

In: **Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment**, K.G. Braund (Ed.)  
Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.

## Síndromes Neurológicos (18-Mar-2003)

**K. G. Braund**

Veterinary Neurological Consulting Services, Dadeville, Alabama, USA.

Traducido por: **G. Coria, J. Manzo y P. Pacheco**, Instituto de Neurootología, Universidad Veracruzana, México., (2-Dec-2002).

El sistema nervioso, a diferencia de otros sistemas del cuerpo, está compuesto por subpartes que típicamente tienen funciones neuroanatómicas y neurofisiológicas únicas. Por lo tanto, localizar lesiones dentro de las diferentes áreas del sistema nervioso puede ser un verdadero reto. Sin embargo, esta tarea puede hacerse más fácil de acuerdo a los síndromes neurológicos. Un "síndrome" es definido como un grupo de signos clínicos que se observan usualmente juntos y que son representativos de los órganos y sistemas que involucran. El concepto de síndrome tiene especial importancia en el sistema nervioso, ya que lesiones específicas dentro del sistema nervioso central, sistema nervioso periférico y músculo esquelético resulta en signos clínicos predecibles y específicos. Por lo tanto, a través del reconocimiento de ciertos signos clínicos clave (por ejemplo, un síndrome) una lesión puede ser localizada dentro de cualquiera de estas áreas. Este concepto de síndrome neurológico provee las bases para la localización de una lesión, sin la cual, los diagnósticos diferenciales de la enfermedad no se conseguirían de una manera lógica [1-3]. Hay que notar que para localizar una lesión no es necesario que todos los signos clínicos enlistados para cada síndrome estén presentes: usualmente un número suficiente de signos clínicos clave está presente, lo cual permite una identificación precisa del síndrome. Las enfermedades que comúnmente son vistas con cada síndrome son enlistadas y mencionadas como las más probables de ocurrir en perros (P), gatos (G), ó en ambas especies (P + G).

Los siguientes síndromes serán discutidos:

- Síndrome Lumbosacro
- Síndrome Toracolumbar
- Síndrome Cervicotorácico
- Síndrome Cervical
- Síndrome Pontinomedular
- Síndrome Cerebelar
- Síndrome Vestibular
- Síndrome de Cerebro Medio
- Síndrome Hipotalámico
- Síndrome Cerebral
- Síndrome Multifocal
- Síndrome Paroxismal
- Síndrome Miopático
- Síndrome Neuropático

### **Síndrome lumbosacro**

Las lesiones que involucran a segmentos espinales L4 - 5 hasta S1 - 3 (+ segmentos coccígeos) ó raíces de los nervios lumbosacros que forman la cauda equina (incluyendo a los nervios femoral, obturador, ciático, pudendo, pélvico y coccígeo) provocarán un síndrome lumbosacro. Este síndrome involucra en varios grados a los miembros pélvicos, vejiga, esfínter anal, y cola. Los signos clínicos pueden variar desde debilidad flácida hasta parálisis de los miembros pélvicos y cola. El reflejo patelar y el de retiro (así como los reflejos gastronemio y tibial) pueden estar deprimidos ó ausentes en los miembros pélvicos, lo mismo que los reflejos perineal (anal) y bulbocavernoso (en perros machos). El tono de los músculos pélvicos puede estar reducido ó ausente. Después de una ó dos semanas con los signos clínicos, puede observarse atrofia segmental de los músculos debido a la denervación. "Segmental" se refiere a los segmentos espinales involucrados en la lesión (por

ejemplo, atrofia segmental puede desarrollarse en el iliopsoas, cuádriceps, y músculo sartorio después de una lesión de los segmentos L4 - 6 de la médula espinal). La percepción del dolor en los miembros pélvicos, cola y región perineal puede estar disminuida ó ausente. Las reacciones de postura en los miembros pélvicos como las respuestas de salto ó reacomodo de las patas pueden estar disminuidas. La función en los miembros torácicos no está afectada. La micción normal requiere de una contracción sincronizada del músculo liso de la uretra y la relajación del músculo esquelético de la uretra. La inervación parasimpática del músculo liso de la uretra está dada por el nervio pélvico y la simpática por el hipogástrico; ambos nervios forman el plexo pélvico. El nervio pudendo es el que inerva al músculo esquelético de la uretra. Lesiones que involucren a los nervios pélvicos, segmentos espinales sacros, ó las vías que van ó vienen del tallo cerebral suprimirán el reflejo de micción. Por consecuencia, la vejiga se distenderá con orina y eventualmente se desbordará. Las lesiones de los segmentos sacros también provocarán pérdida de la inervación del músculo esquelético de la uretra. Como resultado de la mínima resistencia de la uretra, es fácil vaciar la vejiga manualmente en tales casos. Por lo tanto, animales con lesiones de segmentos sacros de la médula pueden sufrir de incontinencia continua por desbordamiento. El esfínter anal también puede estar flácido y dilatado, lo que resulta en incontinencia fecal. El reflejo perineal sirve como un buen evaluador del funcionamiento de los segmentos sacros de la médula espinal, ya que el esfínter externo está inervado por el nervio pudendo, el cual también se origina de los segmentos sacros.

En algunos animales con desviación de discos lumbosacros, uno de los miembros pélvicos puede estar en flexión parcial ó pueden observarse movimientos de pataleo repetitivos. Estos animales muestran dolor considerable frecuente cuando se manipula tanto el miembro como la columna vertebral a nivel lumbosacro. Esta combinación de signos se conoce como "signos de la raíz" y se cree que está asociada con la compresión de la raíz de los nervios ó cuando estos quedan atrapados por algún fragmento del disco desviado.

Hay que notar que algunos animales con síndrome lumbosacro pueden tener paresia ó parálisis de los miembros pélvicos, con reflejos y tono muscular disminuidos, pero pueden tener función normal del esfínter anal. En otros animales, los signos clínicos principales pueden ser la disfunción del esfínter anal y de la vejiga, y tener solamente debilidad moderada de los miembros pélvicos. Ambos grupos de animales tienen un síndrome lumbosacro, pero la lesión ocurre a niveles ligeramente diferentes de la médula espinal ó de las raíces de los nervios al nivel lumbosacro.

Los signos clínicos principales del síndrome lumbosacro se enumeran en la Tabla 1, y las enfermedades que se conoce producen tal síndrome se muestran en la Tabla 2.

<b>Tabla 1. Signos principales del síndrome lumbosacro</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad/parálisis de los miembros pélvicos y cola</li> <li>• Reflejos deprimidos en miembros pélvicos y tono muscular flácido</li> <li>• Atrofia muscular en miembros pélvicos y/o en músculos de la cadera</li> <li>• Deficiencias en las reacciones de postura de miembros pélvicos</li> <li>• Esfínter anal dilatado</li> <li>• Reflejo bulbocavernoso deprimido</li> <li>• Sensibilidad Reducida (hipoestesia) en el área perineal, miembros pélvicos ó cola</li> <li>• Incontinencia urinaria</li> <li>• Incontinencia fecal</li> <li>• Signos de la raíz</li> </ul>	

Modificada de: Braund KG. An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 2. Enfermedades asociadas con el síndrome lumbosacro</b>	
Desórdenes degenerativos	Ninguna
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Estenosis Lumbosacra; Enfermedad de discos; Espondilosis deformans; Osificación de la dura; Degeneración del sistema nervioso en Podenco Ibicenco; Quistes sinoviales en la columna
Desórdenes del desarrollo	Espina bífida; Disgénesis sacrocaudal; Senos dérmoides; Mielodisplasia; Vértebras transicionales
Desórdenes metabólicos endógenos	Ninguna

Desórdenes inflamatorios	Rabia; Meningoencefalomielitis granulomatosa; Enfermedades micóticas; Encefalomielitis parasitarias; abscesos
Neoplasias	Tumores en médula espinal; Tumores en nervios periféricos
Desórdenes neurotóxicos	Ninguna
Desórdenes neurovasculares	Infartos; Embolias fibrocartilaginosas; Hemorragias; Mielomalacia hemorrágica; Mielopatía isquémica traumática felina
Desórdenes nutricionales	Ninguna
Desórdenes de almacenamiento	Ninguna
Traumatismos	Traumatismo espinal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

#### Notas -

- a) En angiostrongilosis neural canina causada por *Angiostrongylus cantonensis*, los signos neurológicos son comúnmente vistos en cachorros de 5 a 16 semanas de edad y se caracterizan por síndrome lumbosacro ( Encefalomielitis parasitaria).
- b) Muchas condiciones como las vértebras transicionales, osificación de la dura, y espondilosis deforma pueden ser detectadas por radiografías/ecografías pero comúnmente son subclínicas.
- c) El trauma espinal en la región lumbosacra usualmente está asociado con fracturas pélvicas ó sacrocaudales.
- d) Los desórdenes inflamatorios que afectan la región lumbosacra no son comúnmente reportados. Granulomas múltiples con elementos fungales han sido observados en el espacio subaracnoideo lumbosacro con compresión de la cauda equina.
- e) Los signos de un síndrome lumbosacro pueden resultar de ciertas polineuropatías, tales como poliradiculoneuritis de la cauda equina ( desórdenes neuropáticos) y enfermedades de motoneuronas.
- f) En la degeneración del sistema nervioso en Podenco Ibicenco, los reflejos patelares están ausentes, pero sin evidencia de atrofia muscular.
- g) En gatos con miopatía nemalina, los reflejos patelares también están deprimidos ó ausentes y puede haber atrofia muscular de los glúteos.
- h) Las causas más comunes de síndrome Lumbosacro vistas en la práctica son:
  - Fracturas pélvicas y luxaciones (P + G)
  - Estenosis lumbar (P)
  - Embolización fibrocartilaginosa (P)
  - Disgénesis sacrococcígea (G)

#### Síndrome toracolumbar

Una lesión de médula espinal localizada entre la intumescencia cervical y lumbar por ejemplo, entre los segmentos T3 y L3, provocará un síndrome toracolumbar, el cual es comúnmente encontrado en perros y gatos. El síndrome toracolumbar se caracteriza por debilidad espástica ó parálisis de los miembros pélvicos (la espasticidad está asociada con el incremento del tono muscular, especialmente en los músculos extensores). En animales ambulantes puede observarse ataxia (por ejemplo, cruce de los miembros pélvicos al caminar, "knuckling" (Nota del traductor: "knuckling" se refiere a un defecto ó lesión de la articulación del carpo ó tarso, permitiendo que esta se doble hacia adelante bajo el peso del animal parado. Generalmente esto sugiere una deficiencia propioceptiva), ó la abducción anormal ó extensión de los miembros pélvicos). Los reflejos en los miembros pélvicos están intactos (normales ó incrementados); sin embargo, las reacciones posturales tales como las respuestas de salto y reacomodo están deprimidas. En algunos animales, la prueba de reflejos puede inducir *clonus*, - espasmos con contracciones y relajaciones rápidas y alternadas en los músculos de los miembros. La prueba del reflejo de flexión puede también inducir flexiones repetitivas y prolongadas del miembro evaluado en ausencia de estímulos repetidos [4]. Puede observarse un reflejo extensor cruzado. La función de los miembros torácicos es normal. Los animales con enfermedad de discos pueden mantener su espalda ligeramente arqueada ("cifosis"). El reflejo cutáneo de la espalda puede servir como una valiosa prueba para localizar una lesión focal en la médula espinal toracolumbar; ya que la contracción refleja de la musculatura subcutánea estará reducida ó ausente caudal al nivel de la lesión, pero exagerada al mismo nivel de ó inmediatamente por arriba del área de la médula espinal involucrada. De manera similar, hay una sensación cutánea reducida a lo largo de la columna por detrás del sitio de lesión pero la sensación está aumentada en, ó inmediatamente por encima del sitio de la lesión. En perros con enfermedad de discos a nivel toracolumbar, la presión digital sobre la columna al

nivel del desvío de discos comúnmente provocará dolor de espalda. Las lesiones de la médula espinal rostrales a los segmentos sacros pueden provocar un incremento en el tono (espasticidad) de los músculos esqueléticos del esfínter externo de la uretra, provocando con esto que sea muy difícil el vaciamiento manual de la vejiga, y por lo tanto se requiera cateterización ó intervención farmacológica. Consecuentemente la distensión de la vejiga y la incontinencia por sobrellenado están usualmente presentes. Algunas semanas después puede desarrollarse una vejiga refleja con asinergia del detrusor y la incontinencia es comúnmente caracterizada por chorros de orina repentinos y esporádicos. La atrofia segmental muscular no es característica del síndrome toracolumbar; sin embargo, la atrofia causada por el desuso puede ocurrir a largo plazo en animales con parálisis permanente. Dicha atrofia es comúnmente generalizada e involucra a todos los músculos de la columna, caudales al nivel de la lesión en la médula espinal, así como los músculos de los miembros pélvicos. Una lesión de compresión aguda en la médula espinal toracolumbar ocasionalmente puede estar acompañada de una postura de Schiff-Sherrington, la cual es observada como una extensión rígida de los miembros torácicos con el animal echado lateralmente. Sin embargo, los movimientos voluntarios (con soporte del cuerpo) y reacciones de postura como caminar de carretilla y salto, son normales en los miembros torácicos. La reacción de la prueba de carretilla es particularmente útil para evaluar la función de los miembros torácicos: la cual está usualmente deprimida en animales con síndrome cervicotorácico ó síndrome cervical. Se debe tener en cuenta que esta prueba es de manipulación y por lo tanto no debe llevarse a cabo en animales con lesiones de la columna vertebral. Los principales signos clínicos en el síndrome toracolumbar se enumeran en la Tabla 3, y las enfermedades que se conoce producen el síndrome se enumeran en la Tabla 4.

