



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIO SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**HIDROCEFALIA EN PERROS
(REVISION BIBLIOGRAFICA)**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A

ILIANA ELIZABETH PEREZ GONZALEZ

ASESOR: M.V.Z. CARLOS GARCIA ALCARAZ

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos:

A mi querida madre, por darme la vida, por que de ti aprendí a ser una persona responsable y a no dejarme llevar por las adversidades, ya que eres el motor que me ha impulsado a ir siempre adelante y este logro en mi vida es el resultado de tu esfuerzo. Gracias por todo el amor y el apoyo incondicional que me has dado.

A mi hermano, que lo quiero mucho. Gracias.

A mi familia, a mi Padre, a mis tías Cristi, Martha y Carmelita, Tío Sergio, a mis primos, con quienes siempre he contado y me han brindado su apoyo. Gracias.

A la memoria de mi abuela, quien siempre me demostró cariño y bondad.

A mis amigos y compañeros, especialmente Itzel, Perla, Hilda, Jehieli, Pilar, Gustavo Adolfo, Sergio, Jácome, Ricardo, la Toña, Federico, Panchito, Fernando, Ángeles, el Abuelo, Tomás, y a con quienes compartí los mejores momentos durante la carrera y quienes son parte esencial en mi vida ya que nunca me dejaron caer y siempre encontré apoyo, cariño.

Al M.V.Z. Carlos García Alcaraz que me brindó su confianza, cariño y amistad y me abrió las puertas de su clínica, que ha sido parte esencial en mi desarrollo y que me ha compartido sus conocimientos, experiencias, pero sobre todo me ha enseñado que un buen Médico Veterinario es aquél que trabaja bajo los principios de la Ética profesional y solo así se obtiene la satisfacción de haber realizado un buen trabajo.

A la UNAM., por haberme dado la oportunidad de pertenecer a la escuela en la que siempre quise estudiar y ser universitaria, por que gracias a su enseñanza académica puedo decir orgullosamente que la UNAM. es mi Alma Mater. Gracias.

A la F.E.S. Por permitirme usar sus instalaciones para desempeñarme como estudiante y darme las bases para desempeñar como profesional.

A mis profesores, que gracias a todos ellos tengo una formación académica.

A todos los profesores que colaboraron en mejorar este trabajo aportando sus ideas y conocimientos.

A Dios, por haberme dado la oportunidad de llegar a este momento sin desampararme, por poner en mi camino a personas tan especiales como mis amigos y mi familia. Gracias.

Resumen.....	3
Objetivo.....	4
M a r c o teórico.....	5
Introducción.....	7
1 Histología del Tejido Nervioso.....	9
2 Embriología del Sistema Nervioso.....	14
3 Anatomía del Sistema Nervioso.....	17
Sistema Nervioso Central.....	19
1 Formación, Circulación, Absorción y Presión del Líquido Cerebro Espinal.....	26
2 Función del Líquido Cerebroespinal.....	31
3 Barrera Hematoencefálica.....	32
Metodología Diagnóstica de las Enfermedades del Sistema Nervioso Central.....	34
4	
1 H i s t o r i a Clínica.....	34
2 E x a m e n Físico.....	36
3 Técnicas para obtención de muestras de líquido cerebro espinal.....	39
4.3.1 Estudio del Líquido Cerebroespinal.....	43
4 Neurorradiología.....	48
1 Neumoventriculografía.....	51
5 Neurosonografía.....	53
6 Electroencefalograma.....	55
7 Tomografía Axial Computarizada.....	56
Descripción clínica de la hidrocefalia.....	58

1	Definición de hidrocefalia.....	58
2	Epidemiología.....	5
3	Etiología y Patogenia.....	61
4	Signos Clínicos.....	67
5	Diagnóstico.....	7
2		
1	Lesiones microscópicas y macroscópicas.....	80
5	Diagnóstico Diferencial.....	82
6	Tratamiento de la Hidrocefalia.....	85
5.6.1	Tratamiento Médico.....	85
5.6.2	Tratamiento Quirúrgico.....	87
5.6.2.1	Desviación Ventriculoatrial.....	88
5.6.2.2	Desviación Ventriculoperitoneal.....	91
5.6.2.3	Comparación de Técnicas.....	94
5.6.2.4	Complicaciones de las desviaciones quirúrgicas.....	95
5.7		
	Pronóstico.....	96
	Comentarios	
	Finales.....	97
	Bibliografía.....	99

Con el presente trabajo creamos un material bibliográfico de consulta actualizado sobre la Hidrocefalia del perro, para que los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia y los Médicos Veterinarios especialistas en pequeñas especies lo utilicen como herramienta diagnóstica clínica.

Para comprender el problema de la Hidrocefalia canina, es necesario recordar la anatomía y fisiología del Sistema Nervioso Central, por lo cual se describen con detalle.

Con el fin de llegar a un diagnóstico preciso, se incluye una metodología diagnóstica de los principales problemas del Sistema Nervioso Central, la cual consiste en iniciar con los datos obtenidos de la historia clínica del perro, el examen físico realizado, pruebas de laboratorio, radiografías simples, radiografías con medio de contraste (ventriculografía), ultrasonido, etc.

Se describen la técnica para la obtención de LCE, así como para la realización de radiografías, neumoventriculografías, ultrasonidos, tomografías, las cuales son necesarias para llegar al diagnóstico final en algunas enfermedades del Sistema Nervioso Central.

Posteriormente continuamos con la descripción clínica de la Hidrocefalia, donde se incluye la etiología, signos clínicos, diagnóstico clínico, diagnóstico diferencial, el tratamiento tanto farmacológico como quirúrgico y finalmente el pronóstico.

1. Recopilar información actualizada acerca del tema de hidrocefalia en perros, a través de libros de texto y artículos publicados en diferentes revistas científicas.
2. Resumir y organizar los datos de mayor relevancia, para ponerlos a disposición de los estudiantes y profesionistas dedicados a la clínica de perros.
3. Orientar al clínico para que reconozca y localice las lesiones asociadas a una enfermedad del encéfalo.
4. Dar a conocer las pruebas diagnósticas y alternativas de tratamiento para la hidrocefalia.

La grotesca figura de un paciente con hidrocefalia ha llamado la atención desde los inicios de la medicina (34).

Se cree que el término hidrocefalia es de origen griego, pero las primeras referencias proceden del código de Hammurabi y del papiro de Ebers (1700 a.C.). Hipócrates (400 a.C.) reconoció que la causa de este mal era la acumulación de agua en la cabeza (60).

Galeno y Vesalio (1543) realizaron las primeras descripciones anatómicas de los ventrículos cerebrales y de la circulación del líquido cefalorraquídeo (33). La descripción de Vesalio marca un punto importante para el conocimiento de la hidrocefalia al denominarla “Interna”. Describe que la dilatación de los ventrículos laterales por acumulo de líquido es la causa del crecimiento de la cabeza (59).

Magendie (1809) inició las investigaciones experimentales que culminaron con el concepto actual de hidrocefalia. Demostró que el líquido fluía a través de los ventrículos y del espacio subaracnoideo, se encontraba comunicado por un orificio que se encontraba en la parte inferior del cerebelo, siempre que no hubiera alguna obstrucción. Luschka (1863) confirmó esta observación describiendo los orificios laterales del cuarto ventrículo (59).

Dandy y Blackfan (1887) demostraron en sus experimentos con fenolsulfonaftaleina que el líquido era absorbido a través de las vellosidades del espacio subaracnoideo. Gracias a esta técnica que consistía en la aplicación intraventricular del reactivo clasificaron la hidrocefalia en comunicante y no

comunicante. Ellos mencionaban que la obstrucción podía encontrarse en el acueducto mesencefálico (de Silvio) o en los agujeros laterales y medio del cuarto ventrículo (de Luschka o Magendie, 59).

Desde los antiguos griegos existe evidencia de incisiones de drenaje de Líquido cerebroespinal. Keen (siglo XX) realizó la primera punción ventricular de nuestra era, sugería como mejor sitio para realizarla, la región temporal posterior (59).

Ingraham y coautores (1948) provocaron hidrocefalia en perros para realizar la derivación de los ventrículos al seno sagital o a la vena cava por medio de un tubo de polietileno, pero se ocluía con la sangre, por lo que concluyeron en la necesidad de un flujo unidireccional para evitar esta complicación (59).

En 1955 Pudenz y colaboradores iniciaron los experimentos animales para determinar la funcionabilidad en el sistema circulatorio. La primera derivación ventriculoatrial fue realizada en 1955 en una paciente con atresia acueductal, que falleció dos años después por obstrucción de la derivación (58).

Holter (1955), un ingeniero mecánico de alta precisión diseñó un sistema valvular para aplicarlo a su hijo, que presentaba hidrocefalia congénita. Esta válvula sufrió modificaciones posteriormente debido a algunas complicaciones como las infecciones, las trombosis y los embolismos pulmonares acompañado de cor pulmonare hasta llegar a lo que hoy en día se aplica a los pacientes (59).

El diagnóstico de un paciente afectado por una disfunción cerebral comprende la demostración de una lesión de origen neurológico, la determinación de la localización, la extensión de la lesión, la aproximación a la etiología y la estimación del pronóstico. La captación de datos epidemiológicos (especie, raza, edad y sexo) y la anamnesis (evolución y modo de presentación de la enfermedad), seguidas de un examen clínico estricto, son esenciales para el diagnóstico. Los signos más frecuentemente observados son principalmente las modificaciones del comportamiento (deambulación divagante, apoyo contra las paredes), alteraciones de la conciencia (depresión, estupor, coma), crisis convulsivas (parciales o generalizadas) y trastornos locomotores (paresia, ataxia o déficits propioceptivos); también pueden observarse déficits auditivos o visuales, anosmia, dolor, temblores y debilidad. Según la localización de la lesión encefálica, los signos clínicos y la respuesta a las pruebas de exploración son muy variadas e incluso, en ocasiones, patognomónicas de la localización de la lesión (35).

Es esencial la realización de un examen clínico neurológico preciso y adecuado, ya que permite por una parte, identificar la presencia de una lesión neurológica y, por otra, determinar la localización y la extensión de dicha lesión. En muchos casos sugiere la etiología de la lesión, lo que permite orientar mejor los exámenes complementarios y establecer un pronóstico (35).

Generalmente, es fácil definir si una afección es de naturaleza neurológica o no, sin embargo, ciertos procesos son difíciles de clasificar en una primera

aproximación: la debilidad locomotora ¿se debe a un trastorno metabólico sistémico o a un déficit neurológico? ¿La lesión está localizada en la médula espinal o en el encéfalo? (35).

La hidrocefalia representa el 70% de las afecciones neurológicas congénitas. Las razas más pequeñas (Chihuahueño, Poodle, Yorkshire Terrier) presentan cierta predisposición. En ellas la afectación se detecta, la mayoría de las veces, antes del final del primer año de edad, aunque en el 30% de los casos aproximadamente, la hidrocefalia sólo se pone de manifiesto después de un año, como resultado de una brusca descompensación debido a un traumatismo o a una causa infecciosa (47).

