◊ Kessell, A. E., Finnie, J. W., Windsor, P. A. (2011). Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. III: bacterial and protozoal infections. *Australian Veterinary Journal, 89*(8), 289-296.
- ◊ Lacasta, D., Fernández, A., González, J. M., Ramos, J. J., Ortín, A., Ferrer, L. M. (2019). Gangrenous pneumonia, ovine respiratory complex and visceral form of caseous lymphadenitis: Relevance in lower respiratory tract disorders of adult sheep. *Small Ruminant Research, 180*, 100-105.
- ◊ Mitchell, L. E., Adzick, N. S., Melchionne, J., Pasquariello, P. S., Sutton, L. N., Whitehead, A. S. (2004). Spina bifida. *The Lancet, 364*(9448), 1885-1895.
- ◊ Morin, D. E. (2004). Brainstem and cranial nerve abnormalities: listeriosis, otitis media/interna, and pituitary abscess syndrome. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice, 20*(2), 243-273.
- ◊ Navarro, L., Manresa, I., Martínez, Ma V., Uliaque, E. (2006). La cenurosis. *Revista Xiloca 34*: 95-116.6.
- ◊ Oevermann, A., Zurbriggen, A., Vandevelde, M. (2010). Rhombencephalitis Caused by Listeria monocytogenes in Humans and Ruminants: A Zoonosis on the Rise?. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*, vol 2010.
- ◊ Oliver, J. E., Lorenz, M. D., Kornegay, J. N., Martínez Sánchez, F., Morales Moliner, C. (2003). Manual de neurología veterinaria. 3^ª edición. Editorial Multimedia Ediciones Veterinarias. Barcelona. España.

- ◊ Ozmen, O., Sahinduran, S., Haligur, M., Sezer, K. (2005). Clinicopathologic observations on *Coenurus cerebralis* in naturally infected sheep. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 147(3), 129-134.
- ◊ Polizopoulou, S.Z., Giadinis, D.N., Papahristouh, A., Papaioannou, N. (2016). Neurological diseases of small ruminants in Greece: a retrospective study in 114 flocks. *Acta Veterinaria-Beograd*, 66 (2), 160-171.
- ◊ Potter, K. A., Weston, J. F., Munday, J. S., Johnstone, A. C. (2010). Spina bifida with associated malformations of the central nervous system in Dorper-cross sheep. *New Zealand Veterinary Journal*, 58(6), 315-318.
- ◊ Rammell, C.G., Hill, J.H. (1986). A review thia- mine deficiency and its diagnosis, especially in ruminants. *New Zealand Veterinary Journal*, 34: 202-204.
- ◊ Ramos, J. J., García de Jalón, J. A., Cubel, T., Loste, A., Saez, T. (2000). Estudio comparativo de la necrosis de la corteza cerebral en corderos de cebo y en corderas de reposición. In *Producción ovina y caprina: XXV Jornadas Científicas y IV Internacionales de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia*. (pp. 349-352). Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia SEO.
- ◊ Saegerman, C., Claes, L., Dewaele, A., Desmecht, D., Rollin, F., Hamoir, J., Laureyns, J. (2003). Differential diagnosis of neurologically expressed disorders in Western European cattle. *Revue scientifique et technique-Office international des épizooties*, 22(1), 83-102.
- ◊ Santa Rosa, J., Santa Rosa, M. D. G. (1999). Inflamações supuradas e gra-nulomatosas no sistema nervoso de caprinos. *Ciênc. Vet. Trop.*, 2(2).
- ◊ Santarosa, B. P., Dantas, G. N., Amorim, R. L., Chiacchio, S. B., Oliveira Filho, J. P. D., Amorim, R. M., Gonçalves, R. C. (2014). Meningoencefalite supurativa por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em cabra com linfadenite caseosa: Relato de caso. *Veterinária e Zootecnia*, 537-542.
- ◊ Saura, F., Rubira, I., Ferrer, L.M., Climent, M., García de Jalón, J.A., Pons, M., Chacón, G. Ramo. M.A. (2016) ¿Nos estamos olvidando de “algo”? cenurosis aguda. In *Producción*

ovina y caprina: XLI Jornadas Científicas y XVII Internacionales de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia. Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia SEOC.