<b>Tabla 3. Signos principales del síndrome toracolumbar</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad ó parálisis de los miembros pélvicos</li> <li>• Reflejos normales en los miembros pélvicos ó ligeramente aumentados (pueden verse clonus)</li> <li>• No hay atrofia muscular en miembros pélvicos</li> <li>• Reacciones de postura deficientes en los miembros pélvicos</li> <li>• Reflejo cutáneo de la espalda Reducido/ausente por detrás del nivel de la lesión</li> <li>• Sensibilidad local aumentada (hiperestesia) al nivel de la lesión</li> <li>• Sensibilidad reducida (hipoestesia) por detrás del nivel de la lesión</li> <li>• Incontinencia Urinaria</li> <li>• Cifosis Toracolumbar</li> <li>• ± postura de Schiff-Sherrington</li> </ul>

Modificado de Braund KG: An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 4. Enfermedades asociadas con el síndrome toracolumbar</b>	
Desórdenes degenerativos	Mielopatía de sabuesos Afghanos; mielopatía degenerativa; encefalomielopatía en gatos jóvenes; ataxia de sabuesos; mielopatía de perros Kooiker; axonopatía del cobrador de Labrador; degeneración del sistema nervioso en Podenco Ibicenco
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Calcinosis circunscripta/calcinosis tumoral; enfermedad de discos; osificación de la dura; osteocondromatosis; quistes sinoviales en la columna; espondilosis deformans
Desórdenes del desarrollo	Quistes aracnoides; senos dermoides; hemivertebras; mielodisplasia; espina bífida; estenosis del canal vertebral; siringomielia e hidromielia
Desórdenes metabólicos endógenos	Ninguna
Desórdenes inflamatorios	Moquillo; peritonitis infecciosa felina; leucemia felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; enfermedades micóticas; encefalomielitis parasitaria; prototecosis; rabia; toxoplasmosis y neosporosis
Neoplasias	Tumores en médula espinal; mielopatía paraneoplásica
Desórdenes neurotóxicos	Ninguna
Desórdenes neurovasculares	Infartos; embolias fibrocartilaginosas; hemorragias; mielomalacia hemorrágica

Desórdenes nutricionales	Hiperparatiroidismo nutricional secundario
Desórdenes de almacenamiento	Leucodistrofia globoide; mucopolisacaridosis tipo VI
Traumatismos	Traumatismo espinal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

#### Notas -

- a) Muchas condiciones como la hemivertebra, osificación de la dura, espondilosis deformans y la estenosis del canal vertebral (por ejemplo, en la región torácica) pueden ser detectadas por radiografía/ecografía pero usualmente son subclínicas. Similarmente, la espina bífida puede ser subclínica.
- b) El traumatismo espinal en la región toracolumbar frecuentemente es asociado con fracturas toracolumbares ó luxaciones/subluxaciones. En animales (especialmente en gatos) con hiperparatiroidismo nutricional secundario, los signos neurológicos del síndrome toracolumbar están más relacionados con fracturas de la columna asociadas con osteopenia vertebral severa.
- c) La migración epidural de parásitos, por ejemplo, nemátodos adultos del corazón (*Dirofilaria immitis*) es vista en perros ocasionalmente, produciendo síndrome toracolumbar.
- d) Una mielopatía degenerativa asociada con tumores malignos localizados por fuera del sistema nervioso puede provocar ocasionalmente un síndrome toracolumbar (mielopatía paraneoplásica)
- e) Las causas más comunes de síndrome toracolumbar vistas en la práctica son:
- Enfermedad de discos intervertebrales (P)
  - Fracturas de la columna (P + G)
  - Mielopatía degenerativa (P)
  - Discoespondilitis (P)
  - Metástasis de linfosarcoma (G)

#### Síndrome cervicotorácico

Los segmentos espinales cervicotorácicos de C6 hasta T2 forman un área engrosada de la médula conocida como la intumescencia cervical. La materia gris de estos segmentos da origen a varios nervios (por ejemplo, los nervios supraescapular, musculocutáneo, axilar, radial, mediano y ulnar) que inervan a los músculos de los miembros torácicos. Una lesión en esta región de la médula espinal produce signos del síndrome cervicotorácico. Las características inconfundibles del síndrome cervicotorácico son debilidad ó parálisis en ambos miembros torácicos, en los cuatro miembros (por ejemplo, tetraparesia ó tetraplejía), en los miembros del mismo lado del cuerpo (por ejemplo, hemiparesia ó hemiplejía), ó en un solo miembro torácico (por ejemplo, monoparesia ó monoplejía). Puede observarse ataxia en animales ambulatorios. Otros signos incluyen depresión ó ausencia de reflejos (tricipital, bicipital, ó de retiro) y tono muscular disminuido ó flácido en uno ó en ambos miembros torácicos. Igual que con el síndrome lumbosacro, se puede observar atrofia muscular segmental debida a la denervación de los miembros torácicos entre 1 - 2 semanas después de la lesión espinal. En los miembros pélvicos, los reflejos están intactos ó pueden estar incrementados (enérgicos), pero no hay atrofia. Las reacciones de postura como reacomodo de las patas ó pruebas de salto pueden estar deprimidas en todos los miembros, especialmente en los torácicos. En algunas ocasiones, los animales se propulsionan sobre su mandíbula utilizando sus miembros pélvicos, con sus miembros torácicos pegados a los flancos. El reflejo cutáneo de la espalda, modulado por el nervio torácico lateral que se origina de los segmentos C8 - T2, puede estar deprimido ó ausente unilateral ó bilateralmente, dependiendo de la extensión y localización de la lesión. En animales con pérdida unilateral, aún puede haber espasmos en el lado opuesto (llamado respuesta consensual, que es causada por fibras cruzadas dentro de la medula espinal) y a veces puede ser confundido con un espasmo ipsilateral. Usualmente se observa incontinencia urinaria (similar a la vista con síndrome toracolumbar). Animales con lesiones en los segmentos T1 - T3 pueden presentar signos del síndrome de Horner - miosis (pupila pequeña), ptosis (caída del párpado superior), enoftalmos (ojos hundidos) y prolapso del tercer párpado. Un síndrome cervicotorácico puede ocurrir en animales (usualmente perros) con hidrosiringomielia (Siringomielia e Hidromielia), muy seguido en asociación con malformación de Chiari. Con la expansión continua de la hidrosiringomielia, las células del asta ventral pueden llegar a involucrarse provocando atrofia muscular neurogénica y debilidad, mientras que la expansión dorsal de la lesión puede afectar el asta dorsal y las vías espinotalámicas decusadas, provocando pérdida de sensación segmental y/o parestesia en dermatomas de

hombro y cuello (provocando rascado persistente en el área del hombro y cuello). Este conjunto de signos se ha denominado "síndrome de médula central". El síndrome de médula central puede ocurrir con tumores intramedulares de la médula espinal ( Tumores Intramedulares).

Los signos clínicos principales del síndrome cervicotorácico se enumeran en la Tabla 5, y las enfermedades que se sabe que lo producen en la Tabla 6.

<b>Table 5. Signos principales del síndrome cervicotorácico</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad, parálisis en:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Los cuatro miembros (p.e., tetraparesia/tetraplejia),</li> <li>- Miembros del mismo lado del cuerpo (p.e., hemiparesia/hemiplejia),</li> <li>- Solo un miembro torácico (p.e., monoparesia/monoplejia)</li> </ul> </li> <li>• Reflejos deprimidos y tono muscular flácido en miembros torácicos, atrofia muscular después de 1 - 2 semanas</li> <li>• Reflejos y tono muscular Normal/incrementado, sin atrofia muscular en miembros pélvicos</li> <li>• Reacciones de postura deficientes en un miembro torácico, en miembros del mismo lado ó en todos los miembros</li> <li>• Sensibilidad local incrementada (hiperestesia) al nivel de lesión</li> <li>• Sensibilidad reducida (hipoestesia) por detrás del nivel de lesión</li> <li>• Rascado persistente a un lado de la región del hombro y cuello</li> <li>• Reflejo cutáneo de la espalda deprimido ó ausente (unilateral ó bilateralmente)</li> <li>• Síndrome de Horner               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Miosis (puede ser el único signo del síndrome de Horner)</li> <li>- Enoftalmos</li> <li>- Ptosis</li> <li>- Prolapso del tercer párpado</li> </ul> </li> </ul>	

Modificado de Braund KG: An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 6. Enfermedades asociadas con el síndrome cervicotorácico</b>	
Desórdenes degenerativos	Mielopatía de Afghanos; enfermedad de motoneuronas en Pastor Alemán; polioencefalomielopatía hereditaria del Pastor Australiano
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Calcinosis circunscrita/calcinosis tumoral; espondilomielopatía cervical; enfermedad de discos; osificación de la dura; osteocondromatosis; quistes sinoviales de la columna
Desórdenes del desarrollo	Quistes aracnoides; senos dérmoides; siringomielia e hidromielia; espina bífida
Desórdenes metabólicos endógenos	Ninguna
Desórdenes inflamatorios	Moquillo; leucemia felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; enfermedades micóticas; encefalomielitis parasitaria; rabia; toxoplasmosis y neosporosis
Neoplasias	Tumores de la médula espinal
Desórdenes neurotóxicos	Ninguna
Desórdenes neurovasculares	Infartos; embolia fibrocartilaginosa; hemorragia; mielomalacia hemorrágica
Desórdenes nutricionales	Hipervitaminosis A
Desórdenes de almacenamiento	Leucodistrofia globoide
Traumatismos	Traumatismo espinal; avulsión del plexo braquial

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

## Notas -

- a) Una condición que imita al síndrome cervicotorácico unilateral es la avulsión traumática del plexo braquial ( avulsión del plexo braquial). Los animales con este problema pueden mostrar arreflexia, atrofia muscular, debilidad y parálisis (p.e., monoparesia/monoplejia) de un miembro torácico, junto con signos parciales del síndrome de Horner en los cuales solo se observa miosis. La miosis será ipsilateral, por ejemplo, del mismo lado del miembro torácico paralizado. En animales con avulsión del plexo braquial, las reacciones de postura estarán deprimidas en el miembro afectado, pero normales en los otros miembros.
- b) Otra condición neuropatológica que imita al síndrome cervicotorácico es la neuropatía del plexo braquial ( Neuropatías).
- c) El traumatismo espinal de la región cervicotorácica puede estar asociado con fracturas, luxaciones y subluxaciones cervicotorácicas.
- d) Los tumores de la vaina del plexo braquial a menudo se extienden hacia el canal vertebral y producen compresión de la médula espinal y signos de síndrome cervicotorácico ( tumores intradurales-extramedulares).
- e) Se ha encontrado que la espina bífida subclínica involucra a la vértebra C7 en algunos cachorros con axonopatía del Cobrador de Labrador.
- f) Las causas más comunes de síndrome cervicotorácico vistas en la práctica son:
- Avulsión del plexo braquial (P)
  - Tumores de la vaina del plexo braquial (por ejemplo, neurofibroma) (P + G)
  - Embolización fibrocartilaginosa (P)
  - Espondilomielopatía cervical (P)
  - Enfermedad de discos (P)