En la hidrocefalia congénita se aprecia un aumento de volumen del cráneo, y se debe buscar sistemáticamente una deformación de la bóveda craneal y la persistencia anormal de la fontanela. En estos animales se puede apreciar disminución de la actividad, déficit visual, midriasis, amaurosis, en ocasiones nistagmos y por último, convulsiones. En adultos, la hidrocefalia adquirida es consecuencia de una obstrucción de la circulación del líquido cerebroespinal provocada por una lesión inflamatoria o tumoral. En este caso las convulsiones son más frecuentes y se asocian a un síndrome neurológico de compresión con marcha en círculos, cabeza baja y postración (47).

Las anomalías congénitas que afectan al encéfalo de los carnívoros no son poco frecuentes como podría suponerse hace unos años, la utilización más amplia de técnicas de imagen más eficaces, como la tomografía computarizada, ha demostrado por ejemplo, que la hidrocefalia congénita no sólo afecta a algunos cachorros de razas enanas cuya bóveda craneal aparece deformada desde el nacimiento, sino también a perros en edad adulta y de otras razas. Así mismo, la realización más sistemática de exámenes anatomopatológicos e histológicos del encéfalo ha revelado la existencia de “nuevas” anomalías congénitas al nivel de la neurona y de su metabolismo (47).

El tejido nervioso no sólo consta de neuronas, sino además de tejido de sostén. En el sistema nervioso central (encéfalo y médula), el tejido de sostén se llama neuroglía, mientras que en el sistema nervioso periférico el sostén es simplemente tejido ordinario conectivo, de la variedad fibrosa blanca (28).

Las neuronas son células excitables que conducen los impulsos que hacen posible todas las funciones del sistema nervioso. En otras palabras, forman el "alambrado" de los circuitos de información del sistema nervioso. Por otra parte, la neuroglía o células neurogliales no conducen información ellas mismas, pero apoyan de diversas maneras la función de las neuronas (71).

Estructura de la neurona:

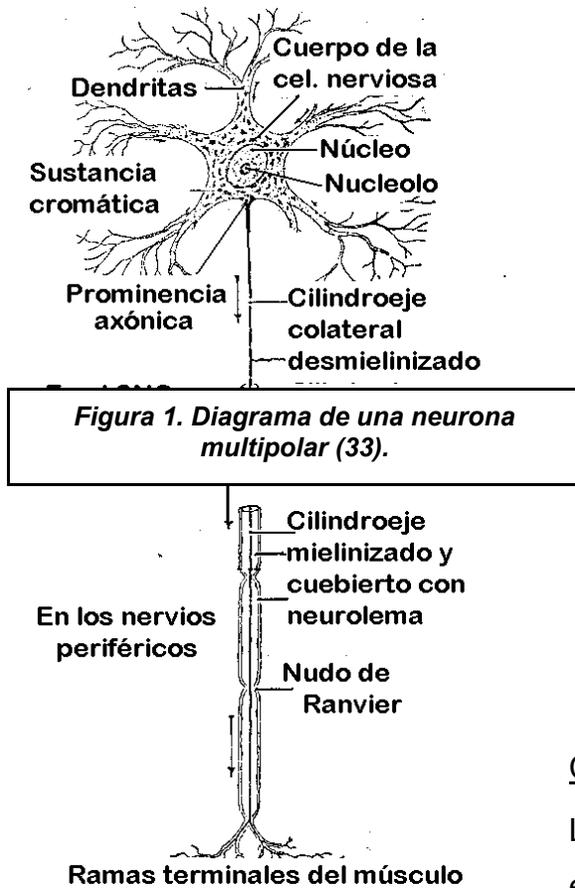
La neurona consta de un cuerpo celular (citón) y de sus prolongaciones. El cuerpo celular es una masa relativamente grande de citoplasma, con núcleo y uno o varios nucleolos. Al primero se le llama a veces neuroplasma. Entre las estructuras importantes del citoplasma están los organelos, de los que se distinguen mitocondrias, fibrillas, red de Golgi y un centrosoma (27, 32).

Las inclusiones más comunes no vivas observadas dentro del citoplasma de la célula nerviosa son los cuerpos de Nissl o cuerpos tigroides, especie de gránulos que se tiñen de oscuro. El nombre de tigroides viene del aspecto tigrado que por

su disposición dan a ciertas células. Hay otras formas de inclusiones formadas por grasas y pigmentos, de estos últimos conocemos el lipocromo, de color amarillento, y la melanina, de color negro (28, 33).

Las neuronas pueden clasificarse por el número de prolongaciones. Las unipolares con una prolongación, las bipolares con dos (una dendrita y un cilindroeje) y las multipolares (fig. 1) suelen presentar más dendritas, pero usualmente no más de un cilindroeje. El citoplasma del cuerpo de la célula se extiende por las dendritas y el cilindroeje. Éste parte de una porción sobresaliente cónica del citoplasma o prominencia axónica. Aunque sólo un cilindroeje sale de la célula, ésta frecuentemente emite ramas colaterales en ángulo recto, las cuales a veces acaban en arborizaciones más o menos profusas llamadas telodendritas, lo mismo que el tronco principal del cilindroeje (33). En un nervio motor, la rama terminal da suministro a una sola fibra muscular. La unidad formada por el nervio motor y la fibra muscular servida se llama unidad motora (27).

Las fibras motoras pueden ser mielinizadas o no mielinizadas. Las primeras están rodeadas de una vaina blanca de materia adiposa. La vaina mielínica consiste en varias capas de la membrana celular de una célula de Schwann (lemniocito) enrolladas alrededor de la fibra nerviosa (32).



Células de la Neuroglía:

Las células de la neuroglía o gliales, exceden en número a las neuronas dentro del sistema nervioso. Existen tres tipos principales: los *Oligodendrocitos*, los *astrocitos* y la *microglía*. Las células gliales rodean a las neuronas y desarrollan muchas funciones importantes, como soporte estructural, mielinización, formación de la barrera hematoencefálica, regulación e la función metabólica, y defensa inmunitaria (70).

A diferencia de las neuronas, las células neurogliales conservan su capacidad de división celular durante toda la madurez. Aunque esta característica las capacita para reemplazarse a sí mismas, también las hace susceptibles a anomalías en la división celular, por ejemplo, el cáncer. Casi todos los tumores benignos y malignos localizados en el sistema nervioso se originan en células neurogliales (70).

- **Astrocitos.** Son las células gliales más abundantes que tienen forma de estrella y cuyas prolongaciones están en contacto íntimo con los capilares que

llevan sangre a todas las células del cerebro. La función de los astrocitos es múltiple: por un lado, proporcionan una especie de soporte o consistencia al cerebro, además, parecen jugar un importante papel en muchas reacciones químicas necesarias para el correcto funcionamiento de las neuronas, proporcionándoles sustancias de varios tipos, incluyendo algunas de gran importancia para la función neuronal, pues tienen que ver con la fabricación de las moléculas que la neurona usa para comunicarse con sus vecinas (70).

- **Oligodendrocitos.** Las prolongaciones de estas células se enrollan alrededor de los axones de las neuronas formándoles una cubierta de varias capas de membrana celular, la cual posee una composición muy especial, diferente a la de las otras membranas celulares que recibe el nombre de mielina. La mielina está constituida por un material que, por su alto contenido en grasa, es aislante para el axón, lo cual facilita grandemente la transmisión de la información eléctrica a lo largo del axón. Como resultado de esto, los axones pueden conducir la corriente eléctrica a mucha mayor velocidad que si no existiera la mielina (70).

La importancia funcional de la mielina se pone de manifiesto claramente durante el desarrollo postnatal: al nacer, la mayor parte de los axones no están aún mielinizados, por lo cual la conducción de la corriente eléctrica es defectuosa, y ésta es una de las razones de la torpeza y la falta de habilidad y coordinación motora, así como de las deficiencias en el uso de los órganos de los sentidos en la primera infancia de la mayor parte de los mamíferos, incluyendo al hombre. Además, existen algunas enfermedades del sistema nervioso en las que la mielina degenera o se altera, con consecuencias graves para el funcionamiento del sistema nervioso en su conjunto. Éstas son las enfermedades llamadas desmielinizantes, para las cuales aún no existe tratamiento efectivo (70).

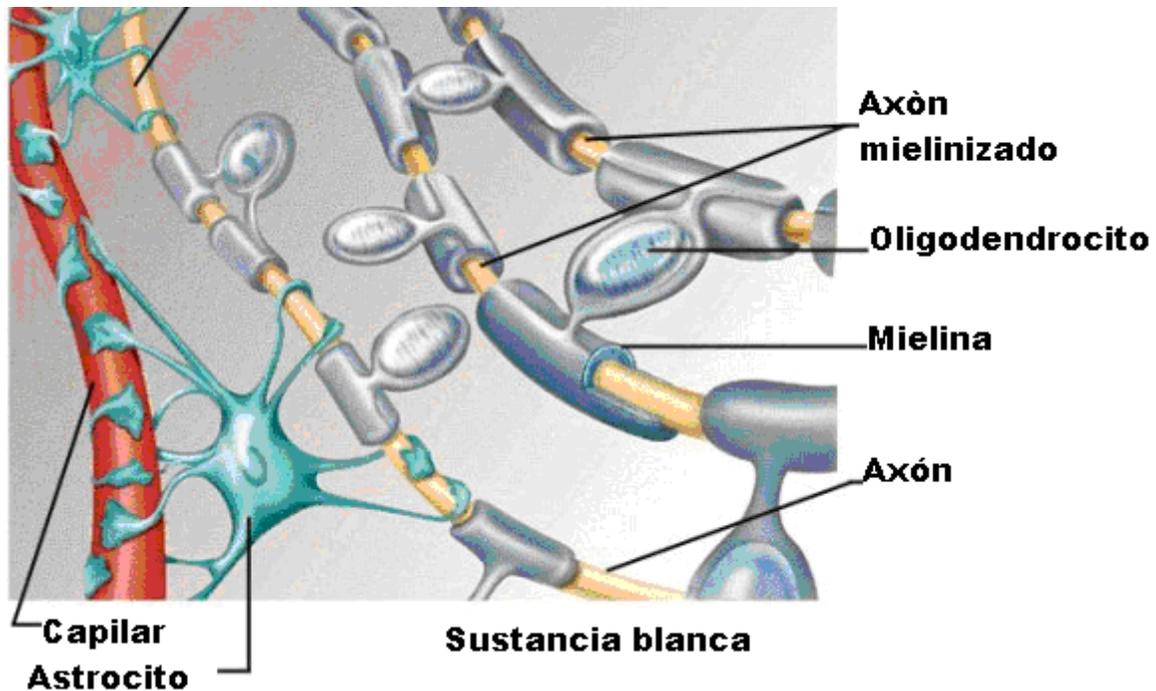


Figura 2. Modificado de 70.

- **Microglía:** Estas células constituyen el 20% de las células gliales, la mayor parte de estas células se encuentran en el área perivascular y perineuronal de la materia blanca. La principal función de la microglía es la participación en la inmunorregulación y en las enfermedades inflamatorias y degenerativas del SNC, también se encarga del mantenimiento del funcionamiento neural por medio de la pinocitosis (29).

Aunque ciertamente las células de la neuroglía no son células nerviosas propiamente dichas, en conjunto dan un soporte y un apoyo funcional esencial para la actividad neuronal. El cerebro queda así definido como un gran conjunto de neuronas, apoyadas por la neuroglía, organizado de manera precisa en redes, circuitos, capas y conexiones (70).