- ◊ Scala, A., Cancedda, G. M., Varcasia, A., Ligios, C., Garippa, G., Genchi, C. (2007). A survey of *Taenia multiceps* coenurosis in Sardinian sheep. *Veterinary Parasitology*, 143(3-4), 294-298.
- ◊ Schmidt, S. P., Forsythe, W. B., Cowgill, H. M., Myers, R. K. (1993). A case of congenital occipitoatlantoaxial malformation (OAAM) in a lamb. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5(3), 458-462.
- ◊ Seva, J. I., Gómez, S., Pellarés, F. J., Sánchez, P., Bernabé, A. (2008). Occipitoatlantoaxial malformation in an adult goat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 20(5), 654-656.
- ◊ Subdirección General de Productos Ganaderos, Dirección General de Producciones y Mercados Agrarios. (2016). "CARACTERIZACIÓN DEL SECTOR OVINO Y CAPRINO EN ESPAÑA", <http://publicacionesoficiales.boe.es>.
- ◊ Thomas, K.W., Turner, D.L., Spicer, E.M., (1987). Thiamine, thiaminase and transketolase levels in goats with and without polioencephalomalacia. *Australian Veterinary Journal* 64 (4): 126-127.
- ◊ Windsor, P. A., Kessell, A. E., Finnie, J. W. (2011). Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. V: congenital neurogenetic disorders of cattle. *Australian Veterinary Journal*, 89(10), 394-401.