### **Síndrome cervical**

Una lesión en la médula espinal entre los segmentos C1 y C5 produce el síndrome cervical. Del mismo modo que con el síndrome toracolumbar, los signos clínicos reflejan una interrupción de las vías de la materia blanca más que de la materia gris (como también está visto en los síndromes lumbosacro y cervicotorácico). Con un síndrome cervical, los signos clínicos pueden variar de debilidad a parálisis espástica de los cuatro miembros (por ejemplo, tetraparesia ó tetraplejia) ó de los miembros del mismo lado del cuerpo (por ejemplo, hemiparesia ó hemiplejia). En animales ambulatorios puede observarse ataxia. Las reacciones de postura están usualmente deprimidas ó ausentes en todos los miembros y puede ser evidente la incontinencia urinaria, similar a la observada en el síndrome toracolumbar. Las lesiones con compresión dorsal y lateral de la médula espinal cervical pueden provocar signos más severos en los miembros pélvicos (quizá debido a la localización más superficial de las vías de propiocepción ascendentes que vienen de los miembros pélvicos), mientras que una lesión con compresión ventromedial puede provocar signos más severos en los miembros torácicos (quizá debido a la localización más medial de vías motoras descendentes que proyectan hacia la intumescencia cervical [5]. Una lesión localizada más centralmente dentro de la médula espinal (por ejemplo, un tumor intramedular que se expande centralmente ó una necrosis central después de un traumatismo espinal agudo, pueden producir signos más severos en los miembros torácicos debido a que las vías motoras de los miembros torácicos pasan más centralmente que las de los miembros pélvicos [6]. Los reflejos y el tono muscular están intactos ó incrementados en todos los miembros. En algunos animales con lesiones severas en médula espinal cervical, el tono muscular puede estar incrementado al punto de tener gran rigidez en extensión que responde con movimientos de tipo de "navaja plegable" (clasp-knife, en donde un miembro rígidamente extendido, repentinamente da lugar a una flexión forzada). En ninguno de los miembros hay evidencia de atrofia muscular segmental. Los animales afectados pueden tener pérdida variable de la percepción del dolor en todos los miembros y en el cuello caudal al nivel de la lesión; sin embargo, es inusual detectar pérdida completa de la sensación del dolor, ya que lesiones de médula espinal de tal magnitud muy probablemente estaría acompañada de falla respiratoria. En algunos animales pueden presentarse espasmos de los músculos cervicales, dolor a la palpación ó manipulación y rigidez cervical debida al entablamiento de los músculos del cuello, por ejemplo, perros con enfermedad de discos cervicales. Estos perros resisten la flexión y extensión de su cuello y pueden asumir posturas anormales con la nariz cerca del suelo y la espalda arqueada. En algunos perros con enfermedad de discos cervicales, uno de los miembros torácicos puede ser mantenido en flexión parcial, ó pueden observarse pataleos repetitivos. Estos animales frecuentemente muestran dolor considerable con la manipulación del miembro ó del cuello. Esta combinación de signos ha sido denominada "signos de la raíz" y se cree que están asociados con la compresión de la raíz del nervio ó con que esté atrapada por algún fragmento de material del disco desviado. Ocasionalmente, un animal puede manifestar un grado variable de dificultad para respirar. Rara vez se presentará el síndrome de Horner ipsilateral en un animal con lesiones destructivas severas de la médula a nivel cervical, por ejemplo con infarto secundario a una embolización fibrocartilaginosa. El síndrome de médula central mencionado con el síndrome cervicotorácico también puede ocurrir en la región cervical junto con la hidrosiringomielia ó un tumor intramedular. En animales afectados, puede aparecer pérdida

sensorial segmental y/o parestesia, junto con signos de motoneuronas inferiores afectando la musculatura paraespinal (por ejemplo, tortícolis por debilidad muscular), mientras que si la atrofia muscular es severa puede desarrollarse escoliosis. Los espasmos unilaterales de los músculos cervicales pueden jugar un papel en la escoliosis. La observación de escoliosis y dolor cervical en un animal puede ser el primer signo de hidrosiringomielia cervical. Otro signo comúnmente visto en perros con estas lesiones es el rascado persistente del área del cuello, hombro ó flancos. La expansión centrífuga de la hidrosiringomielia puede comprometer la vía descendente corticoespinal/rubroespinal y producir signos de motoneuronas superiores a los miembros pélvicos, mientras que la extensión hacia dentro de las astas dorsales puede resultar en pérdida de propiocepción. Los signos clínicos principales del síndrome cervical se enumeran en la Tabla 7, y las enfermedades que se sabe que producen el síndrome se enumeran en la Tabla 8.

**Tabla 7. Signos principales del síndrome cervical**

- Debilidad ó parálisis en:
  - los cuatro miembros (tetraparesia/tetraplejia) o
  - miembros del mismo lado del cuerpo donde ocurrió la lesión (hemiparesia/hemiplejia)
- Reflejos y tono muscular normales ó incrementados en los cuatro miembros + rigidez extensora tipo clasp-knife en los miembros del mismo lado del cuerpo donde ocurrió la lesión ó en todos los miembros
- Deficiencias en las reacciones de postura en los miembros del mismo lado de la lesión ó en todos los miembros
- Espasmos en músculos cervicales, dolor y rigidez (los animales pueden resistir a la flexión ó extensión del cuello)
- Signos de la Raíz (un miembro torácico mantenido en flexión parcial ó con movimientos de pataleo repetitivos)
- Incontinencia urinaria
- Rascado persistente en cuello y hombro
- ±Tortícolis/escoliosis
- ±Dificultad Respiratoria
- ±Síndrome de Horner

Modificado de Braund KG: An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

**Tabla 8. Enfermedades asociadas con el síndrome cervical**

Desórdenes degenerativos	Mielopatía de Afghanos; ataxia hereditaria; mielopatía de perros Kooiker; axonopatía de cobrador de Labrador; leucoencefalomielopatía de Rottweiler
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Calcinosis circunscripta/calcinosis tumoral; espondilomielopatía cervical; degeneración del sistema nervioso en Podenco Ibicenco; enfermedad de discos; osificación de la dura; desmielinización del Poodle miniatura; osteocondromatosis; leucoencefalomielopatía de Rottweiler; quistes sinoviales de la columna
Desórdenes del desarrollo	Quistes aracnoides; subluxación atlantoaxoidea; malformaciones de chiari; senos dermoides; displasia occipital; espina bífida; siringomielia e hidromielia
Desórdenes metabólicos endógenos	Ninguna
Desórdenes inflamatorios	Abscesos; moquillo; peritonitis infecciosa felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; meningitis; enfermedades micóticas; encefalomielitis parasitarias; prototecosis; meningoencefalomielitis piogranulomatosa; rabia; toxoplasmosis y neosporosis; leishmaniasis
Neoplasias	Tumores de médula espinal
Desórdenes neurotóxicos	Ninguna
Desórdenes neurovasculares	Infartos; embolización fibrocartilaginosa; hemorragias; mielomalacia hemorrágica



Desórdenes nutricionales	Hipervitaminosis A
Desórdenes de almacenamiento	Leucodistrofia globoide
Traumatismos	Traumatismo espinal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

#### Notas -

- a) El traumatismo espinal en la región cervical puede estar asociado con fracturas cervicales, luxaciones y subluxaciones ó heridas penetrantes accidentales del canal vertebral tal y como aquellas asociadas con heridas oro-faríngeas causadas por palos.
- b) La subluxación atlantoaxial es causada comúnmente por traumatismos de la médula espinal a nivel cervical.
- c) La subluxación atlantoaxial también puede ocurrir en asociación con malformaciones occipitoatlantoaxiales en perros y gatos.
- d) La migración epidural de parásitos, por ejemplo, nemátodos adultos del corazón (*Dirofilaria immitis*) ocasionalmente se ve en perros, produciendo un síndrome cervical. Las nematodiasis espinales asociadas con *Ancylostoma caninum* pueden producir un síndrome similar en perros.
- e) La displasia occipital ocurre comúnmente en razas de perros pequeños, medianos y toys y se considera usualmente como una entidad subclínica, aunque algunos reportes recientes de hidrosiringomielia que ocurren en conjunto con la displasia occipital sugieren que esta malformación no es tan benigna como se pensaba originalmente.
- f) El dolor de cuello crónico puede resultar de heridas oro-faríngeas causadas por palos y sus secuelas, incluyendo osteomielitis cervical [25]:
  - Traumatismo espinal (P + G)
  - Enfermedad de discos (P)
  - Espondilomielopatía cervical (P)
  - Meningitis (P)
  - Subluxación atlantoaxial (P)
  - Espondilitis de discos (P)
  - Embolización fibrocartilaginosa (P)
  - Hipervitaminosis A (G)

#### Síndrome pontinomedular

Las enfermedades que involucran al puente y al bulbo raquídeo pueden producir el síndrome pontinomedular. Este síndrome se caracteriza por la presencia de múltiples deficiencias de los nervios craneales en un animal, mostrando signos de hemiparesia/hemiplejía ipsilateral ó tetraparesia/tetraplejía. En animales ambulatorios puede observarse ataxia. Las reacciones de postura pueden estar deprimidas en todos los miembros ó en miembros de un solo lado, ipsilateral al lado de la lesión. Los reflejos están intactos en todos los miembros. El tono muscular aumentado puede causar espasticidad de los miembros, similar a la observada en animales con síndrome cervical. Las lesiones pontinomedulares que involucran núcleos de los nervios craneales ó a los mismo nervios craneales pueden producir una variedad de signos clínicos incluyendo: parálisis de la mandíbula, atrofia de músculos masticatorios, sensación facial disminuida y reflejo palpebral disminuido (nervio Craneal V; trigémino); estrabismo medial (nervio Craneal V; abducente); inhabilidad para cerrar los párpados, parálisis de labios, caída de las orejas, espasmos faciales (nervio Craneal VII; facial); inclinación de la cabeza, rotación por el suelo, nistagmos (nervio Craneal VIII; vestibular); parálisis faríngea lo que resulta en disfagia y reflejo de deglución deprimido (nervio Craneal IX; glossofaríngeo); parálisis faríngea/esofágica lo que resulta en cianosis, disfonía, angustia inspiratoria y megaesófago (nervio Craneal X; vago); y parálisis de la lengua (nervio Craneal XII; hipogloso). Puede observarse depresión mental como consecuencia de la interrupción del sistema activador reticular ascendente (por ejemplo, en animales con traumatismo craneal). En animales con lesiones pontinomedulares severas, pueden detectarse varias anomalías en la respiración [7]:

- a. Hiperventilación neurogénica central caracterizada por una respiración rápida y regular con un promedio de 25 por minuto. Este patrón respiratorio es debido a una lesión del puente y cerebro medio inferior, pero también ocurre con hipoxia ó acidosis cerebral;
- b. Respiración apnéutica, caracterizada por patrones cíclicos de inspiración prolongada seguidas de expiración y una fase de apnea. Esta forma es vista con lesiones del tallo cerebral inferior (por ejemplo, bulbo raquídeo) y conlleva a

un pronostico pobre;

- c. Hipoventilación alveolar central, caracterizada por ventilación superficial, lenta pero regular, a menudo observada con lesiones del bulbo raquídeo.

Los principales signos clínicos del síndrome pontinomedular se enumeran en la Tabla 9, y las enfermedades que se sabe que lo provocan se enumeran en la Tabla 10.

<b>Tabla 9. Signos principales del síndrome pontinomedular</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad ó parálisis en:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Todos los miembros o</li> <li>- Miembros del mismo lado donde está la lesión</li> </ul> </li> <li>• Reflejos y tono muscular normal ó incrementado en todos los miembros</li> <li>• Deficiencias en las reacciones de postura del mismo lado de la lesión ó en todos los miembros</li> <li>• Deficiencias múltiples en nervios craneales               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Parálisis de la mandíbula, sensación facial disminuida (nervio Craneal V)</li> <li>- Reflejo palpebral deprimido (nervios Craneales V, VII)</li> <li>- Parálisis facial (nervio Craneal VII)</li> <li>- Inclinación de la cabeza, caídas, giros, nistagmos (nervio Craneal VIII)</li> <li>- Parálisis faríngea/esofágica/laríngea (nervios Craneales IX, X)</li> <li>- Parálisis de la lengua (nervio Craneal XII)</li> </ul> </li> <li>• Respiración irregular</li> <li>• Depresión mental</li> </ul>	

Modificado de Braund KG: An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 10. Enfermedades asociadas con el síndrome pontinomedular</b>	
Desórdenes degenerativos	Encefalopatía del Husky de Alaska
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	Malformaciones de Chiari; quistes intracraneales intra-aracnoides
Desórdenes metabólicos endógenos	Ninguna
Desórdenes inflamatorios	Acantamibiasis; abscesos; enfermedad de Aujeszky; babesiosis; moquillo; peritonitis infecciosa felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; meningitis; enfermedades micóticas; encefalomielitis parasitaria; prototecosis; meningoencefalomielitis piogranulomatosa; rabia; meningoencefalitis rickettsial; toxoplasmosis y neosporosis
Neoplasias	Tumores cerebrales
Desórdenes neurotóxicos	Tétanos
Desórdenes neurovasculares	Infartos; hemorragias
Desórdenes nutricionales	Ninguna
Desórdenes de almacenamiento	Fucosidosis; leucodistrofia globoide
Traumatismos	Traumatismo craneal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

## Notas -

- a) Ciertos tumores primarios, como los meduloblastomas, papilomas del plexo coroideo y ciertos quistes (quistes dermoides y epidérmoides) ( neoplasia), así como algunas enfermedades inflamatorias, incluyendo el moquillo canino, rabia, y la forma diseminada de meningoencefalomielitis granulomatosa, tienen predilección por esta área del tallo cerebral.
- b) La extensión de hidrosiringomielia hacia el tallo cerebral (conocido como siringobulbia) puede involucrar a los nervios craneales asimétricamente.
- c) La hemorragia y el edema por traumatismos severos en la médula espinal cervical (por ejemplo, por subluxación atlantoaxial) pueden extenderse hacia el tallo cerebral caudal resultando en deficiencias múltiples de nervios craneales.
- d) En animales con malformaciones de Chiari, una fosa caudal pequeña y hernias cerebelares hacia el foramen magnum podrían sugerir la aparición de signos cerebelares (por ejemplo, ataxia, dismetría, respuesta de amenaza ausente y temblores); sin embargo, hasta la fecha, este no es el caso, aunque algunos animales han mostrado ataxia e hipermetría, los cuales son signos que pueden estar relacionados con una patología subyacente en la médula espinal cervical.
- e) En animales con fucosidosis muchos de los nervios craneales (incluyendo al trigémino, hipogloso, y glossofaríngeo) están engrosados.
- f) En la encefalopatía de los Husky de Alaskay en animales con quistes intracraneales e intra-aracnoides pueden ocurrir múltiples deficiencias en los nervios craneales.
- g) En los animales con tétanos puede verse estimulación de múltiples nervios craneales.
- h) Las causas más comunes del síndrome pontinomedular vistas en la práctica son:
- Traumatismo craneal (P + G)
  - Moquillo (P)
  - Meningoencefalomielitis granulomatosa (reticulosis) (P)
  - Rabia (P)
  - Peritonitis infecciosa felina (G)
  - Neoplasias, por ejemplo, papiloma del plexo coroideo (P)