El embrión presenta en sus primeras etapas un engrosamiento de las células ectodérmicas de la parte dorsal, inmediatamente por delante del surco primitivo. El surco primitivo es una de las primeras zonas de diferenciación celular, e indica el eje longitudinal del embrión. Este engrosamiento, que es la placa neural, se multiplica más por los bordes laterales que por el centro, formando así el canal neural. Los bordes de este canal entran en contacto por la parte dorsal hasta

Aunque ciertamente las células de la neuroglía no son células nerviosas propiamente dichas, en conjunto dan un soporte y un apoyo funcional esencial para la actividad neuronal. El cerebro queda así definido como un gran conjunto de neuronas, apoyadas por la neuroglía, organizado de manera precisa en redes, circuitos, capas y conexiones (70).

El embrión presenta en sus primeras etapas un engrosamiento de las células ectodérmicas de la parte dorsal, inmediatamente por delante del surco primitivo. El surco primitivo es una de las primeras zonas de diferenciación celular, e indica el eje longitudinal del embrión. Este engrosamiento, que es la placa neural, se multiplica más por los bordes laterales que por el centro, formando así el canal neural. Los bordes de este canal entran en contacto por la parte dorsal hasta

formar el tubo neural (33).

El sistema nervioso en su totalidad se forma a partir del tubo neural. La luz del tubo neural persiste en el adulto como conducto central de la médula (epéndimo) y como los dos ventrículos laterales, el tercero y cuarto ventrículo del cerebro. Las células de las crestas laterales del tubo neural acaban por formar ganglios sensitivos y algunos de los ganglios del simpático. Aunque el extremo craneal del cerebro embrionario es el de más temprana aparición y también la porción más voluminosa, su cierre se retrasa respecto al de las porciones más caudales, las que formarán la parte craneal de la médula espinal (33).

En esa fase primitiva se revela la naturaleza segmentaria del organismo por la aparición de somites, que son engrosamientos de mesodermo que se disponen en pares a cada lado del tubo neural hasta formar músculos voluntarios, vértebras y piel. El desarrollo de la médula continúa con el aumento de espesor de la pared del tubo neural y la correspondiente reducción del espacio de la luz del conducto (33).

Tres capas concéntricas constituyen el tubo neural: una capa interna endimaria, la capa media gris (manto o palio) y la capa externa blanca. La delgada capa endimaria forma el revestimiento del conducto central y de los ventrículos cerebrales (33).

La capa gris que, como su nombre indica, formará la materia gris de la médula, se dispone en columnas longitudinales en toda la extensión del órgano medular. Al corte transversal esa porción tiene forma de mariposa con las alas extendidas (o la forma de una H mayúscula), consta especialmente de cuerpos celulares, lo que explica el tono gris de su aspecto. Las ramas dorsales de la H, se llaman cuernos dorsales, los ramas opuestas se llaman cuernos ventrales. Los cuernos dorsales reciben las prolongaciones de los nervios aferentes (sensitivos) que entran en la

médula. Los cuernos ventrales contienen las células que originan las neuronas motoras (33).

La capa marginal o superficial consta de capas de prolongaciones nerviosas dispuestas longitudinalmente, las cuales forman la materia blanca de la médula. Éste color se debe a las vainas de mielina, materia adiposa que rodea las fibras nerviosas. Dichas fibras se reúnen en grupos más o menos funcionales, que llevan el nombre de columnas dorsal, lateral y ventral de materia blanca, separadas por los cuernos de la materia gris (33).

Los ganglios de las raíces dorsales derivan de las células de la cresta neural. Las células nerviosas de esos ganglios emiten algunas fibras dirigidas a los cuernos dorsales y otras que entran en la médula con función sensitiva o aferente. La porción de estas fibras que se extiende desde el nervio espinal hasta la médula se conoce como raíz dorsal del nervio espinal (33).

La raíz ventral del nervio espinal consta principalmente de fibras que parten de las células nerviosas situadas en el cuerno ventral. Las raíces ventral y dorsal se unen cerca del orificio intervertebral para formar el nervio espinal (33).

El desarrollo del encéfalo comienza antes que el de la médula espinal y continúa con rapidez en el curso de la vida del embrión y del feto y prosigue en el neonato (33).

Las primeras subdivisiones generales del cerebro constituyen lo que se llama fase de tres vesículas o vesículas primarias (cuadro 1). Estas subdivisiones son: cerebro anterior o prosencéfalo, cerebro medio o mesencéfalo y cerebro posterior o rombencéfalo (5, 33).

El prosencéfalo es abultado por la presencia de las vesículas ópticas, antecesoras de los ojos. En esta fase el tubo neural no está completamente cerrado, puesto

que deja una abertura craneal llamada neuroporo anterior y una abertura caudal llamada seno romboidal (5, 33).

En la fase de cinco vesículas o vesículas secundarias, el prosencéfalo se divide aún más para formar el telencéfalo y el diencefalo, el mesencéfalo no se subdivide, el rombencéfalo se divide en metencéfalo y mielencéfalo (33, 51).

Encéfalo: Origen embrionario	
Vesículas primarias	Vesículas secundarias
Procencéfalo	Telencéfalo Diencefalo
Mesencéfalo	Mesencéfalo
Rombencéfalo	Metencéfalo Mielencéfalo

Cuadro 1, (33)

Parte importante del diagnóstico anatómico recae en el examen neurológico del paciente, así también el diagnóstico diferencial y el diagnóstico definitivo de cualquier afección neurológica pueden ser mejor evaluados si tomamos en cuenta

que deja una abertura craneal llamada neuroporo anterior y una abertura caudal llamada seno romboidal (5, 33).

En la fase de cinco vesículas o vesículas secundarias, el prosencéfalo se divide aún más para formar el telencéfalo y el diencefalo, el mesencéfalo no se subdivide, el rombencéfalo se divide en metencéfalo y mielencéfalo (33, 51).

Encéfalo: Origen embrionario	
Vesículas primarias	Vesículas secundarias
Procencéfalo	Telencéfalo Diencefalo
Mesencéfalo	Mesencéfalo
Rombencéfalo	Metencéfalo Mielencéfalo

Cuadro 1, (33)

Parte importante del diagnóstico anatómico recae en el examen neurológico del paciente, así también el diagnóstico diferencial y el diagnóstico definitivo de cualquier afección neurológica pueden ser mejor evaluados si tomamos en cuenta

la anatomía del sistema nervioso y logramos correlacionar sus funciones (50).

El sistema nervioso consta de una delicada red de células individualizadas y al ser más complejos los organismos, aumenta paralelamente la especialización de las células nerviosas. Las células sensitivas o aferentes llevan los estímulos del exterior a las porciones centrales del organismo, en tanto las motoras o eferentes tienen la misión de llevar impulsos del centro a los efectores, produciendo la acción requerida (6, 20, 34, 50). La fase inmediata es la organización de un mecanismo integrativo o sistema nervioso central, que coordine actividades en respuesta a los estímulos recibidos por las neuronas sensitivas. Dicha coordinación es obra principalmente de las neuronas interpuestas entre las aferentes y las eferentes y que llevan las denominaciones de neuronas intercalares, internunciales, de asociación, de integración o simplemente interneuronas. Gran parte del Sistema nervioso central (cerebro y médula) de los animales superiores consta de interneuronas, las cuales conectan las de varios niveles o segmentos e integran su actividad (33).

- **Organización**

Cada neurona está formada por un citón o soma (cuerpo de la célula nerviosa) y una o más prolongaciones. Estas prolongaciones se llaman dendritas (o dendronas) si conducen impulsos hacia la célula (celulípetas). Se llaman cilindroejes, axones, neuroaxones o neuritas si llevan los impulsos desde la célula a otro punto (celulífugas). La unión o articulación del cilindroeje de una neurona con el de otras se llama sinapsis, punto de contacto entre neuronas funcionalmente relacionadas. Este contacto puede ser entre el cilindroeje de una neurona y el cuerpo celular de otra. Además todo cilindroeje puede entrar en sinapsis con cilindroejes o dendritas de varias neuronas por ramificación de sus extremos terminales (33).

Los cúmulos de células nerviosas dentro del encéfalo y médula suelen llamarse núcleos, en tanto que los grupos de elementos celulares nerviosos fuera de esos centros se llaman comúnmente ganglios. Por otra parte los haces de prolongaciones nerviosas (fibras nerviosas) que transcurren dentro del encéfalo o médula se llaman pedúnculos, fascículos o vías, en tanto que los haces de fibras fuera del sistema nervioso central se llaman propiamente nervios (33).

Para fines descriptivos dividimos todo el sistema nervioso en dos partes: 1) el sistema nervioso central, que incluye el cerebro y la médula y 2) el sistema nervioso periférico, que consta de nervios craneales y nervios espinales que se dirigen a estructuras somáticas (cuerpo) y el sistema nervioso autónomo que se dirige a estructuras viscerales (33).

<p>Sistema nervioso central (SNC)</p> <ul style="list-style-type: none">⇒ Encéfalo: Las grandes divisiones del encéfalo adulto son el cerebro, el cerebelo y el tallo encefálico, contiene todos los centros nerviosos que se encuentran dentro del cráneo.⇒ Médula: centros nerviosos contenidos dentro del conducto vertebral. <p>Sistema nervioso periférico (SNP)</p> <ul style="list-style-type: none">⇒ Nervios craneales: que salen del cráneo por diversos forámenes⇒ Nervios espinales: que salen por los forámenes intervertebrales⇒ Sistema nervioso autónomo (SNA)<ul style="list-style-type: none">• Simpático: origen toracolumbar• Parasimpático: origen craneosacra

Cuadro 2, (33)

Encéfalo. Para la descripción ordenada de las estructuras del cerebro que forman

el SNC, se hace en base a las vesículas secundarias (fig. 3).

- **Telencéfalo.** En él están comprendidos la corteza cerebral, los cuerpos estriados y el rinencéfalo. También se incluyen las cavidades de los ventrículos laterales, los orificios interventriculares o de Monro y la porción rostral del tercer ventrículo. El área superficial del cerebro es aumentada considerablemente por numerosos pliegues llamados circunvoluciones, separados por surcos llamados cisuras (33).

El cuerpo estriado de cada hemisferio cerebral está formado por materia gris y blanca, lo que le da el aspecto estriado que le ha valido su nombre. La materia gris del cuerpo estriado está representada por varias masas nucleares que algunas veces se denominan núcleos basales, aunque el nombre de ganglio suele reservarse en general a la reunión de cuerpos nerviosos fuera de las porciones centrales del sistema nervioso. La materia blanca del cuerpo estriado consta en buena parte de fibras de proyección que conectan la corteza cerebral con otros puntos del sistema nervioso central e indirectamente con el sistema nervioso periférico (33, 52).

EL rinencéfalo se relaciona principalmente con el sentido del olfato y por lo mismo se le conoce también como cerebro olfatorio (33).

- **Diencéfalo** es la porción del prosencéfalo más próxima al cerebro medio. En él están comprendidos el tálamo, el epitálamo, el hipotálamo y la mayor parte del tercer ventrículo. El tálamo es esencialmente un centro de conexión de las fibras, que conectan a los hemisferios cerebrales con el tallo encefálico y la médula espinal. En el epitálamo se encuentra el cuerpo pineal, considerado como órgano endocrino (33).