12. ANEXOS

Anexo 1

PROTOCOLO DE EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA: rumiantes																																																																																
<p>1.- IDENTIFICACIÓN</p> <p>CROTAL: Especie: Raza: Capr.: Aptitud: Sexo: Edad:</p> <p>2.- HISTORIA CLÍNICA</p> <p>3.- OBSERVACIÓN Estado mental: Alerta / Deprimido / Estuporoso / Inconsciente o comatoso Comportamiento: Normal / Agresivo / Desorientado / Miedo / Otro: Postura: Cabeza: Cuello y tronco: Miembros torácicos: Miembros pelvianos:</p> <p>4.- MARCHA: Normal / Paresia o parálisis / Ataxia o incoordinación / Dismetria Movimientos anormales: Tremores Clonus</p> <p>5.- PALPACIÓN Piel: Esqueleto:</p>	<p>6.- NERVIOS CRANEALES</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Izq</th> <th>Dcha</th> <th>Izq</th> <th>Dcha</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Visión</td> <td></td> <td></td> <td>Trigémino n. maxilar</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Respuesta de amenaza</td> <td></td> <td></td> <td>Trigémino sens. N. mandibular</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Reflejo pupilar</td> <td></td> <td></td> <td>Musculatura masticatoria</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Estrabismo</td> <td></td> <td></td> <td>Musculatura facial</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Nistagmo</td> <td></td> <td></td> <td>Deglución</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Reflejo palpebral</td> <td></td> <td></td> <td>Lengua</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Reflejo corneal</td> <td></td> <td></td> <td>Simpático</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>7.- REACCIONES POSTURALES</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Izdo</th> <th>Dcho</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>*Posicionamiento propioceptivo MP</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>*Posicionamiento propioceptivo MT</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Salto MP (corderos)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Salto MT (corderos)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Colocación táctil MP (corderos)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Colocación táctil MT (corderos)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Colocación visual MT (corderos)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Empuje postural extensor (MTs)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Empuje postural extensor (MPS)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Enderezamiento (vestibular)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Carretilla</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Hemicastación y hemimarcha</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> </tbody> </table>		Izq	Dcha	Izq	Dcha	Visión			Trigémino n. maxilar		Respuesta de amenaza			Trigémino sens. N. mandibular		Reflejo pupilar			Musculatura masticatoria		Estrabismo			Musculatura facial		Nistagmo			Deglución		Reflejo palpebral			Lengua		Reflejo corneal			Simpático			Izdo	Dcho	*Posicionamiento propioceptivo MP	_____		*Posicionamiento propioceptivo MT	_____		Salto MP (corderos)	_____		Salto MT (corderos)	_____		Colocación táctil MP (corderos)	_____		Colocación táctil MT (corderos)	_____		Colocación visual MT (corderos)	_____		Empuje postural extensor (MTs)	_____		Empuje postural extensor (MPS)	_____		Enderezamiento (vestibular)	_____		Carretilla	_____		Hemicastación y hemimarcha	_____	
	Izq	Dcha	Izq	Dcha																																																																												
Visión			Trigémino n. maxilar																																																																													
Respuesta de amenaza			Trigémino sens. N. mandibular																																																																													
Reflejo pupilar			Musculatura masticatoria																																																																													
Estrabismo			Musculatura facial																																																																													
Nistagmo			Deglución																																																																													
Reflejo palpebral			Lengua																																																																													
Reflejo corneal			Simpático																																																																													
	Izdo	Dcho																																																																														
*Posicionamiento propioceptivo MP	_____																																																																															
*Posicionamiento propioceptivo MT	_____																																																																															
Salto MP (corderos)	_____																																																																															
Salto MT (corderos)	_____																																																																															
Colocación táctil MP (corderos)	_____																																																																															
Colocación táctil MT (corderos)	_____																																																																															
Colocación visual MT (corderos)	_____																																																																															
Empuje postural extensor (MTs)	_____																																																																															
Empuje postural extensor (MPS)	_____																																																																															
Enderezamiento (vestibular)	_____																																																																															
Carretilla	_____																																																																															
Hemicastación y hemimarcha	_____																																																																															
<p>8.- REFLEJOS ESPINALES</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Izdo</th> <th>Dcho</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>R. Rotuliano</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Flexor Miembro Pelviano</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Extensor cruzado MP (presente o no)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Flexor Miembro Torácico</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Extensor cruzado MT (presente o no)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Cutáneo del tronco</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Perineal</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> </tbody> </table> <p>9.- MICCIÓN: ¿Orina? ¿Intenta orinar? ¿Presenta incontinencia? ¿Pasa? ¿Asociada a esfuerzos o manipulación? ¿Orina residual? ¿Expresión manual de la vejiga? (Fácil, medio, difícil)</p> <p>10.- SENSIBILIDAD</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Izdo</th> <th>Dcho</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hiperestesia</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Dolor superficial</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> <tr> <td>Dolor profundo (si no superficial)</td> <td colspan="2" style="text-align: center;">_____</td> </tr> </tbody> </table> <p>11.- LOCALIZACIÓN ANATÓMICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Localización: VITAMIN-D:</p> <p>12.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> . Análisis de sangre y orina . Radiografías simples y de contraste (micografías, epidurografías) . Análisis LCR . TAC / Otras: 			Izdo	Dcho	R. Rotuliano	_____		Flexor Miembro Pelviano	_____		Extensor cruzado MP (presente o no)	_____		Flexor Miembro Torácico	_____		Extensor cruzado MT (presente o no)	_____		Cutáneo del tronco	_____		Perineal	_____			Izdo	Dcho	Hiperestesia	_____		Dolor superficial	_____		Dolor profundo (si no superficial)	_____																																												
	Izdo	Dcho																																																																														
R. Rotuliano	_____																																																																															
Flexor Miembro Pelviano	_____																																																																															
Extensor cruzado MP (presente o no)	_____																																																																															
Flexor Miembro Torácico	_____																																																																															
Extensor cruzado MT (presente o no)	_____																																																																															
Cutáneo del tronco	_____																																																																															
Perineal	_____																																																																															
	Izdo	Dcho																																																																														
Hiperestesia	_____																																																																															
Dolor superficial	_____																																																																															
Dolor profundo (si no superficial)	_____																																																																															