### **Síndrome cerebelar**

Este es uno de los síndromes más fácilmente reconocibles en la práctica veterinaria. El cerebelo es un órgano reforzador y coordinador que juega un papel importante en la armonización de la contracción muscular. La enfermedad cerebelar resulta en la incapacidad de regular la medida, extensión y fuerza de un movimiento (p.e., dismetría). Los signos clínicos incluyen respuesta exagerada del miembro cuando se inicia un movimiento, tal como la hipermetría de "paso de ganso" al caminar, y una respuesta primero retrasada y después exagerada durante la evaluación de posturas, tal como la respuesta de salto ó reacomodo de las patas, ó el lanzar el plato de comida cuando el animal intenta comer. Los movimientos de los miembros son típicamente espásticos, torpes, vacilantes y repentinos. El animal asume una postura con las cuatro patas extendidas cuando está descansando, y se puede observar ladeado del tronco (p.e., ataxia truncal) cuando el animal está caminando. El inicio de los movimientos es retardado y a menudo está acompañado por temblores (p.e., temblores de intención). Los temblores que involucran a la cabeza son más notables. Los temblores de intención desaparecen cuando el animal está en descanso. También en los ojos hay movimientos finos pendulares u oscilatorios. Puede notarse deficiencias en la respuesta de amenaza bilateral, aunque la visión no esté afectada. Si la lesión involucra solo a un lado del cerebelo, la deficiencia en la respuesta de amenaza será ipsilateral. A veces se detecta anisocoria en los animales con lesiones del cerebelo. Usualmente la pupila contralateral al lado de la lesión estará ligeramente dilatada. Ambas pupilas responden normalmente a la luz dirigida a cualquier ojo. De manera poco frecuente los signos observados asociados con áreas específicas del cerebelo incluyen opistótonos (p.e., cuando una lesión involucra el lóbulo rostral del cerebelo), y signos vestibulares (p.e., cuando una lesión ocurre en el lóbulo floculonodular ó en el área nuclear fastigial del cerebelo) [8]. Los principales signos clínicos del síndrome cerebelar se enumeran en la Tabla 11, y las enfermedades que se sabe que lo producen se enumeran en la Tabla 12.

**Tabla 11. Signos principales del síndrome cerebelar**

- Marcha espástica en todos los miembros, paso de ganso, especialmente en los torácicos, con conservación de la fuerza
- Ataxia truncal
- Temblores de intención en cabeza, ojos
- Parado con las cuatro patas extendidas
- Reacciones de postura retardadas con respuestas exageradas
- Deficiencia en la respuesta de amenaza (ipsilateral), con visión normal
- ± Anisocoria (pupila dilatada contralateral al lado de la lesión)
- ± Opistotonos (raros)
- ± Signos vestibulares (raros)

Modificado de Braund KG: An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 12. Enfermedades asociadas con el síndrome cerebelar</b>	
Desórdenes degenerativos	Axonopatía central en Terrier Escocés; abiotrofias de la corteza cerebelar; ataxia hereditaria; hipomielinización; axonopatía del cobrador de Labrador; encefalomielopatía mitocondrial; abiotrofia neuronal multisistémica (Cairn Terriers, Poodles miniatura); degeneración del sistema nervioso en Podenco Ibicenco; distrofia neuroaxonal; degeneración espongiiforme del sistema nervioso central
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	Malformaciones de Chiari; desórdenes cerebelares congénitos; síndrome de Dandy-Walker; quistes intracraneales e intra-aracnoides
Desórdenes metabólicos endógenos	Ninguna
Desórdenes inflamatorios	Abscesos; moquillo; peritonitis infecciosa felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; enfermedades micóticas; encefalomielitis parasitaria; enfermedad del perro con temblorina; toxoplasmosis y neosporosis
Neoplasias	Tumores cerebrales (p.e., malformaciones tumorales, meduloblastomas)
Desórdenes neurotóxicos	Hexaclorofeno; metronidazol
Desórdenes neurovasculares	Infartos; hemorragias
Desórdenes nutricionales	Deficiencia de tiamina
Desórdenes de almacenamiento	Gangliosidosis; galactosialidosis; enfermedad de Gaucher; leucodistrofia globoide; mannosidosis; mucopolisacaridosis tipo IIIB; esfingomielinosis
Traumatismos	Traumatismo craneal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

Notas -

- a) Desórdenes cerebelares congénitos pueden ser defectos del desarrollo primario, malformaciones ó hipoplasia y atrofia secundaria a una infección viral perinatal in utero tal como el virus de panleucopenia felina ó parvovirus felino ( hidranencefalia).
- b) Los signos clínicos en un animal con degeneración espongiiforme del SNC (que involucra materia gris ó blanca) sugieren un síndrome cerebelar, pero también otras áreas de materia gris ó blanca del cerebro pueden estar afectadas. En Rottweilers con degeneración espongiiforme de la materia gris, pueden estar presentes signos de parálisis laríngea.
- c) Los signos clínicos en animales con hipomielinización sugieren síndrome cerebelar, pero la materia blanca de otra área del cerebro y/o de la médula también puede estar afectada. Similarmente con la ataxia hereditaria, aunque con esta condición los signos parecen ser el resultado de una lesión en las vías espinocerebelares en la médula más que en el cerebelo.
- d) Los signos clínicos de la enfermedad del perro con temblorina sugieren síndrome cerebelar pero en algunas otras áreas del cerebro también puede observarse inflamación moderada.
- e) Los signos cerebelares son vistos en algunas formas de abiotrofias neuronales multisistémicas (p.e., Cocker Spaniels, Cairn Terriers, Poodles miniatura).
- f) He enlistado los quistes intracraneales, intra-aracnoides en los desórdenes del desarrollo, aunque también aparecen en el capítulo de neoplasia en malformaciones tumorales. Los signos cerebelares pueden ser vistos cuando estos quistes u otra malformación tumoral (tales como los quistes dermoides y epidermoides, teratomas y teratoides) involucran el ángulo cerebelopontino.
- g) En la encefalopatía isquémica felina los signos cerebelares no son característicos, aunque pueden encontrarse lesiones cerebelares.
- h) Los cachorros que sobreviven a una encefalitis aguda por herpesvirus canino (la cual usualmente resulta en la muerte repentina) pueden desarrollar displasia cerebelar.
- i) En el envenenamiento por mercurio se pueden observar signos cerebelares en perros y gatos, aunque también pueden estar presentes múltiples signos multifocales.
- j) Las causas más comunes de síndrome cerebelar vistas en la práctica son:
  - Desórdenes cerebelares congénitos (G)
  - Moquillo (P)

- Peritonitis infecciosa felina (G)
- Abiotrofias de la corteza cerebelar (P)
- Neoplasias p.e., papiloma del plexo coroideo, meduloblastoma (P)

### Síndrome vestibular

El síndrome vestibular es otro muy reconocible en la práctica clínica. Los signos clínicos pueden ser causados por (a) lesiones centrales que involucran al núcleo vestibular, localizado a los lados del bulbo raquídeo por debajo del piso del cuarto ventrículo [9], ó (b) lesiones periféricas que involucren la porción vestibular del nervio craneal VIII, ó más comúnmente, los receptores vestibulares en el laberinto membranoso, localizado dentro de la porción petrosa del hueso temporal. La enfermedad vestibular provoca pérdida de equilibrio. La disfunción vestibular periférica es más común que la central. Las causas más comunes de la enfermedad vestibular periférica en perros y gatos son enfermedades congénitas e idiopáticas vestibulares y la otitis media-interna. Los signos clínicos de la enfermedad vestibular periférica incluyen inclinación de la cabeza ipsilateral, caídas, giros, nistagmos ó caminar en círculos pequeños. Los miembros contralaterales pueden tener tono exagerado y estar extendidos, acompañados de tono muscular disminuido en los miembros ipsilaterales [10]. En problemas vestibulares periféricos la fuerza muscular se conserva. Los nistagmos están presentes en estados agudos de muchos de los problemas vestibulares periféricos y son de naturaleza súbita, con componentes rápidos y lentos. La fase breve de los nistagmos horizontales es en dirección opuesta al lado de la lesión y esta es la fase compensatoria del movimiento ocular. A veces en animales con problemas vestibulares los nistagmos pueden iniciarse moviendo y sosteniendo la cabeza en posiciones diferentes (p.e., nistagmos posicionales). Los nistagmos normales fisiológicos pueden inducirse con movimientos de cabeza rápidos en el plano vertical u horizontal. La fase rápida de los nistagmos se da en dirección del movimiento de cabeza. Esta respuesta puede estar ausente ó deprimida en animales con problemas vestibulares cuando la cabeza se mueve hacia el lado de la lesión. Si se extiende la cabeza en animales afectados puede provocarse estrabismo ventrolateral (posición anormal del ojo). El estrabismo es ipsilateral. Se pueden observar frecuentemente el síndrome de Horner y parálisis facial en los problemas vestibulares periféricos que están asociados con otitis media-interna, ya que ambos nervios facial y simpático pasan a través del oído medio. Las reacciones de enderezamiento están disminuidas ó ausentes en los animales afectados. Los signos de enfermedad vestibular central en animales son similares a los vistos en problemas vestibulares periféricos. Sin embargo, en problemas centrales puede haber evidencia de disfunción de otros nervios craneales debido a varios núcleos involucrados a nivel del tallo cerebral. (p.e., desórdenes del trigémino ó del abducente), estado mental alterado, nistagmos verticales ó posicionales, signos cerebelares, y evidencia de paresia ó deficiencias en la propiocepción resultando del involucramiento de las vías largas ascendentes y descendentes en el tallo cerebral. Además, los animales con problemas vestibulares centrales tienden a rodar en una misma dirección. Los signos en el problema central no incluyen el síndrome de Horner, aunque puede observarse paresia facial y parálisis secundaria cuando se involucra al núcleo facial ó fibras dentro de la vía facial. Las lesiones unilaterales en el tallo cerebral usualmente producen hemiparesia ipsilateral y reacciones de postura deficientes (asociadas con lesiones en el sistema de propiocepción general y/o de sistemas de motoneuronas superiores). Sin embargo, las lesiones centrales ocasionalmente pueden resultar en un síndrome "paradójico" vestibular en perros en los cuales la lesión está localizada en el lado opuesto al esperado por los signos clínicos, incluyendo inclinación de la cabeza, estrabismo, e inclinación corporal [11-13]. Las lesiones del tipo que ocupan un espacio en el área del ángulo cerebelopontino (tales como masas tumorales granulomatosas) se consideran como localizadas en el mismo lado del cuerpo en el que se detectan las deficiencias en las reacciones de propiocepción ó respuestas de postura. Supuestamente, la presencia de deficiencias unilaterales de otros nervios craneales sería otro indicador del lado en el que se localiza la lesión. Este síndrome puede ocurrir involucrando vías vestibulares en cualquiera de los pedúnculos cerebelares caudales (particularmente el cuerpo yuxtarestiforme supramedular) ó el lóbulo flóclunodular del cerebelo. El síndrome vestibular paradójico ocurre menos frecuentemente en gatos.

Los principales signos clínicos del síndrome vestibular se enumeran en la Tabla 13, y las enfermedades que se sabe que lo causan en la Tabla 14.

<b>Tabla 13. Signos principales del síndrome vestibular</b>		
	Enfermedad Vestibular Central	Enfermedad Vestibular Periférica
Pérdida de equilibrio	Si	Si
Inclinación de la cabeza	Si	Si
Caídas/rodar	Si (con mayor tendencia a rodar)	Si
Nistagmos	Si	Si

- Horizontales	Si	Si
- Rotatorios	Si	Si
- Verticales	Si	No
- Posicionales	Si	No
Estrabismo (ventrolateral)	Si	Si
Deficiencias en nervios craneales	Posible V, VI, VII	Posible VII
Síndrome de Horner	No	Posible
Signos cerebelares	Posible	No
Depresión mental	Posible	No
Hemiparesia con deficiencias Ipsilaterales en las reacciones de postura	Posible	No

Modificado de Braund KG: An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 14. Enfermedades asociadas con síndrome vestibular</b>	
Desórdenes degenerativos	(Enfermedad vestibular idiopática); abiotrofia neuronal multisistémica (Poodles miniatura)
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	(Enfermedad vestibular congénita); síndrome de Dandy-Walker; quistes intracraneales intra-aracnoides;
Desórdenes metabólicos endógenos	Hipotiroidismo
Desórdenes inflamatorios	Abscesos; moquillo; peritonitis infecciosa felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; (pólipos inflamatorios); enfermedades micóticas; (otitis media-interna); encefalomielitis parasitaria; prototecosis; meningoencefalomielitis piogranulomatosa; problemas por rickettsias; toxoplasmosis y neosporosis
Neoplasias	Tumores cerebrales (Ver notas, abajo)
Desórdenes neurotóxicos	(Aminoglicosidos); metronidazol
Desórdenes neurovasculares	Infartos; hemorragia; encefalopatía isquémica felina
Desórdenes nutricionales	Deficiencia de tiamina
Desórdenes de almacenamiento	Galactosialidosis
Traumatismos	Traumatismo craneal

Modificado de Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1]. Los desórdenes entre parentesis se refieren a las condiciones vestibulares periféricas.