En el hipotálamo se encuentra la glándula pituitaria o hipófisis (una de las glándulas de secreción interna más importante) y algunos elementos relacionados

con la misma. Entre ellos se considera el cuerpo ceniciento (tuber cinereum), el cuál une el tallo hipofisiario con el cerebro, el quiasma óptico, donde se cruzan los nervios de este nombre inmediatamente por encima de la hipófisis, y los tubérculos mamilares, inmediatamente por detrás de esta última (33, 52).

- **Mesencéfalo** o cerebro medio es la porción del sistema nervioso central que no se subdivide durante el proceso evolutivo desde embrión hasta adulto. Como su nombre lo indica está situado en una porción media, entre el prosencéfalo y el rombencéfalo. Los dos pilares cerebrales y los colículos son las mayores estructuras de esta parte cerebral (52).

Los pilares (o crura cerebri), son esencialmente la continuación de las mitades derecha e izquierda de la médula espinal y el tallo encefálico para pasar a los hemisferios cerebrales que les corresponden. Contienen fibras y núcleos (33).

Los colículos (tubérculos cuadrigéminos), son rostrales y caudales, derecho e izquierdos. Los rostrales están relacionados con la visión, en tanto los caudales se relacionan con la audición (33, 52).

- **Metencéfalo.** En él se encuentran cerebelo y el puente (o puente de Varolio). El cerebelo consta de dos hemisferios laterales y una eminencia central llamada vermis. La superficie del cerebelo consta de alineamientos llamados láminas. En el cerebelo la materia blanca está situada principalmente en el centro y la gris en la porción periférica, lo mismo que en el cerebro. El puente, está en posición ventral respecto al cerebelo, a modo de un puente de fibras de un hemisferio cerebeloso al otro (33).

- **Mielencéfalo** es lo que conocemos como médula oblonga, es la continuación rostral de la médula espinal, a la cual se le separa arbitrariamente a nivel del agujero magno. Además de muchas fibras procedentes de la médula, la

médula oblonga es el lugar donde asientan varios núcleos de los nervios craneales (IX, X, XI y XII). Contiene también centros reflejos que regulan la respiración y la circulación (33).

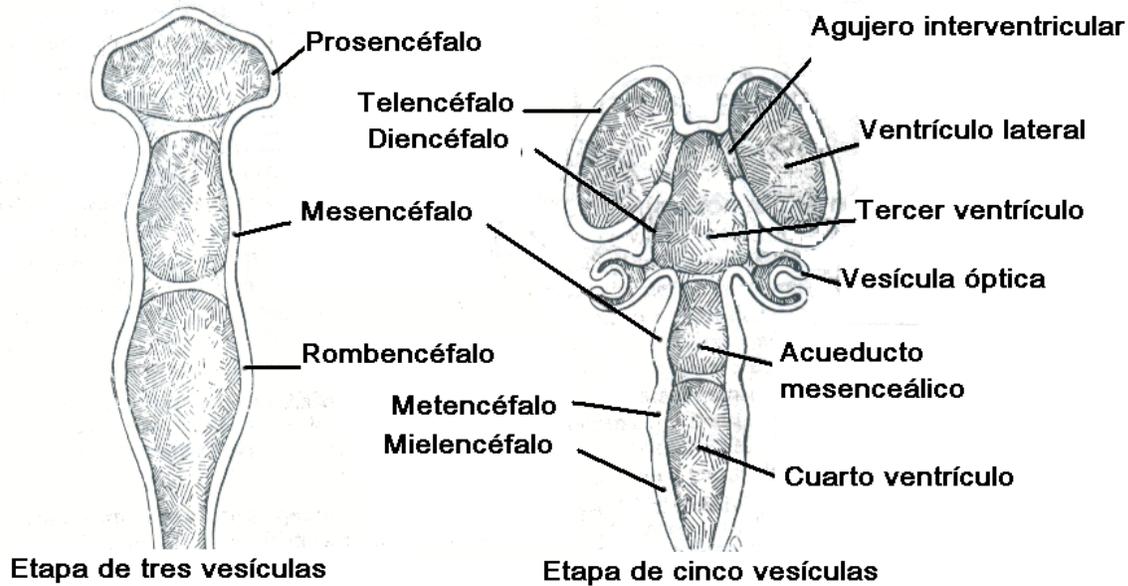


Figura 3. Secciones frontales de las etapas de tres vesículas y cinco vesículas del desarrollo cerebral (5).

Ventrículos. Los ventrículos son cavidades o dilataciones que se encuentran dentro del sistema nervioso central. Su origen remonta al conducto neural, que con el desarrollo embriológico sufre cambios. Los ventrículos laterales derecho e izquierdo, están comprendidos respectivamente dentro de cada hemisferio cerebral. Entran en comunicación con el tercer ventrículo por los agujeros interventriculares o de Monro. Gran parte del tercer ventrículo está rodeado por el diencéfalo, una porción se proyecta en el infundíbulo (pedículo) de la hipófisis. El tercer ventrículo está en comunicación con el cuarto (fig. 4) por el acueducto mesencefálico o de Silvio (también llamado acueducto cerebral 59).

El cuarto ventrículo está situado arriba del puente y de la médula oblonga y por debajo del cerebelo, se comunica con el espacio subaracnoideo por los agujeros lateral y medio del cuarto ventrículo (agujeros de Luschka y de Magendie respectivamente). El cuarto ventrículo cubre la mayor parte de la superficie dorsal del tallo encefálico (33).

Plexos coroideos. Están formados por un conglomerado de capilares, estroma y células epiteliales que derivan del revestimiento de los ventrículos, los capilares se encuentran fenestrados siendo los únicos con esta característica dentro del cerebro (60).

El líquido secretado por los plexos coroideos debe cruzar dos barreras: los capilares fenestrados y las células epiteliales. De los capilares al estroma se logra el paso del líquido mediante filtración y fuerzas hidrostáticas. Las células epiteliales al paso del líquido filtrado del estroma hacia los ventrículos agregan los componentes que llevará el Líquido cerebrospinal siendo esto por medio de un proceso activo de secreción, teniendo el paso del agua una consecuencia osmótica debido a la diferencia de gradientes entre los dos compartimentos (60). El líquido cerebrospinal (o líquido cefalorraquídeo) baña los ventrículos cerebrales, así como el espacio subaracnoideo, donde rodea al encéfalo y a la médula (33).

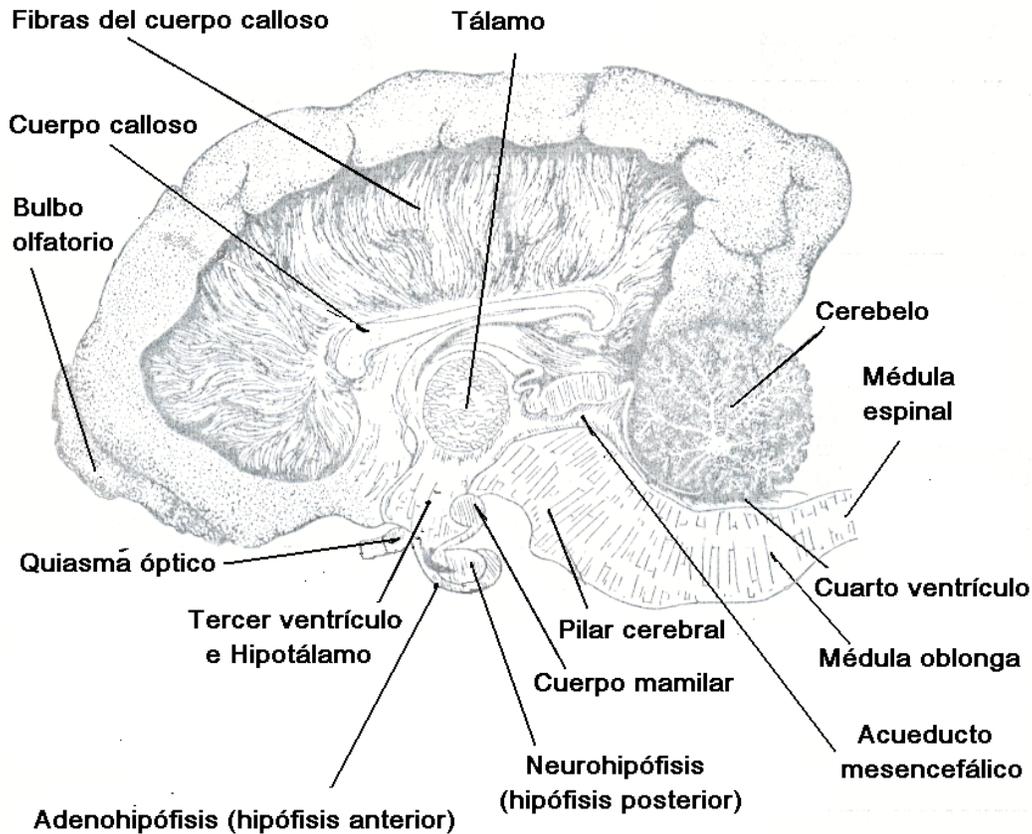


Figura 4. Corte sagital del cerebro parcialmente excavado (33).

Meninges. Las cubiertas del encéfalo y de la médula llamadas meninges son de fuera adentro, la duramadre, la aracnoides y la piamadre (33).

- Duramadre. Es la cubierta fibrosa más resistente de todo el SNC (fig. 5). En la cavidad craneal la duramadre se relaciona íntimamente con el periostio interno de los huesos craneales. También forma la hoz del cerebro (falx cerebri), pliegue medio en forma de hoz que separa parcialmente los hemisferios cerebrales. Otro pliegue de la duramadre es el pliegue del cerebelo (tentorium cerebelli), que se extiende transversalmente entre éste órgano y el cerebro. La duramadre contiene senos venosos que llevan sangre de los centros nerviosos al corazón. La duramadre espinal rodea a la médula. Está separada del periostio del canal

vertebral por un espacio lleno de tejido adiposo llamado espacio epidural (5).

- Aracnoides. Es la membrana que sigue en profundidad. Su capa externa está prácticamente unida a la duramadre, de modo que el espacio subdural puede decirse que no existe. Ciertas proyecciones de ésta, parecen extenderse a la piamadre. El espacio entre la aracnoides y la piamadre se conoce como espacio subaracnoideo y contiene líquido cerebroespinal (33).

- Piamadre. Es la más profunda de las meninges, es de textura delicada y cubre íntimamente al tejido nervioso, forma una vaina alrededor de los vasos y los acompaña por el interior de la sustancia nerviosa, donde forma lo que se ha llamado “barrera hematoencefálica” o “barrera pial”. La barrera hematoencefálica impide el paso de ciertas sustancias entre la corriente sanguínea y el tejido nervioso del cerebro (5, 33).