Notas -

a) Tumores cerebrales que causan una enfermedad vestibular central pueden ser superficiales (incluyendo al meningioma, papiloma del plexo coroideo, meduloblastoma, neurofibroma, y linfosarcoma) ó tumores parenquimales (p.e., meningoencefalomielitis granulomatosa y tumores metastáticos) ( también enfermedad vestibular central). Los tumores del

cerebro anterior también pueden provocar enfermedad vestibular central, secundaria a una hernia transtentorial caudal.

b) Las neoplasias son causas poco frecuentes de enfermedad vestibular periférica ( causas diversas de enfermedad vestibular periférica).

c) Los traumatismos craneales pueden producir enfermedad vestibular central y periférica, p.e., secundarias a fracturas de la parte petrosa del hueso temporal ó bulla timpánica.

d) Los perros Pastor Belga negros aquiasmáticos tienen nistagmos congénitos pendulares rápidos con visión deteriorada ( hipoplasia del nervio óptico).

e) Las causas más comunes de síndrome vestibular vistas en la práctica son:

Enfermedad vestibular periférica

- Otitis media-interna (P + G)
- Enfermedad vestibular idiopática (P + G)
- Ototoxicidad por fármacos (P + G)
- Enfermedad vestibular congénita (P + G)
- Pólipos inflamatorios (G)
- Enfermedad vestibular central
- Moquillo (P)
- Meningoencefalitis granulomatosa (P)
- Papiloma del plexo coroideo del 4° ventrículo (P)
- Toxoplasmosis (P + G)
- Enfermedades micóticas (p.e., criptococosis) (P + G)

### Síndrome de cerebro medio

Este es un síndrome relativamente poco común. Los animales pueden estar deprimidos ó comatosos, puede haber extensión rígida de los miembros (opistótonos). Si la lesión se localiza en un lado del cerebro medio, los miembros del lado opuesto mostrarán signos de hemiparesia ó hemiplejia. En animales ambulatorios puede observarse ataxia. Si el núcleo oculomotor y/o el nervio están involucrados, los animales pueden tener estrabismo ventrolateral, pupila muy dilatada que no responde al estímulo de luz en ningún ojo y ptosis (caída) del párpado superior. Estos signos pueden ser ipsilaterales ó bilaterales, dependiendo de la localización y extensión de la lesión. La visión comúnmente es normal. Muy rara vez puede notarse una deficiencia en la respuesta de amenaza y deterioro visual del lado contralateral al lado de la lesión en animales con lesiones que involucran al cuerpo geniculado lateral. Puede observarse hiperventilación neurogénica central caracterizada por respiración rápida y regular en algunos animales, con frecuencia de 25 por minuto, asociada con lesión del puente y cerebro medio inferior. En animales con traumatismos craneales severos que de una manera difusa involucran al cerebro medio, puede verse inicialmente miosis bilateral en las pupilas, con cambios graduales hasta llegar a pupilas dilatadas fijas. Las lesiones localizadas en la línea media ventral (p.e., área interpeduncular) en gatos pueden producir signos de obstinación progresiva en la cual los gatos pueden avanzar hacia adelante hasta que se topan con algún obstáculo y continúan empujando contra este (presión con la cabeza) [14]. Los principales signos clínicos del síndrome de cerebro medio se enumeran en la Tabla 13, y las enfermedades que se sabe que lo producen se enumeran en la Tabla 14.

**Tabla 15. Signos principales del síndrome de cerebro medio**

- Debilidad ó parálisis espástica en:
  - los cuatro miembros o
  - miembros del lado contralateral del cuerpo
- Reflejos y tono muscular incrementado en miembros del lado contralateral ó en todos los miembros (todos los miembros pueden estar rígidamente extendidos, p.e., opistótonos)
- Reacciones de postura deficientes en miembros del lado contralateral ó en todos los miembros
- Depresión mental ó coma
- Deficiencia ipsilateral en el nervio Craneal III (oculomotor):
  - estrabismo ventrolateral
  - pupila dilatada y sin respuesta a la luz, con visión normal
  - caída del párpado superior (ptosis)
- Hiperventilación
- ± Miosis bilateral
- ±Obstinación progresiva, presión con la cabeza (gatos)

Modificado de Braund KG. An Approach to Diagnosing Neurological Disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 16. Enfermedades asociadas con síndrome de cerebro medio</b>	
Desórdenes degenerativos	Leucodistrofia fibrinoide
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	Hidrocefalo
Desórdenes metabólicos endógenos	Ninguna
Desórdenes inflamatorios	Abscesos; moquillo; peritonitis infecciosa felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; enfermedades micóticas; encefalomielitis parasitaria; prototecosis; toxoplasmosis y neosporosis
Neoplasias	Tumores cerebrales
Desórdenes neurotóxicos	Ninguna
Desórdenes neurovasculares	Paro cardiaco; infartos; hemorragias
Desórdenes nutricionales	Deficiencia de tiamina
Desórdenes de almacenamiento	Ninguna
Traumatismos	Traumatismo craneal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

Notas -

a) Aunque los quistes intracraneales intra-aracnoides parecen tener una predilección por la cisterna cuadrigémina (situada típicamente por encima del cerebro medio entre el colículo rostral y caudal), los signos clínicos del síndrome de cerebro medio no son observados; en lugar de eso, puede ocurrir el efecto masa y de compresión cerebrocortical llevando a un síndrome cerebral).

b) Las causas más comunes de síndrome de cerebro medio vistas en la práctica son:

Traumatismo craneal con compresión de cerebro medio y/o hemorragia (P + G)

Deficiencia de tiamina (P + G)

Meningoencefalomielitis granulomatosa (P)

**Síndrome hipotalámico**

El diencefalo es la parte caudal del prosencefalo (cerebro anterior) compuesto por el epitálamo (habénula, cuerpo pineal), tálamo, hipotálamo y un subtálamo (núcleo subtalámico, núcleo endopeduncular, y la zona incerta) [15]. El hipotálamo es la región ventral y medial del diencefalo, formando las paredes de la mitad ventral del tercer ventriculo. Se extiende desde el quiasma óptico hasta los cuerpos mamilares. El hipotálamo se extiende ventralmente siendo el infundíbulo (tallo hipofisario), y una expansión distal que resulta en la glándula pituitaria. La glándula pituitaria (hipófisis) consiste de la adenohipófisis (pars distalis, intermedia y tuberalis) y de la neurohipófisis (pars nervosa). La neurohipófisis (lóbulo posterior) está asociada con el almacenamiento y liberación de oxitocina y hormona antidiurética. La adenohipófisis tiene que ver con la secreción de somatotropina, prolactina, hormona estimulante de la tiroides, gonadotropinas, corticotropina adrenal y otros péptidos relacionados.

Los signos clínicos asociados con lesión del diencefalo son poco comunes, pero cuando ocurren, a menudo son el resultado de una lesión hipotalámica, y usualmente asociada con tumores pituitarios. El hipotálamo está íntimamente involucrado en funciones autonómicas viscerales, incluyendo el apetito, actividad sexual, ciclo de sueño y vigilia, temperatura corporal, regulación de la presión sanguínea, ritmo cardiaco y emociones [16]. También regula muchas de las actividades endocrinas del cuerpo. Los animales con un síndrome hipotalámico pueden mostrar signos de un estado mental alterado (p.e., desorientación, letargia ó coma); y/o cambios en la conducta (p.e., agresión, hiperexcitabilidad, caminar de un lado a otro, caminatas errantes, tendencia a ocultarse, caminatas en círculos pequeños, presión de la cabeza contra objetos y temblores). La marcha es usualmente normal. La regulación anormal de la temperatura puede manifestarse como hipertermia, hipotermia, ó poiquiloterma. Pueden verse anomalías en el apetito como hiperfagia y obesidad, ó anorexia y caquexia. La visión



puede estar frecuentemente afectada si la lesión involucra al quiasma óptico, en cuyo caso las pupilas pueden estar dilatadas y con respuesta débil ó ausente al estímulo de luz. Las alteraciones endocrinas a menudo incluyen diabetes insípida ó hiperadrenocorticismo (los signos clínicos incluyen polidipsia, poliuria, alopecia, abdomen penduloso, y debilidad muscular). El 80% ó más de los casos de hiperadrenocorticismo dependientes de la pituitaria en perros son asociados con tumores de glándula pituitaria (comúnmente adenomas cromóforos). Las anomalías en el metabolismo de los carbohidratos (p.e., hiperglicemia) también pueden ser detectadas en perros y gatos. En los gatos, los adenomas pituitarios acidófilos han sido asociados con acromegalia y algunos signos del sistema nervioso (como caminar en círculos y convulsiones), acompañados por diabetes mellitus resistente a la insulina y altas concentraciones en suero de hormona del crecimiento. Más del 75% de los gatos con síndrome de Cushing tienen diabetes mellitus [17]. Se han observado hemorragias dentro de un adenoma pituitario con compresión secundaria del hipotálamo provocando "apoplejía hipofisaria" en una hembra Pastor Alemán de 7 años de edad con diabetes insípida central, hipernatremia, hipertermia y deficiencias visuales [18]. En humanos, un "síndrome diencefálico" se caracteriza por emaciación, a pesar de ingesta calórica normal ó ligeramente disminuida, anomalías endocrinas y apariencia de alerta mental [19]. Este síndrome usualmente aparece en infantes y niños y es típicamente asociado con lesiones que ocupan parte de la región del quiasma óptico-hipotálamo (especialmente astrocitomas). Una condición similar se ha reportado en una perra Doberman Pinscher de tres años de edad, asociada con un astrocitoma en el hipotálamo rostral, con signos de pérdida crónica de peso con adecuada ingesta calórica, estado mental de alerta, bradicardia, hipotermia y ausencia de escalofríos, falta de sed a pesar del balance negativo de agua e hipotiroidismo [20].

Los principales signos clínicos del síndrome hipotalámico se enumeran en la Tabla 17 y las enfermedades que se sabe que lo producen en la Tabla 18.

<b>Tabla 17. Signos principales del síndrome hipotalámico</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Marcha normal</li> <li>• Estado mental alterado <ul style="list-style-type: none"> <li>- desorientación, letargia ó coma</li> </ul> </li> <li>• Cambios de conducta <ul style="list-style-type: none"> <li>- agresión ó hiperexcitabilidad</li> </ul> </li> <li>• Movimientos y posturas anormales <ul style="list-style-type: none"> <li>- temblores, caminar de un lado a otro, caminar sin rumbo, tendencia a esconderse, vueltas en círculos pequeños ó presión con la cabeza</li> </ul> </li> <li>• Deficiencia bilateral en el nervio Craneal II (óptico) al nivel del quiasma óptico <ul style="list-style-type: none"> <li>- visión alterada</li> <li>- pupilas dilatadas</li> <li>- reflejos en pupilas deprimidos</li> </ul> </li> <li>• Regulación anormal de la temperatura <ul style="list-style-type: none"> <li>- hipertermia, hipotermia, ó poiquiloterma</li> </ul> </li> <li>• Apetito anormal <ul style="list-style-type: none"> <li>- hiperfagia/obesidad, ó anorexia/caquexia</li> </ul> </li> <li>• Alteraciones endocrinas <ul style="list-style-type: none"> <li>- diabetes insípida</li> <li>- diabetes mellitus</li> <li>- hiperadrenocorticismo</li> <li>- acromegalia/exceso de hormona del crecimiento</li> </ul> </li> <li>• ± Convulsiones</li> </ul>

Modificado de Braund KG. An Approach to Diagnosing Neurological Disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 18. Enfermedades asociadas con el síndrome hipotalámico</b>	
Desórdenes degenerativos	Ninguna
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	Ninguna
Desórdenes metabólicos endógenos	Ninguna
Desórdenes inflamatorios	Abscesos; moquillo; peritonitis infecciosa felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; enfermedades micóticas; encefalomielitis parasitaria; toxoplasmosis y neosporosis
Neoplasias	Tumores cerebrales
Desórdenes neurotóxicos	Ivermectina
Desórdenes neurovasculares	Infartos; hemorragias
Desórdenes nutricionales	Deficiencia de tiamina
Desórdenes de almacenamiento	Ninguna
Traumatismos	Traumatismo craneal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

#### Notas -

- a) Los tumores cerebrales asociados con un síndrome diencefálico muy comúnmente son tumores pituitarios, aunque ocasionalmente pueden estar implicados tumores de las células germinales supraselares y malformaciones tumorales (incluyendo teratomas). En los perros, los craneofaringeomas son tumores supraselares raros que pueden causar daño hipofisario-hipotalámico. La extensión de tumores primarios de la cavidad nasal (p.e., adenocarcinoma nasal) hacia la bóveda craneal es relativamente común, y estas masas pueden involucrar a la base del cerebro y el área pituitaria.
- b) Los hamartomas hipotalámicos son malformaciones tumorales raras que pueden estar asociadas con ataques similares a la cataplexia ( desórdenes paroxismales, narcolepsia).
- c) Las lesiones específicas del tálamo parecen ser muy raras en perros y gatos, aunque lesiones del tálamo rostral pueden estar asociadas a un "síndrome adverso" caracterizado por ladeo, caminatas en círculos, y/o desviación de los ojos hacia el lado de lesión [15]. A veces puede observarse hipoalgesia contralateral asociada con lesiones en las proyecciones de relevo talámicas a la corteza cerebral.
- d) Las convulsiones pueden ocurrir por lesiones masivas extendiéndose hacia la corteza cerebral y/o por la presión intracraneal incrementada, ó por alteraciones en las fibras de proyección del tálamo a la corteza cerebral, por ejemplo, la ausencia generalizada de convulsiones en humanos [21].
- e) Las causas más comunes de síndrome diencefálico vistas en la práctica son:
- Neoplasias p.e., tumores pituitarios ó de extensión (P)
  - Masas granulomatosas, p.e., toxoplasmosis y neosporosis, meningoencefalomielitis granulomatosa, ó enfermedades micóticas tales como criptococosis y blastomicosis (P + G)

#### Síndrome cerebral

Este síndrome que ocurre comúnmente, se caracteriza a menudo por movimientos anormales, tales como dar vueltas en círculo (usualmente hacia el mismo lado de la lesión), caminatas continuas de un lado a otro, presión de la cabeza contra la pared ó la jaula. En algunos animales la cabeza y el tronco pueden estar torcidos (pleurotótonos) hacia el lado de la lesión. Frecuentemente puede observarse conductas y estado mental alterados: apatía, depresión, estupor, desorientación, falla para reconocer al dueño y al ambiente, pérdida de hábitos aprendidos por entrenamiento (p.e., el lugar donde se defeca y orina), y algunas veces agresión ó hiperexcitabilidad. Mientras que la marcha puede ser normal, las reacciones de postura como la respuesta de salto, reacomodo de lugar y caminata con los miembros de un lado (hemicaminata) estan normalmente deprimidos en los miembros contralaterales. En animales que están en coma, la respiración puede caracterizarse por incrementos y disminución de la respiración profunda, con periodos recurrentes regulares de apnea aparente (p.e., la respiración de Cheyne-Stokes), aunque los periodos de "apnea" de hecho reflejan amplitudes respiratorias extremadamente bajas [22]. La visión puede estar alterada (chocar con los objetos, reflejo de amenaza deprimido) del lado opuesto a la lesión;

sin embargo, los reflejos pupilares a la luz son normales. Pueden observarse convulsiones y papiledema (edema del disco óptico, a menudo debido a presión intracraneal incrementada). Las convulsiones (epilepsia) pueden ser (a) generalizadas, con pérdida de conciencia y actividad autonómica incontrolada (p.e., salivación, micción, defecación, dilatación de las pupilas, y movimientos masticatorios) función motora anormal (p.e., rigidez muscular, seguida de movimientos de carrera y remo en los miembros), ó (b) parciales, donde no hay pérdida de conciencia y donde los signos pudieran indicar el sitio focal de la lesión, p.e., en corteza motora - voltear la cabeza, espasmos en un miembro, persecución de la cola; en corteza visual-tratar de morder la luz ó moscas; ó en sistema límbico - confusión, agresión, gritos, ataques a objetos inanimados, ó conducta de miedo. Las convulsiones parciales pueden avanzar y convertirse en convulsiones generalizadas. Los principales signos clínicos del síndrome cerebral se enumeran en Tabla 19, y las enfermedades que se sabe que lo producen se enumeran en la Tabla 20.

**Tabla 19. Signos principales del síndrome cerebral**

- Marcha normal
- Estado mental alterado (apatía, depresión, desorientación, letargia, coma)
- Cambios de conducta (pérdida de hábitos aprendidos, falla para reconocer al dueño, agresión, ó hiperexcitabilidad)
- Movimientos y posturas anormales como caminatas de un lado a otro, caminatas si rumbo, dar vueltas en círculo, presión de la cabeza contra objetos, cabeza y tronco torcidos (pleurotótonos)
- Reacciones de postura deficientes en miembros contralaterales
- Alteración de la visión (p.e., chocar con objetos, deficiencia en la respuesta de amenaza opuesta al lado de la lesión) con reflejos pupilares normales a la luz
- Convulsiones
- ± Papiledema

Modificado de Braund KG. An Approach to Diagnosing Neurological Disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

**Tabla 20. Enfermedades asociadas con el síndrome cerebral**

Desórdenes degenerativos	Encefalopatía del Husky de Alaska; leucodistrofia del Dálmata; degeneración espongiiforme de la materia gris (Salukis); encefalomielopatías orgánicas; acidopatías; encefalopatía del Yorkshire Terrier
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	Lisencefalia; hidranencefalia; meningoencefalocele; hidrocefalea
Desórdenes metabólicos endógenos	Diabetes mellitus; encefalopatía hepática; hipernatremia; hipoglicemia; hiponatremia; hipotiroidismo; encefalopatía urémica; acidosis; alcalosis; hipertiroidismo; hipofosfatemia; hipercalcemia
Desórdenes inflamatorios	Abscesos; moquillo (Ver notas); encefalitozoonosis (perros); meningoencefalitis eosinofílica; encefalitis por virus de inmunodeficiencia felina; peritonitis infecciosa felina; encefalopatía espongiiforme felina; meningoencefalomielitis granulomatosa; hepatitis infecciosa canina; encefalitis por virus La Crosse; enfermedades micóticas; encefalitis del perro viejo; encefalomielitis parasitaria; encefalitis por parvovirus; encefalitis del Pug; rabia; toxoplasmosis y neosporosis
Neoplasias	Tumores cerebrales
Desórdenes neurotóxicos	Plantas cianogénicas; toxicidad por etilenglicol; envenenamiento por plomo; metionina; metoclopramida
Desórdenes neurovasculares	Paro cardíaco; infartos; hemorragias; encefalopatía isquémica felina
Desórdenes nutricionales	Deficiencia de tiamina
Desórdenes de almacenamiento	Lipofuscinosis cerioide; fucosidosis; gangliosidosis; leucodistrofia globoide
Traumatismos	Traumatismo craneal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

#### Notas -

- a) En la leucodistrofia del Dálmata, las alteraciones en la conducta no son características.
- b) En el síndrome cerebral, puede encontrarse hipoalgesia facial contralateral, probablemente asociada con lesiones de la corteza somatosensorial ó de los sistemas corticales de proyección a partir del tálamo.
- c) En la rabia los signos cerebrales usualmente son asociados con la forma "furiosa" y pueden ser muy parecidos a aquellos vistos en perros con encefalitis posvacunal de moquillo canino
- d) La meningoencefalocele usualmente es mortal al nacimiento.
- e) Los infartos en los animales son raramente vistos asociados con aterosclerosis (xantomatosis arterial) pero cuando ocurren, pueden ser como una complicación de hipotiroidismo (en perros).
- f) El coma por mixedema es una forma extremadamente rara de hipotiroidismo descompensado
- g) Las causas más comunes de síndrome cerebral vistas en la practica son:
  - Traumatismo craneal (P + G)
  - Hidrocefalia (P)
  - Tumores cerebrales, tales como meningiomas en perros y gatos y gliomas (p.e., astrocitomas, oligodendrogliomas) en perros braquiocefálicos
  - Encefalopatía hepática (P + G)
  - Encefalopatía isquémica felina (G)

#### **Síndrome multifocal**

En todos los síndromes anteriores, se supone que una lesión única provoca todos los signos clínicos. Sin embargo, puede haber situaciones en las que un animal presenta signos de dos ó más síndromes diferentes, por ejemplo, síndrome cerebral y lumbosacro. Esto indica que hay más de una lesión y se denomina "síndrome multifocal".

Los síndromes multifocales usualmente son vistos en animales con enfermedades infecciosas del sistema nervioso. Los síndromes multifocales también tiende a ser la característica inconfundible de enfermedades degenerativas de almacenamiento (p.e., gangliosidosis, leucodistrofia de células globoides, etc.) las cuales, en la mayoría de los casos, resultan de defectos enzimáticos determinados genéticamente con la subsecuente acumulación y almacenaje de sustratos dentro de varias zonas del sistema nervioso. Otro ejemplo más común de síndrome multifocal es la mielomalacia hemorrágica difusa progresiva que puede desarrollarse secundariamente a la desviación explosiva de los discos intervertebrales. Con este desorden un síndrome toracolumbar inicial puede ser seguido por un síndrome lumbosacro y después por un síndrome cervicotorácico, conforme la lesión asciende y desciende en la médula espinal. En animales con tumores cerebrales pueden encontrarse signos clínicos múltiples como resultado de cambios secundarios tal como el edema cerebral, hemorragias, presión intracraneal incrementada, hidrocefalia obstructiva, hernias cerebrales, necrosis tisular y la expansión de un tumor dentro del cerebro. Además, los síndromes multifocales pueden ser vistos en varios desórdenes degenerativos del SNC y son comúnmente encontrados en animales con intoxicaciones ( Neurotoxicidad), en las cuales los signos pueden incluir excitación, depresión, temblores, convulsiones clónico-tónicas, hiperactividad, ataxia, dar vueltas en círculos, salivación, hipertermia y coma. Los espasmos tetánicos que involucran múltiples áreas del sistema nervioso son observados en el tétanos e envenenamiento por estriquina, y pueden ocurrir también en perros con la enfermedad de Aujeszky. La presencia de temblores constantes en animales también es indicativa de una alteración difusa del sistema nervioso central. Con el movimiento voluntario, los temblores pueden intensificarse. Temblores toscos de la cabeza y cuerpo pueden ser vistos primero en animales jóvenes que comienzan a caminar como resultado de desórdenes congénitos/hereditarios, tal como la hipomielinización del SNC, encefalopatías espongiiformes ( degeneración espongiiforme del SNC), y axonopatía central en Terrier Escocés. Temblores parecidos pueden ocurrir repentinamente en perros jóvenes maduros, a menudo en razas blancas pequeñas ( perro con temblorina). La presencia de temblores toscos en todo el cuerpo también pueden ser causados por toxinas como el hexaclorofeno. En conjunto con otros signos neurológicos, los temblores en perros y gatos pueden ser vistos en una variedad de enfermedades, incluyendo la enfermedad de Lafora, desórdenes cerebelares, enfermedades de almacenamiento lisosomal, enfermedades metabólicas ( hipocalcemia, hipoglicemia, y encefalopatía urémica), y después de la ingestión de ciertas neurotoxinas como el metaldehído (cebo para caracol), hidrocarburos clorados, estriquina, organofosfatos/carbamatos, brometalina, caféina, 5-fluorouracil, levamisol, piretrinas e insecticidas piretroides, talio, tolueno/diclorofeno, y antidepressivos tricíclicos. Los temblores pueden acompañarse de debilidad muscular, asociada con neuropatías periféricas ó miopatías primarias.

Los principales signos clínicos del síndrome multifocal se enumeran en la Tabla 21 y las enfermedades que se sabe que lo provocan se enumeran en la Tabla 22.

**Table 21. Signos principales del síndrome multifocal**

Presencia de signos clínicos que reflejan dos ó más síndromes

**Tabla 22. Enfermedades asociadas con el síndrome multifocal**

Desórdenes degenerativos	Axonopatía central en Terrier Escocés; encefalomielopatía en gatos jóvenes; encefalomielopatía y acidopatías orgánicas; leucodistrofia fibrinoide; poliencefalomielopatía hereditaria del Pastor Australiano; hipomielinización; calcificación vascular idiopática; enfermedad de Lafora; abiotrofia neuronal multisistémicas; degeneración espongiorme de la materia gris (Bull Mastiffs, Cocker Spaniels, Rottweilers; gatos Birman)
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	Hidranencefalia; hidrocefalia
Desórdenes metabólicos endógenos	Hipocalcemia; hipoglicemia; hiponatremia (Ver nota); encefalopatía urémica
Desórdenes inflamatorios	Abscesos; enfermedad de Aujeszky; enfermedad de Borna; moquillo; meningoencefalitis eosinofílica; peritonitis infecciosa felina; poliencefalomielititis felina; encefalopatía espongiorme felina; meningoencefalomielititis granulomatosa; meningitis; encefalomielititis multifocal por moquillo en perros maduros; enfermedades micóticas; encefalomielititis parasitaria; encefalitis por parvovirus; prototecosis; encefalitis-encefalomielititis por protozoarios (Ver notas); encefalitis del Pug; rabia; meningoencefalitis por rickettsias; enfermedad del perro con temblorina
Neoplasias	Tumores cerebrales
Desórdenes neurotóxicos	Envenenamiento por plomo; hexaclorofeno; envenenamiento por mercurio; organofosfatos/carbamatos; hidrocarburos clorados; tétanos; estriquina; toxicidad de los sapos; parálisis por garrapatas y varios agentes/drogas terapéuticos ( neurotoxicidad);
Desórdenes neurovasculares	Paro cardiaco; infartos; hemorragias; encefalopatía isquémica felina
Desórdenes nutricionales	Deficiencia de tiamina
Desórdenes de almacenamiento	Lipofuscinosis ceroides; fucosidosis; gangliosidosis; leucodistrofia globoide; glicogenosis tipo IV; manosidosis; enfermedad de Niemann-Pick tipo C
Traumatismos	Traumatismo craneal