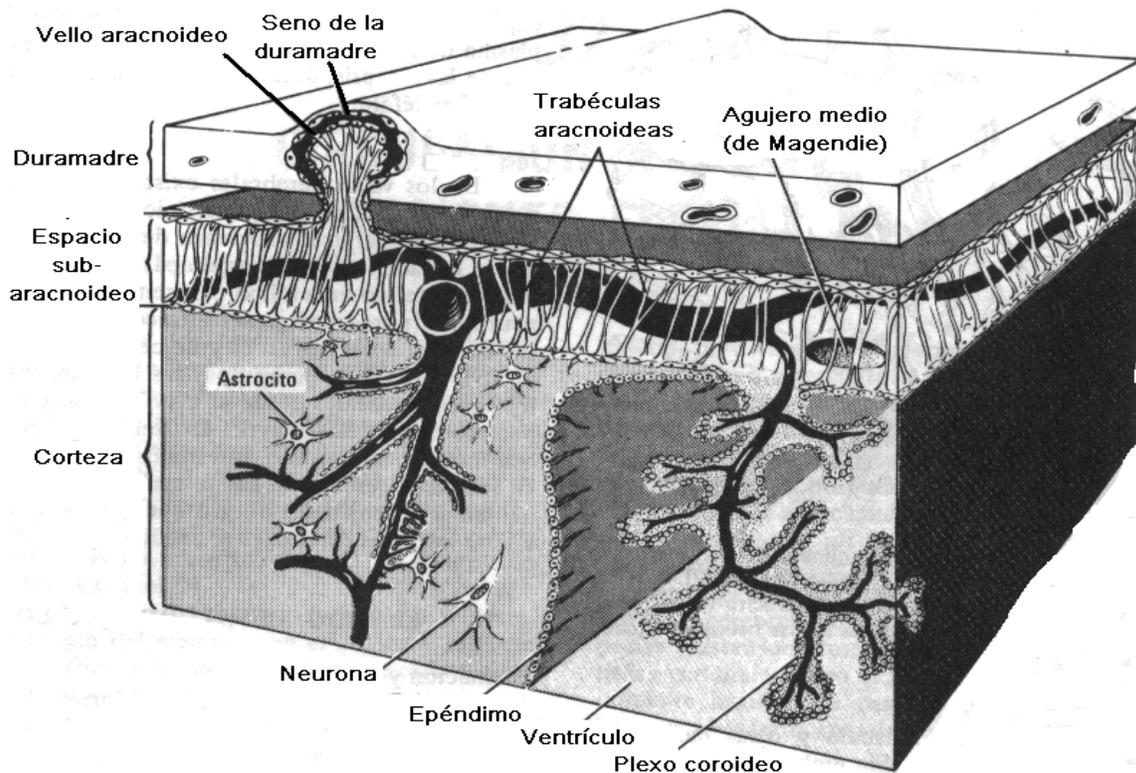


Figura 5. Corte del encéfalo y membranas de revestimiento (33).

Médula

espinal. La médula espinal es la continuación caudal de la médula oblonga. En ella la segmentación es más acusada, puesto que de cada segmento se origina un par de nervios espinales. La médula recibe fibras sensitivas aferentes por las raíces dorsales, a la vez que emite fibras motoras eferentes que salen por las raíces ventrales de los nervios espinales (33, 52).

La materia gris central de la médula consta fundamentalmente de cuerpos de células nerviosas, de los cuales salen prolongaciones (33, 52).

La materia blanca periférica contiene fibras aferentes, que transmiten impulsos procedentes de articulaciones, tendones, músculos y huesos. Éstas se llaman

funciones propioceptivas debido a que dan sensación de posición de las extremidades y otras porciones del organismo sin necesidad del sentido de la vista (33, 52).

El líquido cerebroespinal (LCE) es un fluido cristalino e incoloro presente en los ventrículos del cerebro, en el canal central de la médula espinal y en el espacio subaracnoideo; dentro de los cuales mantiene una cierta presión. Contiene menos células sanguíneas, proteínas, glucosa, Ca y K que el plasma sanguíneo, mientras

que es más rico en Cl, Na y Mg (22, 27, 43, 47, 49, 60).

Su velocidad de formación, su flujo y su absorción es lo suficientemente elevada como para causar reemplazo durante varias veces al día. El entendimiento de la formación, flujo y absorción del LCE se considera esencial para comprender estos procesos diagnósticos así como la fisiopatología del hidrocefalo (23, 24). El LCE varía mucho en las especies. En un perro de talla media, con un volumen total de 15-25 ml de LCE, ritmo de producción de éste, es de 3 ml por hora (1, 47).

Cerca del 50% del LCE que llena los ventrículos cerebrales y el espacio subaracnoideo se forma en los plexos coroideos; el 50% restante se forma alrededor de los vasos cerebrales a lo largo de las paredes ventriculares (a partir de la membrana pioglial que recubre toda la superficie del SNC, 20, 25,33, 48). Esta doble vía de producción endimaria y meníngea es muy útil para drenar el líquido intersticial del tejido neural y eliminar así moléculas grandes de un órgano que carece de vasos linfáticos (20).

La producción implica dos mecanismos a nivel de la barrera hematoencefálica: uno de ultrafiltración del plasma sanguíneo, y otro de transporte activo que mediante el consumo de energía, es capaz de transportar determinadas sustancias en contra de gradiente. Por el contrario, los inhibidores del transporte activo de las células disminuyen la producción de LCE (20, 35).

El fluido se forma en los ventrículos laterales pasa hacia el interior del tercer ventrículo a través del agujero interventricular (de Monro, fig. 6). Aquí se mezcla con el fluido formado en el tercer ventrículo. Del tercer ventrículo pasa por medio del acueducto mesencefálico (de Silvio) hacia el interior del cuarto ventrículo. El fluido en el cuarto ventrículo pasa hacia el interior del espacio subaracnoideo a través de los agujeros laterales y medio del cuarto ventrículo (agujero de Luschka y Magendie, fig. 6). Una vez que se encuentra en el espacio subaracnoideo, cierta

cantidad de líquido desciende a todo lo largo de la médula espinal, y la mayor parte pasa sobre la convexidad del cerebro, en donde es absorbida hacia el sistema venoso; la mayor parte se absorbe por medio de los vellos aracnoideos, que son proyecciones pequeñas, parecidas a dedos de la membrana aracnoidea que pasan a través de las paredes de los senos venosos en la duramadre. No está muy claro como ocurre la absorción en los vellos aracnoideos. Parece que es presión dependiente, pero todavía está en debate la manera en la que el líquido fluye hacia el interior del sistema venoso, ya sea por una membrana (un sistema cerrado), a través de túbulos (un sistema abierto) o por medio de vacuolas (20, 25, 35 41).

**Cuadro 3. Esquematización de la
circulación del LCE (59).**

PLEXOS COROIDEOS (DE VENTRÍCULOS LATERALES)

AGUJERO INTERVENTRICULAR (DE MONRO)

TERCER VENTRÍCULO

ACUEDUCTO MESENFÁLICO (DE SILVIO)

CUARTO VENTRÍCULO

**AGUJEROS LATERALES
(DE LUSCHKA)**

**AGUJERO MEDIO
(DE MAGENDIE)**

ESPACIO SUBARACNOIDEO

**CANAL CENTRAL
MEDULA ESPINAL**

La velocidad de formación del LCE es independiente

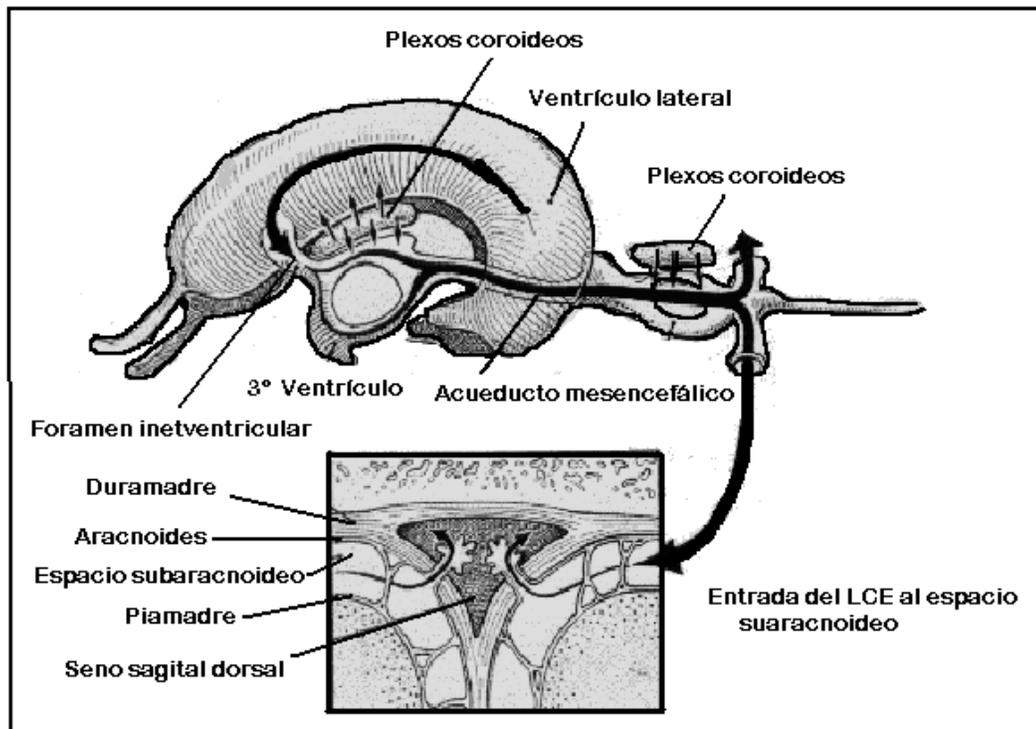


Figura 6. Representación esquemática de la circulación del LCE (45).

nte de

pendie
l a

presión intraventricular o de la presión sanguínea. En consecuencia, si la presión del LCE o la presión intracraneal general se elevara debido a una obstrucción del flujo, la formación de LCE es continua (20, 25). Pero la absorción, que tiene lugar en gran parte por flujo global, sí es proporcional a la presión. A una presión de 112 mm, que es la presión promedio normal de LCE, la filtración y la absorción son iguales. Por debajo de una presión de aproximadamente 68 mm de LCE, la absorción cesa. Se acumulan grandes cantidades de líquido cuando la capacidad de absorción de las vellosidades aracnoideas está disminuida (hidrocefalia externa o comunicante). También se acumula líquido proximalmente al bloqueo y distiende a los ventrículos cuando los agujeros laterales y medio del cuarto ventrículo están bloqueados o existe obstrucción dentro del sistema ventricular (hidrocefalia interna, 35).

Presión: Es el resultado de los procesos anteriores y en condiciones normales es idéntica en cualquier parte del sistema ventricular o del espacio subaracnoideo. Su valor fisiológico máximo es característico de cada especie. Oscila entre los 100

mm de agua en el gato y los 175 mm en el perro (20).

La cavidad craneana y el canal vertebral son inextensibles y contienen al SNC, al LCE y vasos sanguíneos, todos ellos son susceptibles de experimentar variaciones, tanto fisiológicas como patológicas, capaces de repercutir sobre la presión en el interior del SNC. Por ejemplo, cuando aumenta la presión venosa, por un lado se incrementa la cantidad total de sangre contenida en este espacio y por otro, se dificulta la reabsorción en consecuencia, se eleva la presión del LCE (recordemos que el ritmo de producción es constante e independiente de la presión 20).

- Protección

Las meninges y el LCE protegen al encéfalo ya que el LCE actúa como amortiguador hidráulico (7). Cuando la cabeza recibe un golpe, la aracnoides se desliza sobre la duramadre y el encéfalo se mueve, pero su movimiento es suavemente amortiguado por el cojín del LCE y por las trabéculas aracnoides (24).

Modula la presión intracraneal, en conjunción con la sangre y el propio SNC (7).

- Nutrición

Se encarga del transporte de los nutrientes y metabolitos, así como de otras sustancias como hormonas o neurotransmisores, que participan en el metabolismo y otras funciones del SNC (5).