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

Notas -

- La corrección muy rápida de hiponatremia provocará signos clínicos multifocales.
- Puede observarse megaesófago y parálisis laríngea en perros y gatos con envenenamiento por plomo.
- En algunos animales, el tétanos se caracteriza por rigidez de un miembro antes de ir avanzando hacia el otro miembro y eventualmente en todo el cuerpo.
- La parálisis por garrapatas frecuentemente resulta en una parálisis motora flácida ascendente en animales.
- Una gran variedad de signos clínicos conmesurados con el síndrome multifocal generalmente es anticipada en animales con traumatismo craneal ya que las lesiones pueden estar dispersas en niveles múltiples del cerebro.
- Los signos multifocales pueden ser vistos en animales con meningitis bacteriana.
- Mientras que la incidencia total del involucramiento del SNC por enfermedades micóticas es baja, es posible que *C. neoformans* esté más incriminado que los otros organismos micóticos en perros y gatos.
- Los signos multifocales de rabia están usualmente asociados con la forma "silenciosa".
- La encefalitis-encefalomielititis por protozoarios asociada con síndrome multifocal incluye a la toxoplasmosis y neosporosis, sarcocistosis, encefalitozoonosis, tripanosomiasis, acantamebiasis y babesiosis.
- Una neuropatía periférica puede ser vista en animales con hipoglicemia causada por un insulinoma.

k) Los signos de síndrome cerebelar y/o vestibular pueden ocurrir en animales con hidrocefalia asociada con el síndrome de Dandy-Walker.

l) En animales con hipomielinización, las lesiones en el SNC pueden ser difusas, aunque los signos clínicos parezcan ser principalmente cerebelares.

m) En Rottweilers con degeneración espongiiforme en la materia gris, pueden estar presentes signos de parálisis laríngea.

n) Las causas más comunes de síndrome multifocal vistas en la práctica son:

Traumatismo craneal (P + G)

Meningoencefalomielitis granulomatosa (P)

Peritonitis infecciosa felina (G)

Toxoplasmosis y neosporosis (P)

Encefalopatía isquémica felina (G)

Mielomalacia hemorrágica (P)

Neurotoxinas (p.e., envenenamiento por plomo, organofosforados/carbamatos, estriquina, hexaclorofeno) (P + G)

### **Síndrome paroxismal**

El síndrome paroxismal acompaña a un grupo de desórdenes que ocurren esporádicamente y que no tienen lesiones estructurales dentro del sistema nervioso. Cada síndrome paroxismal tiende a manifestarse con signos clínicos distintivos, y típicamente el animal está alerta y es capaz de responder (p.e., sin deficiencias neurológicas) entre los episodios. La fisiología patológica de estos desórdenes involucra (o se considera que involucra) una función anormal de los neurotransmisores. Con excepción de la epilepsia, ninguna de estas condiciones es comúnmente vista en la práctica clínica. Para más información sobre estas condiciones ver el capítulo sobre desórdenes paroxismales.

### **Síndrome miopático**

En los últimos 10 a 15 años, los desórdenes miopáticos en perros y gatos han llegado a ser mejor reconocidos en la práctica clínica. Muchas de las miopatías están relacionadas con la raza, y algunas tienen una predilección por los machos, tales como las distrofinopatías ligadas a X. Las miopatías tienden a tener distribución simétrica bilateral. Los reflejos son usualmente preservados (con la notable excepción de la miopatía hereditaria del cobrador de Labrador, miopatía nemalina en gatos, animales con miopatía hipercalemica y en casos avanzados de distrofia muscular en perros) y la percepción sensorial del dolor no está afectada. El síndrome miopático se caracteriza por debilidad generalizada, donde los animales a veces asumen un parado palmígrado y/o plantígrado (Ver notas), intolerancia al ejercicio, fatiga, marcha rígida y afectada, y a menudo ventroflexión de la cabeza y cuello, y trismos (Ver notas). Mientras que las alteraciones en la marcha empeoran con el ejercicio en la mayoría de las miopatías (a menudo hay un regreso variable en la fortaleza muscular después del descanso), en ciertos desórdenes miotónicos, tales como aquellos reportados en Chow Chows, Terriers Staffordshire, Schnauzers miniatura con miotonía congénita, la rigidez llega a ser menos aparente con el ejercicio. También, en estas razas como en gatos con distrofia muscular distrofinopática, la masa muscular está incrementada (hipertrofia), especialmente en los músculos proximales del miembro, músculos del cuello y lengua. Los músculos proximales de los miembros pueden parecer agrandados y prominentes en algunos perros con miopatía hiperadrenocortical (de Cushing). La hipertrofia focal de un músculo puede ser vista en los músculos semimembranoso y semitendinoso de los Cobrador Dorado con distrofia muscular. En algunos animales, los músculos aparecen hipertróficos debido a la inflamación ó espasmos. En muchas otras miopatías, el desgaste muscular (atrofia) tiende a ser una característica a menudo generalizada, incluyendo a los músculos masticatorios. La atrofia focal de músculos masticatorios (particularmente atrofia de los músculos temporales) es prominente en varias miopatías, incluyendo a la miositis masticatoria, miopatía y miositis atrófica, miositis asociada con leishmaniasis, dermatomiositis, y en gatos con miopatía nemalina. Una contractura muscular temporal en la que se forman pequeños hoyuelos (p.e., músculos de un miembro ó lengua) puede ser inducida en ciertas miopatías miotónicas, tales como la miotonía congénita, después de un golpeo súbito con la mano ó un martillo de percusión. El dolor muscular producido por la palpación, a menudo está presente en animales con miositis/polimiositis. El movimiento limitado de las articulaciones que resulta de una contractura muscular es la característica inconfundible de ciertas miopatías, por ejemplo, hiperextensión del miembro pélvico en cachorros con miositis asociada con toxoplasmosis y neosporosis. Las deformaciones del esqueleto como la cifosis lumbar que puede volverse lordosis alrededor de un año de edad, curvatura del arco costal y varias contracturas de músculos y de los miembros pueden también observarse en perros con distrofinopatías. Contracturas musculares resultando en rigidez y extensión del miembro pélvico han sido observadas en un gato con distrofia muscular congénita. Los temblores y las fasciculaciones musculares a veces son vistas en animales con enfermedad miopática. Algunas miopatías son potencialmente letales, por ejemplo, la miopatía ligada a la X del Cobrador Dorado, la distrofia muscular felina hipertrófica, algunas formas de miopatías mitocondriales asociadas con acidosis láctica, miopatía por agotamiento, hipertermia maligna y megaesófago.

Los principales signos clínicos del síndrome miopático se enumeran en la Tabla 23, y las enfermedades que se sabe que lo provocan se enumeran en la Tabla 24.

<b>Table 23. Signos principales del síndrome miopático</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad generalizada</li> <li>• Intolerancia al ejercicio</li> <li>• Rigidez, marcha afectada</li> <li>• Temblores en cuerpo y miembros</li> <li>• Atrofia muscular local ó generalizada</li> <li>• Hipertrofia muscular local ó generalizada</li> <li>• Contractura de "hoyuelo"</li> <li>• Dolor muscular a la palpación</li> <li>• Movimiento limitado de las articulaciones (p.e., contractura)</li> <li>• Regurgitación ó motilidad esofágica alterada (megaesófago)</li> <li>• Ventroflexion de cabeza y cuello</li> <li>• Trismos</li> </ul>

Modificado de Braund KG. An Approach to Diagnosing Neurological Disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 24. Enfermedades asociadas con el síndrome miopático</b>	
Desórdenes degenerativos	Miopatía de Bouvier des Flandes; disfagia familiar; miopatía con núcleo central; miopatía hereditaria de gatos Devon Rex; miopatía hereditaria del cobrador de Labrador; megaesófago; miopatía mitocondrial; distrofia muscular; distrofinopatías; miopatía distal; distrofia muscular congénita; miopatía miotónica; miotonía congénita; miopatía miotónica del adulto; miotonía secundaria; miopatía nemalina; miopatía poliglucosana; miastenia gravis congénita (Ver notas)
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	Miopatía hipotrófica
Desórdenes metabólicos endógenos	Miopatía por agotamiento; miopatía hiperadrenocortical (de Cushing); miopatía hipercalémica; miopatía hipocalémica; miopatía hipotiroidea; hipertermia maligna; síndrome de estrés canino; miotonía secundaria
Desórdenes inflamatorios	Miositis por hepatozoon; miositis masticatoria; miopatía y miositis atrófica; polimiositis; miositis extraocular; dermatomiositis; miositis osificante (generalizada); miositis laríngea; miositis infecciosa; toxoplasmosis y neosporosis; miositis inducida por fármacos; miastenia gravis adquirida (Ver notas)
Neoplasias	Miositis paraneoplásica; tumores del músculo esquelético
Desórdenes neurotóxicos	Miositis inducida por fármacos; miopatía tóxica
Desórdenes neurovasculares	Neuromiopatía isquémica;
Desórdenes nutricionales	Miopatía que responde a la vitamina E y Selenio
Desórdenes de almacenamiento	Glicogenosis;
Traumatismos	Miopatía fibrosa; miopatía por inmovilización; síndrome de cola caída; miositis osificante (localizada)

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

#### Notas -

- a) Patologías de las uniones, como la miastenia gravis, pueden imitar signos de síndrome miopático.
- b) Los gatos Devon Rex con miopatía hereditaria pueden asumir una postura única de sentado similar a la que toman los perros cuando piden comida "dog-begging position".
- c) En perros y gatos en los que se involucra a los músculos gracilis y/o semitendinoso, la marcha de los miembros posteriores se caracteriza por pasos cortos con rotación medial rápida de la pata, rotación externa del tarso, y rotación interna de la rodilla durante la fase de impulso del paso.

- d) Animales hiperestésicos con miositis por hepatozoon pueden mostrar indisposición al movimiento y seguido asumen una postura de sentado con el cuello y tronco rígidos (posición de "el comando del amo")
- e) Una complicación potencial del hiperadrenocorticismismo es la tromboembolia y signos de debilidad de los miembros pélvicos, dolor y colapso como consecuencia de una oclusión de la aorta distal y/o de las arterias ilíacas.
- f) Complicaciones potenciales de la distrofia hipertrófica muscular felina es la ingesta insuficiente de agua, deshidratación, síndrome hiperosmolar, falla renal aguda y rabdomiolisis.
- g) También puede observarse un parado en postura plantígrada ó palmígrada en Cobradores Dorados con distrofia muscular, en Rottweilers con miopatía distal, y en algunos perros con miopatía nemalina. Gatos con neuromiopatía isquémica a menudo tienen los miembros posteriores afectados, extendidos rígidamente al principio de la enfermedad y pueden desarrollar postura residual plantígrada.
- h) En gatitos Burmese el apoyo con los nudillos del carpo puede ser una característica clínica distintiva para la miopatía hipocalémica y algunos gatos presentan los tarsos hundidos.
- i) La postura articular puede ser anormal en Cobradores de Labrador con miopatía hereditaria y los perros afectados tienen sobre-extensión del carpo, valgus carpal, luxación de los dígitos y una postura como en vacas, cerrada de corvejones.
- j) En perros y gatos con miotonía congénita, los signos empeoran en clima frío y mejoran con el ejercicio, mientras que se ha notado parálisis laríngea en los Schnauzers miniatura afectados.
- k) El trismo (o parálisis de la mandíbula), ya sea parcial ó completo, puede ocurrir en la miositis masticatoria, miopatía/miositis atrófica masticatoria, miotonía congénita en gatitos, distrofia muscular, miopatía miotónica, miopatía hereditaria de los gatos Devon Rex, hipertermia maligna, miositis osificante (forma localizada), y en Springer Spaniels Inglés con diseritropoyesis, polimiopatías, y enfermedad cardíaca.
- l) La protrusión de la lengua puede observarse en la distrofia muscular felina, miopatía hipercalémica en perros, miotonía/enfermedad de Cushing y gatos con miopatía nemalina.
- m) He incluido a la miastenia gravis (MG) en el síndrome miopático por conveniencia; MG es un desorden congénito ó adquirido que actúa a nivel de la unión neuromuscular (igual que el botulismo y la parálisis por garrapatas).
- n) Las causas más comunes de síndrome miopático vistas en la práctica son:
- Miositis asociada con toxoplasmosis y neosporosis (P)
  - Miositis masticatoria (P)
  - Polimiositis (P)
  - Miopatía atrófica (P)
  - Miopatía esteroidea/Cushing (P)
  - Miopatía hereditaria del Cobrador de Labrador (P)
  - Neuromiopatía isquémica (G)

### **Síndrome neuropático**

El síndrome neuropático es uno de los observados más comunmente en la práctica clínica y frecuentemente se asocia con traumatismos de nervios periféricos y a veces con traumatismos de nervios craneales ( neuropatías por traumatismos). Las características inconfundibles de este síndrome son los reflejos reducidos ó ausentes (hiporreflexia, arreflexia), tono muscular reducido ó ausente (hipotonía, atonía ó flacidez), debilidad (paresia), ó parálisis de los músculos de cabeza/miembros, y después de 1 a 2 semanas, atrofia muscular neurogénica. Este síndrome se relaciona con una disfunción de los nervios motores, y como tal, se ha denominado en otros textos como "enfermedad de motoneuronas inferiores". La atrofia neurogénica crónica puede resultar en fibrosis severa y un movimiento limitado de las articulaciones por las contracturas (p.e., poliradiculoneuritis infecciosa debida a una toxoplasmosis ó neosporosis). Un grado variable en la pérdida de sensación (hipoestesia) puede detectarse a través de pruebas cutáneas, ya que muchos nervios contienen componentes motores y sensoriales. Los temblores y las fasciculaciones musculares (p.e., pos-denervación) a veces son vistos en animales con enfermedad neuropática. Hay que notar que las neuropatías también pueden ser predominantemente (o únicamente) sensoriales ó autonómicas. En animales con neuropatías sensoriales primarias (p.e., ganglioradoculitis sensorial, ó neuropatías sensoriales asociadas a la raza en Boxers, Dachshunds de pelo largo, Pointer Inglés), el síndrome puede incluir pérdida en la sensación del dolor (anestesia) y/o de la propiocepción, sensibilidad anormal por la cara ó el cuerpo (parestesia), auto-mutilación (quizás como resultado de la parestesia), e hiporreflexia/arreflexia sin atrofia muscular. Mientras que los signos de disfunción de nervios autonómicos, p.e., anisocoria, disminución en la secreción de lágrimas, bradicardia, etc., (Ver notas, abajo) son poco observados en animales con polineuropatías, son las características dominantes en perros y gatos con disautonomía.