- Homeostasis

Debido a que el LCE está en equilibrio con el líquido extracelular del cerebro, también ayuda a mantener un ambiente extracelular constante para las neuronas del cerebro y para las células gliales (32).

Hace más de 50 años se demostró por primera vez que cuando se inyectan colorantes ácidos, como el azul tripano, a los animales vivos, todos los tejidos se tiñen excepto la mayor parte del encéfalo y la médula espinal. Para explicar la falta de tinción del tejido nervioso, se postuló la existencia de una barrera hematoencefálica (34). Las investigaciones subsiguientes han establecido el hecho de que el endotelio que forma los capilares que vascularizan al encéfalo y a la médula espinal no están fenestrados y las células que lo forman presentan uniones celulares entre ellas. Ello impide el paso de sustancias tóxicas y moléculas de gran tamaño como proteínas plasmáticas al LCE, pero permite el paso de moléculas liposoluble, el CO₂ y el O₂. La glucosa y algunos aminoácidos la atraviesan gracias a mecanismos específicos de transporte activo (1).

Hay considerable variación en la permeabilidad capilar de un órgano a otro en el cuerpo. Sin embargo el intercambio a través de los vasos cerebrales es muy diferente del de otros lechos capilares(34).

- **Penetración de las sustancias en el encéfalo**

Las sustancias entran al LCE por filtración, difusión, difusión facilitada y transporte activo. En general la rapidez con la cual penetran las sustancias en el tejido encefálico está inversamente relacionada con el tamaño molecular y directamente relacionada con su solubilidad en los lípidos, los compuestos polares hidrosolubles generalmente cruzan lentamente. Es digno de notar que no hay sustancia que sea completamente excluida del encéfalo y la consideración importante es la velocidad de transporte de la sustancia. Ciertos compuestos cruzan la barrera hematoencefálica lentamente, mientras que otros íntimamente relacionados lo hacen con rapidez. Por ejemplo, las aminas dopamina y serotonina

penetran en grado muy limitado, pero sus ácidos correspondientes, L-dopa y 5-hidroxitriptófano, entran con relativa facilidad (34).

Los cambios de osmolaridad pueden romper la integridad de la barrera hematoencefálica por un encogimiento de las células endoteliales permitiendo así, el acceso de compuestos que normalmente quedan excluidos del SNC (7).

- *Captación de datos epidemiológicos del animal*

Especie

Muchas afecciones son específicas de la especie, como el moquillo canino en el perro o la peritonitis infecciosa felina en el gato. El diagnóstico diferencial de un adulto joven que presenta crisis convulsivas recurrentes separadas por periodos en que el animal está neurológicamente normal incluye la epilepsia esencial en el perro, enfermedad mucho más improbable en el gato (37).

Raza

Frente a una hipótesis de encefalopatía de origen tumoral, las razas braquicéfalas presentan preferentemente tumores parenquimatosos de tipo glioma, al contrario de los dolicocefálicos, más predispuestos a presentar meningiomas, que son de mejor pronóstico (37).

Edad

Los animales jóvenes acuden a consulta a menudo debido a anomalías congénitas o hereditarias (por ejemplo, hidrocefalia) o a enfermedades inflamatorias. Las afectaciones degenerativas y tumorales deben tenerse más en cuenta en animales más viejos (37).

Modo de aparición de los signos

Una presentación (de algunos minutos a algunas horas) es sugestiva más bien de un fenómeno vascular, mientras que en una afección cerebral de aparición progresiva, y varios meses de duración sugiere un proceso degenerativo o tumoral (37).

Duración de la evolución de los signos

Un trastorno que se agrava en el curso de varios años sugiere una afectación degenerativa (37).

Cuadro 4. Presentación de enfermedades con sus características más frecuentes respecto a la reseña, la historia y la simetría de los déficit neurológicos (15).

Etiología	Reseña	Inicio y progresión	Laterización
Degenerativa (adquirida no congénita)	Normalmente adultos	Normalmente crónico progresivo	Simétrico o asimétrico
Anomalía (congénita)	Normalmente animales de raza y jóvenes	Neonatal no progresivo o crónico progresivo	Simétrico o asimétrico
Metabólica	Cualquier edad, raza o sexo	Agudo o crónico progresivo	Normalmente simétrico
Nutricional	Cualquier edad, raza o sexo	Agudo o crónico progresivo	Normalmente simétrico
Neoplásica	Normalmente adultos	Normalmente crónico progresivo	A menudo simétrico, ocasionalmente asimétrico
Inflamatoria o infecciosa	Cualquier edad, raza o sexo	Agudo o crónico progresivo	A menudo simétrico, ocasionalmente asimétrico
Idiomática	Variable según la enfermedad	Agudo o episódico	Simétrico o asimétrico
Tóxica	Cualquier edad, raza o sexo	Agudo o progresivo	Normalmente simétrico
Traumática	Cualquier edad,	Agudo no progresivo	Simétrico o

	raza o sexo		asimétrico
Vascular	Cualquier edad, raza o sexo	Agudo no progresivo	Normalmente asimétrico

- **Examen neurológico del encéfalo**

Generalidades

Durante el reconocimiento de una enfermedad del cerebro, el Médico Veterinario debe observar un protocolo diagnóstico sistemático que comprenda, en un primer tiempo, el reconocimiento de signos o de trastornos de origen neurológico y después de su localización en el seno del sistema nervioso. Para ello, el sistema debe considerarse en varias partes, a las que corresponden signos clínicos propios. ¿Se trata de una enfermedad que afecta al encéfalo, a la médula espinal, a los nervios periféricos o a varias de estas estructuras? (37).

Cuadro 5. Secuencia de las etapas del diagnóstico neurológico (47).

- Reconocimiento de los signos neurológicos
- Localización de las lesiones
- Diagnóstico diferencial
- Pronóstico clínico
- Exámenes complementarios (por orden de utilidad y factibilidad)
- Diagnóstico, pronóstico y tratamiento

Reconocer la presencia de signos neurológicos relacionados con una enfermedad del encéfalo no siempre es sencillo y es preciso tener cuidado para no llegar a conclusiones precipitadas o interpretar exageradamente las primeras impresiones.

La regla general es la simplicidad y la constancia (37).

Cuando el examen neurológico es realizado en forma correcta y ordenada permite aclarar en la mayoría de los casos, aquellos cuadros clínicos que a primera vista presentan signos confusos en los que predominan los ocasionados por alteraciones del sistema nervioso y parecen de difícil identificación (35).

En general es posible, luego del examen neurológico, alcanzar inicialmente 3 objetivos:

- a. Determinar si hay o no una disfunción neurológica
- b. Localizar el lugar del sistema nervioso que está afectado
- c. Estimar la magnitud del daño sufrido y el pronóstico en el momento de examinar al paciente (35).

Es fácil formular, en un primer tiempo, una lista de signos clínicos presentes en términos simples y deducir un primer diagnóstico diferencial (46).

En el siguiente cuadro se muestra la relación de los signos clínicos observados más a menudo en los trastornos neurológicos. Algunos de estos signos se encuentran en enfermedades no neurológicas (47).

Cuadro 6. Signos clínicos observados frecuentemente en neurología (47).

- Dolor
- Ataxia
- Paresia
- Parálisis
- Cabeza inclinada
- Marcha en círculo, empuje de la pared, marcha errante
- Nistagmo
- Amaurosis
- Sordera
- Disfagia
- Anosmia

- Trastornos del comportamiento
- Trastornos de la conciencia (abatimiento, estupor, coma)
- Trastornos convulsivos
- Temblores, contracciones, fasciculaciones, espasmos
- Trastornos de la sensibilidad (hiper o hipoestesia)
- Debilidad episódica

- *Signología de las enfermedades del encéfalo:*

El examen neurológico debe ir precedido de un interrogatorio preciso y detallado que recoja cronológicamente la aparición y evolución de todos los trastornos observados por el propietario (ejemplo: ¿ha observado anomalías del comportamiento? ¿en qué momento?, ¿como fue el parto y si los padres o hermanos sufren de alguna patología que pueda estar relacionada con el cuadro observado?,etc.). Es útil confeccionarse un cuestionario tipo, a fin de no omitir ciertos detalles importantes en la anamnesis (47).

Desde un punto de vista práctico, se distinguen varias grandes categorías de signos clínicos asociadas a las enfermedades del encéfalo.

- Trastornos del comportamiento y de la conciencia
- Anomalías de los nervios craneales
- Signos cerebelosos
- Signos vestibulares
- Trastornos convulsivos
- Trastornos visuales (47).

El análisis del LCE es uno de los mejores medios en la evaluación del encéfalo y médula espinal para arribar a un diagnóstico. El examen del LCE está indicado en todo paciente con enfermedad neurológica (cierta o sospecha) en la cual no hay diagnóstico obvio, incluyendo los casos con sospecha o afección endocraneana como causa de fenómenos convulsivos, fiebre y dolor axial o signos progresivos de estado mental deteriorado (22).

Contraindicaciones

Las contraindicaciones específicas incluyen inestabilidad del SNC, o contraindicaciones sistémicas que no permitan que el paciente sea anestesiado. Si se respeta una técnica adecuada, el procedimiento para obtener LCE es muy seguro y sencillo (21, 22).

El análisis de LCE por lo usual no se indica en casos de anormalidades metabólicas, enfermedad discal obvia, anomalías del SNC o con signos neurológicos de origen traumático (22).

Técnica

Primero se induce la anestesia general y se prepara el sitio de punción en forma estéril, con lo cual se reduce el riesgo de daño por movimientos del animal y peligro de infecciones iatrogénicas. Lamentablemente, a menudo los medios no invasivos para alcanzar el diagnóstico no son accesibles (como lo son la Tomografía y el Electroencefalograma, 20).

En los perros y gatos el sitio más confiable de extracción de LCE es la cisterna cerebelomedular (que se extiende hasta la unión entre el occipital y el atlas). También puede ser utilizado el espacio subaracnoideo de la región lumbar, entre los espacios intervertebrales L4 y L5 , pero desde ahí es más difícil obtener un volumen grande de líquido (20, 22).

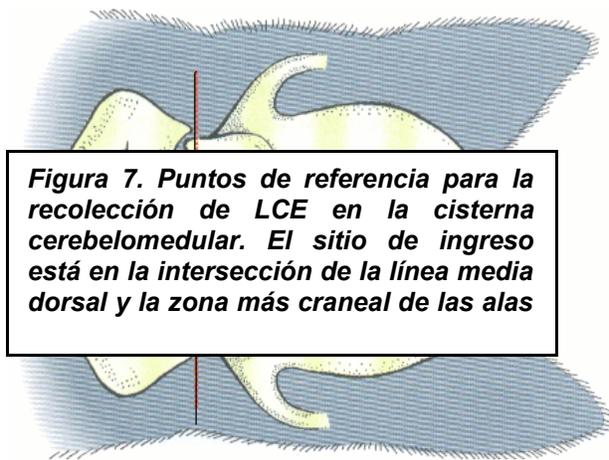
Para realizar una extracción de LCE se necesitan guantes estériles, tres jeringas de 2 ml y una aguja para punción lumbar (21).

Se mantiene al animal con anestesia. Para evitar cualquier tipo de movimiento, se le coloca en decúbito lateral cerca del borde de la mesa. Después de rasurar la zona comprendida entre el occipital y C2 y lateralmente hasta las orejas, se lava y desinfecta la piel, un campo estéril delimita la zona de punción. Un asistente mantiene la cabeza flexionada a 90° con respecto a la columna vertebral, comprobando que esta posición no produzca ninguna dificultad para respirar (21).