Las neuropatías periféricas por traumatismos comúnmente involucran a un solo nervio (p.e., mononeuropatía), tal como los nervios peroneo, radial, ó facial. Las polineuropatías involucran a varios nervios, son usualmente bilateralmente simétricas, y están muy bien ejemplificadas por poliradiculoneuritis (p.e, parálisis en mapacheros), en la cual, los cambios en el nervio muestran una distribución proximal preferencial al principio de la enfermedad. Otras polineuropatías degenerativas menos comunes también pueden tener una distribución proximal, p.e., atrofia muscular espinal hereditaria en Brittany Spaniels (hay que notar que las alteraciones en los cuerpos de las células germinales localizadas en la médula espinal y/o tallo cerebral serán discutidas en las enfermedades de motoneuronas). Inversamente, una distribución distal en los cambios del nervio



puede ser observada en varias axonopatías distales (desórdenes de muerte aparente "dying-back") incluyendo a muchas neuropatías tóxicas, neuropatía axonal gigante en Pastor Alemán, y polineuropatía distal en Rottweilers adultos ( polineuropatía sensorial motora distal en el Rottweiler). Los miembros pélvicos son generalmente los primeros en ser afectados en las polineuropatías generalizadas. Mientras que algunas neuropatías pueden tener un inicio agudo (p.e., neuropatía por traumatismo ó neuromiopatía isquémica) ó subagudo (p.e., poliradiculoneuritis), la mayoría de las neuropatías a menudo son insidiosas en su inicio y tienen un curso crónico. Las polineuropatías crónicas recurrentes se están observando más comunmente en perros y gatos. Algunas de estas condiciones son autolimitantes y/o responden a esteroides. Mientras que la mayoría de las neuropatías involucran a nervios espinales, la disfunción de los nervios craneales también puede estar presente en animales con polineuropatías, p.e., paresia del nervio facial/parálisis en perros mapacheros, parálisi/poliradiculoneuritis idiopática y neuropatía hipotiroidea, y también participación de los nervios vagos (o sus ramas, p.e., nervios laríngeos recurrentes) resultando en una disfagia/megaesófago en el Pastor Alemán con neuropatía axonal gigante, y parálisis laríngea/megaesófago en perros jóvenes con complejo de polineuropatías con parálisis laríngea. Ciertos desórdenes de la unión neuromuscular, como el botulismo y la parálisis por garrapatas, producen signos que imitan a aquellos observados en las polineuropatías difusas. Las neuropatías metabólicas como la neuropatía diabética (perros y gatos) y la neuropatía hipotiroidea (perros), ahora son bien reconocidas, mientras que la neuropatía hipoglicémica es vista esporádicamente en perros con insulinomas. Una disfunción de nervios periféricos mal definida en perros viejos puede ser una manifestación inmunológica de varios tumores malignos sistémicos ( neuropatías paraneoplásicas). Los tumores de la vaina nerviosa ( tumores de nervios periféricos) son causas relativamente comunes de neuropatías del plexo braquial. Los principales signos clínicos del síndrome neuropático se enumeran en la Tabla 25, y las enfermedades que se sabe que lo producen se enumeran en la Tabla 26.

**Tabla 25. Signos principales del síndrome neuropático**

*Neuropatía motora*

- Paresia flácida/parálisis de estructuras inervadas (p.e., miembros, músculos faciales, esófago, laringe, esfínter anal)
- Atrofia muscular neurogénica
- Reflejos y tono muscular reducidos ó ausentes
- Fasciculaciones musculares

*Neuropatía sensorial*

- Respuesta al dolor (hipoalgesia) ó a la sensación (hypoestesia) disminuida
- Deficiencias propioceptivas
- Sensación y sensibilidad anormal (parestesia) de la cara, tronco, ó miembros
- Automutilación
- Reflejos reducidos ó ausentes **sin** atrofia muscular

*Neuropatía autonómica* (puede ser vista sola ó en combinación con neuropatías sensoriales motoras)

- Anisocoria ó pupilas dilatadas
- Secreción lacrimal disminuida
- Salivación disminuida
- Bradicardia

Modificado de Braund KG. An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30 [2].

<b>Tabla 26. Enfermedades asociadas con el síndrome neuropático</b>	
Desórdenes degenerativos	Polineuropatía del Alaska Malamute; polineuropatía distal de gatos Birman; neuropatía por hipomielinización congénita; enfermedad del Doberman danzante; sordera (sordera sensorineural congénita); neuropatía familiar en el Pastor Alemán; neuropatía axonal gigante; hiperlipidemia; hiperoxaluria; neuropatía hipertrofica; parálisis laríngea (complejo de polineuropatías con parálisis laríngea); polineuropatía sensorial motora distal del Rottweiler; axonopatía progresiva en Boxers; neuropatía sensorial en Dachshunds de pelo largo; neuropatía sensorial Pointer Inglés; enfermedad vestibular congénita
Desórdenes degenerativos estructurales ó por compresión	Ninguna
Desórdenes del desarrollo	Ninguna
Desórdenes metabólicos endógenos	Neuropatía diabética; neuropatía hiperadrenocortical (de Cushing); neuropatía hipoglicémica; neuropatía hipotiroidea
Desórdenes inflamatorios	Neuropatía-neuritis del plexo braquial; neuritis óptica; poliradiculoneuritis; parálisis en el perro mapachero; poliradiculoneuritis idiopática; poliradiculoneuritis de la cauda equina; polineuropatía con desmielinización por inflamación crónica; poliradiculoneuritis infecciosa; neuritis del trigémino; ganglioradiculitis sensorial; otitis media-interna; poliradiculoneuritis posvacunal
Neoplasias	Neuropatías paraneoplásicas; tumores de nervios periféricos
Desórdenes neurotóxicos	Sordera (sordera sensorineural adquirida); neuropatías tóxicas
Desórdenes neurovasculares	Neuromiopatía isquémica
Desórdenes nutricionales	Ninguna (Ver notas)
Desórdenes de almacenamiento	Gangliosidosis; fucosidosis; leucodistrofia globoide; glucogenosis tipo IV; manosidosis; esfingomielinosis (variante fenotípica de la enfermedad de Niemann-Pick tipo A)
Traumatismos	Avulsión del plexo braquial; neuropatía por traumatismo
Neuropatías no clasificadas	Parálisis facial; enfermedad por denervación distal; polineuropatía simétrica distal; disautonomía; automutilación idiopática; enfermedad vestibular idiopática; neuropatía sensorial del trigémino

Modificado de: Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. St Louis: Mosby, 1994 [1].

#### Notas -

- a) Las neuropatías en la categoría de "Desórdenes degenerativos" son hereditarias ó así se consideran.
- b) La neuritis óptica está incluida como una "neuropatía" aunque el nervio óptico (nervio Craneal II) desde el punto de vista del desarrollo, estructural ó en sus manifestaciones patológicas, no es un nervio periférico verdadero, sino más bien es una vía del SNC.
- c) Mientras que los desórdenes nutricionales per se no han estado directamente implicados en las neuropatías periféricas en perros y gatos, las raíces nerviosas a menudo están dañadas secundariamente al avance gradual de exostosis sobre el forámen intervertebral en gatos con Hipervitaminosis A.
- d) Algunas formas de megaesófago se consideran neurogénicas (p.e. en perros jóvenes con complejo de polineuropatías con parálisis laríngea).
- e) El traumatismo en el cuello en gatos puede provocar el síndrome de Horner y hemiplejía laríngea ipsilateral subclínica.
- f) La disfonía/parálisis laríngea también puede observarse en animales con poliradiculoneuritis idiopática/ parálisis en perros mapacheros, polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria, en el Pastor Alemán con neuropatía axonal gigante y en perros con ganglioradiculitis sensorial y neuropatía hipotiroidea.
- g) Mientras que muchos de los signos clínicos de la disautonomía (p.e., membranas mucosas secas, disminución en la producción lacrimal, midriasis, regurgitación/constipación) sugieren que el sistema nervioso parasimpático está involucrado, la disfunción del sistema nervioso simpático está sugerida por la bradicardia, hipotensión, signos del síndrome de Horner (prolapso del tercer párpado, enoftalmos), y vejiga distendida fácilmente vaciada. Hay que notar que algunos signos, tales como la deficiencia en la propiocepción y disfunción del esfínter anal, no son autonómicos.
- h) Los signos clínicos de la avulsión del plexo braquial son predominantemente aquellos de la parálisis del nervio radial al nivel del hombro.
- i) La disfunción múltiple de nervios craneales puede observarse en perros con fucosidosis, en gatos con hiperlipidemia, y en

animales con neoplasias diseminadas (linfosarcoma, leucemia).

j) Las causas más comunes de síndrome neuropático vistas en la práctica son:

Neuropatía hipotiroidea (P)

Poliradiculoneuritis idiopática (P)

Neuropatías por traumatismos (p.e., avulsión del plexo braquial) (P + G)

Neuromiopatía isquémica (G + P)

Poliradiculoneuritis por toxoplasma/neospora (P)

Polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica recurrente (P + G)

Parálisis facial idiopática (P)

## Bibliografía

1. KG Braund. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1994; 37-80.
2. Braund KG. An approach to diagnosing neurological disease. Waltham Focus 1999; 9:23-30.
3. Braund KG, Simpson ST. Localization in clinical neurology. In: Slatter DH, ed. Textbook of Small Animal Surgery. Philadelphia: WB Saunders Co, 1985; 1256-1266.
4. de Lahunta A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1983; 144.
5. de Lahunta A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1983; 195.
6. Griffiths IR. Central nervous system trauma. In: Oliver J, Hoerlein B, Mayhew I, eds. Veterinary Neurology. Philadelphia: WB Saunders Co, 1987; 303-320.
7. March PA. Neural regulation of respiration. Physiology and pathophysiology. Probl Vet Med 1992; 4:387-404.
8. de Lahunta A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1983; 261.
9. Jenkins TW. Functional Mammalian Neuroanatomy. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972; 185-188.
10. Jenkins TW. Functional Mammalian Neuroanatomy. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972; 302-317.
11. Palmer AC, Malinowski W, Barnett KC. Clinical signs including papilloedema associated with brain tumours in twenty-one dogs. J Small Anim Pract 1974; 15:359-386.
12. Skerritt GC, Whitbread TJ. Two cases of paradoxical vestibular syndrome in Rough Collies. J Small Anim Pract 1985; 26:603-611.
13. de Lahunta A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1983; 238-254.
14. Jenkins TW. Functional Mammalian Neuroanatomy. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972; 198.
15. de Lahunta A. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1983; 344-355.
16. Jenkins TW. Functional Mammalian Neuroanatomy. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972; 221-231.
17. Feldman EC. Hyperadrenocorticism. In: Ettinger S, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000; 1460-1488.
18. Michieletto A, Long S, Knottenbelt C, et al. Hyperthermia, hyponatremia and collapse: "pituitary apoplexy" in a dog? In: Proceedings of the Nervous System Trauma 14th Annual Symposium Proceedings 2000; 41-42.
19. Perilongo G, Carollo C, Salviati L, et al. Diencephalic syndrome and disseminated juvenile pilocytic astrocytomas of the hypothalamic-optic chiasm region. Cancer 1997; 80:142-146.
20. Nelson RW, Morrison WB, Lurus AG, et al. Diencephalic syndrome secondary to intracranial astrocytoma in a dog. J Am Vet Med Assoc 1981; 179:1004-1010.
21. Foldvary N, Wyllie E. Epilepsy. In: Goetz C, Pappert E, eds. Textbook of Clinical Neurology. Philadelphia: WB Saunders Co, 1999; 1059-1088.
22. Bleck TP. Levels of consciousness and attention. In: Goetz CG, Pappert EJ, eds. Textbook of Clinical Neurology. Philadelphia: WB Saunders Co, 1999; 2-16.

Derechos Reservados. Este documento está disponible en [www.ivis.org](http://www.ivis.org). Documento No. B0202.0303.ES.