Con los dedos pulgar y medio de la mano izquierda se palpan los bordes craneales de las alas del atlas y se traza una línea imaginaria en su zona más craneal, uniendo ciertos bordes. Entonces puede emplearse el índice izquierdo para palpar la cresta nuchal y trazar una segunda línea imaginaria caudalmente desde este sitio a lo largo de la línea media dorsal (fig. 7). La aguja debe insertarse donde intersectan las dos líneas imaginarias (20, 22).

Después de atravesar la piel, se sostiene la aguja por su base entre el índice y el

pulgar, a continuación se introduce con precaución hasta la membrana atlantooccipital (22).



El movimiento lateral de la aguja debe evitarse para prevenir el daño de la médula espinal. Se avanza con cuidado y se atraviesa la membrana atlantooccipital y la duramadre (ésta ofrece una débil resistencia en un punto determinado, que es el indicador para detener el cruce, fig. 8) hasta encontrar el espacio subaracnoideo. A continuación se retira el estilete para observar el reflujó del LCE en la aguja, que constituye el único signo de éxito de la operación. Si la aguja tropieza con el hueso se le retira con cuidado y se dirige en dirección craneal o caudal (26).

El LCE que refluye hacia la aguja, se aspira con cuidado con una jeringa (que no debe estar conectada a la aguja), teniendo la precaución de no aplicar presiones negativas demasiado fuertes, que acarrearían el riesgo de hemorragia. Si refluye hacia la aguja una cantidad excesiva de sangre, hay que retirar aquella y hacer otro intento, a menudo la segunda muestra contiene menor cantidad de sangre y se puede utilizar para los análisis. Si en la punción se obtiene sangre, la centrifugación permite obtener un sobrenadante claro (21, 46).

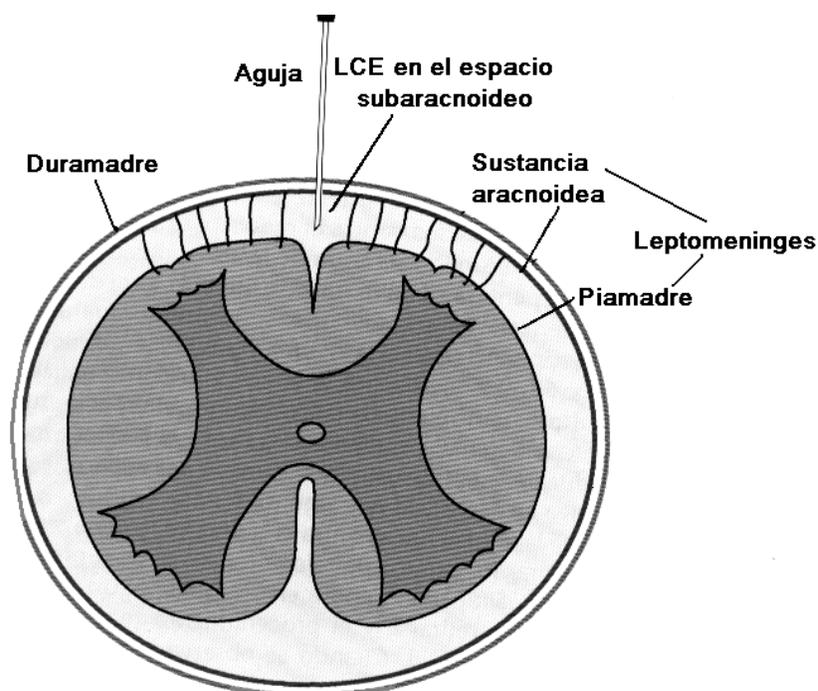


Figura 8. Sección transversa que muestra la relación entre las meninges, LCE y médula espinal. La punta de la aguja está en el espacio subaracnoideo (22).

Otra alternativa, es dejar que el líquido gotee directamente desde la aguja dentro de un tubo de ensayo. La cantidad de LCE que se recolecta varía de 0.5 a 3 ml, dependiendo del tamaño del paciente. La presión simultánea de la vena yugular puede acelerar el flujo del LCE. La sangre en el LCE puede ser el resultado de la enfermedad o punción. Si está causada por el procedimiento, la cantidad de sangre debería disminuir con el goteo de LCE desde la aguja. Si esto sucede, debería recolectarse parte del líquido menos contaminado en el segundo tubo para la evaluación citológica. La contaminación leve del LCE con sangre (menos de 10

glóbulos rojos/ μl) no modifica las determinaciones de proteínas y leucocitos. El LCE hemorrágico siempre debería recolectarse en un tubo que contenga EDTA para prevenir la coagulación (21, 22, 46).

Estudio macroscópico del LCE

El LCE es transparente e incoloro (cuadro 6). Una coloración roja indica una hemorragia iatrogénica o patológica, y es importante en este estado diferenciar entre una y otra. El estudio de laboratorio de elección revelará la presencia en el LCE de productos tales como hemoglobina o eritrocitos (22).

En la práctica, una coloración roja que se atenúa al final de la punción o desaparece tras la centrifugación indica un error de la técnica de obtención de LCE. En cambio una coloración amarilla o xantocrómica (debida a la presencia de pigmentos sanguíneos como la bilirrubina o la oxihemoglobina) es un indicador de hemorragia subaracnoidea (21, 46).

La turbidez del LCE indica la presencia de células (más de 500/ μl) a consecuencia de una infección, casi siempre bacteriana (21).

Análisis bioquímico

- Concentración de proteínas

La cantidad de proteínas presentes en el LCE se puede determinar mediante

numerosos métodos: uso de una tira urinaria (si el aumento es considerable), prueba de Pandy o de Nonne-Apelt (no sensibles a la albúmina), prueba de biuret o método turbidimétrico (41).

La cantidad normal de proteínas en el LCE es inferior a 250 mg/l en el perro y gato (cuadro 6). Un aumento de este valor es signo de patología en la integridad de la barrera hematoencefálica en relación con la presencia de una infección o una inflamación (por ejemplo, enfermedad de Carré o tumor, 22).

- Medidas enzimáticas (CPK,LDH, ALT)

En condiciones normales, la barrera hematoencefálica es impermeable a las enzimas y la presencia de estas sustancias puede indicar un trastorno neurológico, aunque no dice nada sobre la naturaleza exacta de la anomalía (22).

- Determinación de la glucosa

La concentración de la glucosa en el LCE suele tener del 60 al 80% de su valor en el suero. Por tanto, simultáneamente a su medición en el LCE, realizará una determinación de la glucemia (22).

El descenso de la concentración de glucosa suele indicar consumo por microorganismos y por lo tanto meningitis. Sin embargo una citología o un cultivo de LCE son los únicos medios para confirmar seriamente este diagnóstico (22).

En cuanto a los valores de los electrolitos (sodio, cloro, magnesio, calcio, potasio, etc.) su determinación aporta pocos elementos (20).

Análisis citológico

- Número total de células sanguíneas

Es imprescindible realizar el recuento celular durante los 30 minutos siguientes a la punción, ya que las células degeneran rápidamente por la falta de proteínas (44).

- Recuento celular diferencial

Para obtener un recuento seguro de las células seguro hay que aplicar distintos métodos de conservación, ya que el LCE es pobre en células. Son métodos posibles la centrifugación, sedimentación, filtración y la citocentrifugación (21, 46).

En condiciones normales el LCE solo contiene de 5 a 8 células por milímetro cúbico, por lo general células mononucleadas (linfocitos: 60-80%, monocitos y macrófagos). Una neutrofilia moderada puede considerarse normal, y rara vez se observan células mesoteliales, ependimarias o coroideas. El aumento del número total de células se denomina pleocitosis. La interpretación se hace en función del aumento de las diferentes líneas y de la tasa de proteínas (21, 46).

Hay que señalar que el aumento del número de células es paralelo al de las proteínas, excepto en casos de necrosis o degeneración, en los que solo hay aumento de la concentración de proteínas (21, 45).

Microbiología

En algunos casos raros se observan microorganismos en el curso de la citología pero la mayoría de las veces se requiere un cultivo para su detección. En cuanto al aislamiento del virus, es posible intentarlo pero por lo general es preferible la detección de antígenos virales (21).

Cuadro 7. Parámetros y valores normales de LCE (22).		
Parámetros		Valores normales
Presión		<100 mm Hg (CT) <170 mmHg (CN)
Color		transparente
Limpidez		limpido
Índice de refracción		1,3347 a 1,3350
Tira urinaria	pH: glucosa: proteínas: sangre:	7-9 entre trazas y una cruz entre trazas y 300 mg/l negativo
Prueba de Pandy		ausencia de turbulencia
Proteínas por espectrofotometría		100 a 250 mg/l
Recuento total de células		<8/mm ³
Tipo celular		algunos linfocitos y monocitos

•

Enfermedades y cambios del LCE

Enfermedades	Presión	Aspecto	Proteínas	Número de células	Tipo cé
• Congénitas					
Hidrocefalia cong.	N	Limpido	N	N	
Hidrocefalia (postnatal)	N	Turbio	↑	↑	
Leucodistrofia globoide	N	Turbio	↑	↑	Mac
• Infecciosas					
Enfermedad de Carré	N-↑	Limpido-turbio	N-↑	N-↑	
Peritonitis infecciosa felina	N-↑	Limpido-turbio	N-↑	N-↑	Neutró
Criptocosis	↑	Turbio	↑	↑	Neutró
Toxoplasmosis	N-↑	Xantocromía	↑	↑	Neutró
Meningoencefalitis bacteriana	N	Limpido-turbio	↑	↑	
• Traumáticas					
Hernia discal	N	Transparente-xantocrómico	↑	N-↑	
• Vasculares					
Embolia fibrocartilaginosa	N	Transparente	↑	N	
• Degenerativas					
Mielopatía degenerativa	N	Transparente	↑	N	
• Neoplásicas					
Cerebral	N-↑	Transparente	↑	N	
Médula espinal	N	Transparente	↑	N	

Cuadro 8. (N) Indica normal, (↑) aumento.
(20).

- *Técnica radiográfica y posición del paciente*

Las radiografías diagnósticas del cráneo requieren de una posición precisa del paciente y una técnica radiológica excelente. Las radiografías del alto contraste, realizadas con técnicas de mAs-altos y kVp-bajos, ayudan a detectar anomalías óseas. Las técnicas de mAs-bajos pueden ser de ayuda algunas veces para los tejidos blandos que rodean al cráneo. El detalle radiológico aumenta mediante la utilización de película de rayos X sin pantalla (42, 48, 63).

Las radiografías de cráneo se hacen con el paciente bajo sedación fuerte o anestesia. La posición del paciente viene facilitada por la sedación o anestesia, de forma que puedan conseguir los tiempos de exposición necesarios para las técnicas de mAs-altos sin mover al paciente. La inmovilización farmacológica puede estar contraindicada en algunos pacientes que requieren radiografías de cráneo, en particular pacientes con traumatismos. No se tiene que comprometer la seguridad del paciente para obtener las radiografías de cráneo (48, 63).

El examen radiológico del cráneo supone por lo menos una radiografía lateral y una ventrodorsal o dorsoventral (fig. 9). La proyección ventrodorsal es más difícil de lograr que la proyección dorsoventral, pero se prefiere porque existe menos distorsión de la bóveda craneal. La proyección dorsoventral es más fácil porque se utilizan los cuerpos mandibulares como soportes en los que el cráneo puede descansar para alcanzar una posición simétrica. En ambas proyecciones, una posición precisa debe alcanzar la simetría bilateral que ayuda a la interpretación de las radiografías del cráneo. Los planos laterales oblicuos hacen más difícil la interpretación y predisponen a errores de interpretación (47, 63).

- *Anatomía radiográfica del cráneo.*

El cráneo es bilateralmente simétrico, lo que ayuda a la interpretación de las radiografías. Las estructuras de un lado se pueden comparar con las del otro lado. No obstante, la evaluación comparativa no es adecuada para la interpretación exacta de las radiografías. Se necesita un conocimiento de la anatomía radiográfica del cráneo (48).

El cerebro está rodeado por los huesos y no es visible a las radiografías. La superficie de las circunvoluciones cerebrales se refleja mediante surcos óseos en la superficie interna de la bóveda craneal. Estos surcos varían según la raza del perro, pero la diferencia con lo que supone normal puede indicar una enfermedad intracraneal (48, 53).

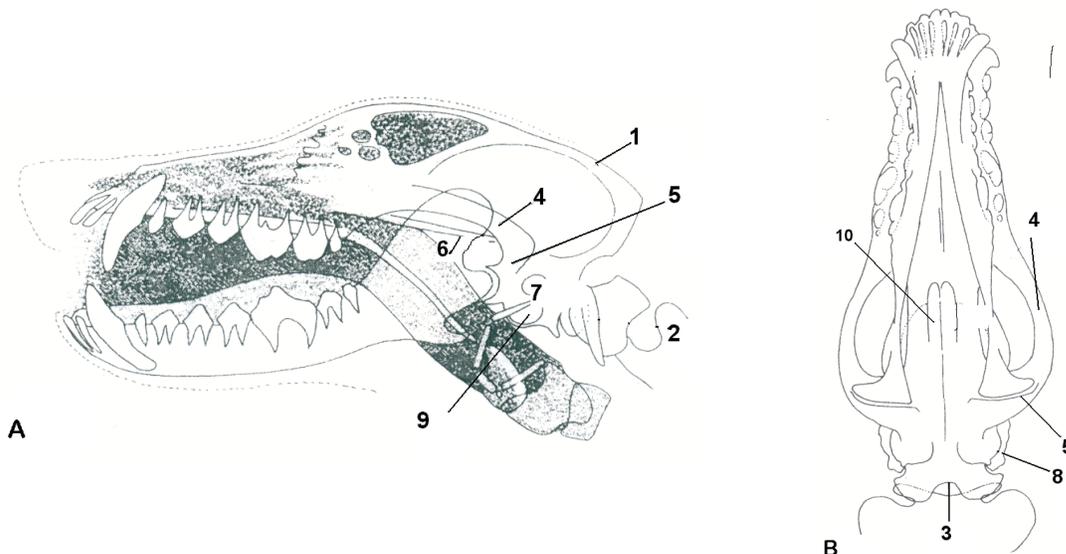


Figura 9. A) Anatomía radiológica del cráneo, proyección lateral. B) Anatomía radiológica del cráneo. Proyección dorsoventral. 1. Cresta nugal, 2. Espina del axis, 3. Foramen magno, 4 Arcos zigomáticos, 5. Articulaciones temporomandibulares, 6. Base del cráneo, 7. Meato auditivo externo, 8. Porción petrosa del temporal, 9. Bulla timpánica, 10. lámina cribiforme y fosa etmoidea (48).

Las indicaciones más frecuentes de las radiografías de cráneo son:

- Traumatismo craneal. Las fracturas de cráneo no son raras, y se tienen que buscar con sumo cuidado, la mayoría aparecen como una línea radiotransparente y fina que interrumpe la superficie normal (68).
- Enfermedades que cursan con ataques. En estos pacientes rara vez se observan anormalidades radiológicas, pero está indicada ya que de forma ocasional se encuentra una alteración que sugiera la causa de los ataques (48, 68).
- Cambios súbitos de temperamento. Las enfermedades degenerativas, metabólicas o inflamatorias cerebrales, pueden producir cambios de temperamento u otros signos clínicos que indique lesión neurológica central, aunque rara vez existe una anomalía radiológica (68).

Ya que la mayoría de las enfermedades cerebrales responsables de los signos clínicos no se pueden detectar en los exámenes radiológicos simples, se necesitan otros medios radiológicos. Se pueden realizar varios estudios radiológicos de contraste para determinar enfermedades que afecten a zonas cerebrales. Los métodos de contraste más frecuentes son la arteriografía cerebral, venografía del seno cavernoso y ventriculografía (neumoventriculografía, 63, 67).

La neumoventriculografía consiste en la inyección de aire dentro de los ventrículos laterales para delimitar el sistema ventricular (22). Se determina el punto medio de una línea que conecta la cresta nuchal y el ángulo lateral del ojo (fig. 10). Se traza una línea desde este punto en sentido medial y perpendicular al plano mediano del cráneo. El cráneo se penetra sobre esa línea a 3-5 mm desde la línea media empleando una aguja calibre 22 (63).

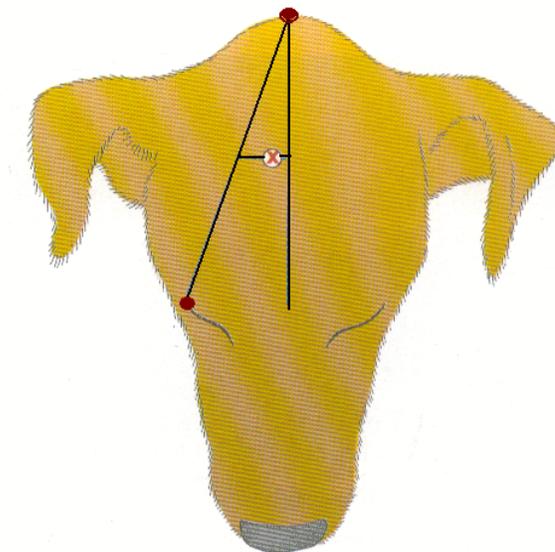


Figura 10. Puntos de referencia para insertar una aguja dentro del ventrículo lateral para la inyección de aire en la ejecución de un

Primero puede utilizarse un clavo intramedular para crear un orificio en el cráneo si las fontanelas no están abiertas. En un paciente con hidrocefalia marcada, el ventrículo muy dilatado se penetra casi en forma inmediata. Se puede extraer una cantidad reducida (0.5- 2 ml) de líquido y sustituir por aire para delinear los ventrículos. Las burbujas de aire suben hasta la parte superior del sistema ventricular, permitiendo evaluar el espesor del margen remanente de la corteza cerebral. Este es un procedimiento seguro sin efectos nocivos sobre el animal. Sin embargo para diagnosticar y caracterizar la hidrocefalia en los neonatos, la neumoventriculografía en gran medida se ha remplazado por la ultrasonografía adecuada a través de las fontanelas abiertas o incompletas , la ultrasonografía a través de los huesos temporales y la tomografía computarizada (21, 22,66, 69).

La neurosonografía es la exploración del sistema nervioso a través del ultrasonido. En medicina humana su mayor campo de acción se desarrolla en neurología pediátrica para el diagnóstico de lesiones encefálicas en neonatos, como leucomalacia periventricular, hidrocefalia y otras condiciones. La utilización de la neurosonografía en medicina veterinaria es relativamente reciente (35).

La gran barrera que impide el acceso del ultrasonido al cerebro es el cráneo, que produce una fuerte reflexión de la onda sonora que limita la visualización de los tejidos ubicados en su profundidad. Para lograr un abordaje ultrasonográfico transcraneal pueden utilizarse fallas en el cierre de las suturas craneanas, como sería en el caso de las fontanelas persistentes en algunos animales hidrocefálicos. Este defecto anatómico permite una exploración con un método no invasivo y certero por lo que, desde el punto de vista práctico, convierte a la hidrocefalia en la patología del cerebro más accesible al diagnóstico por ultrasonografía. Su uso en otras lesiones del SNC (neoplasia, hemorragias, etc.) puede resultar más complicado que en aquellos animales en los que no existe fontanela persistente (35, 51).

Los equipos empleados para la exploración del SNC son de tiempo real, modo B, con transductores sectoriales, lineales o convexos con frecuencias que oscilan entre 5 y 12 MHz según el tamaño del animal (35). En cachorros y gatitos, es necesario un transductor de al menos 5 MHz, siendo preferible transductor de 7.5 MHz. A mayor frecuencia del transductor, mejor es la resolución de la imagen (36).

En presencia de una fontanela persistente el transductor se apoya sobre ella, (como se observa en la figura 11) realizando cortes sagitales y transversos a fin de

identificar las principales estructuras anatómicas que nos ayuden a localizar los ventrículos laterales y el tercer ventrículo (35).

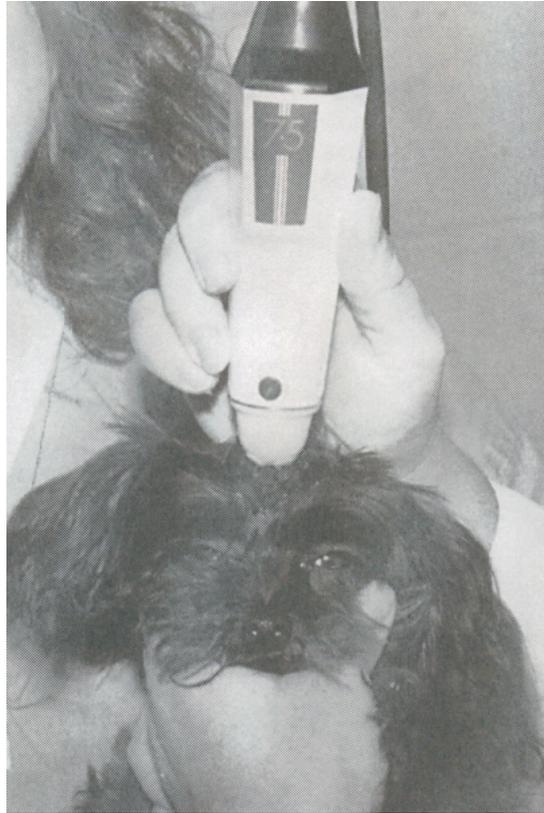


Figura 11. Posición del transductor para el examen ultrasonográfico endocraneano a través de una fontanela abierta (35).

La electroencefalografía es un registro gráfico de la actividad eléctrica que se produce en la corteza cerebral, y que se obtiene por la aplicación de electrodos en el pericráneo del animal. Esta actividad eléctrica varía según la edad del animal, el estado de atención, el de alerta o el de sueño profundo, los estímulos externos y la influencia de los fármacos en el sistema nervioso (30).

La frecuencia varía desde 1 a 50 Hz, con amplitudes de 5 a 200 μ V. Estas frecuencias y amplitudes pueden sobreponerse entre sí o darse presentaciones paroxísticas. La edad del animal es un factor importante para determinar las características de frecuencia y amplitud (30).

El EEG se registra mediante un encefalógrafo que contiene ocho o más canales, cada uno compuesto por amplificadores, filtros y unidades de escritura directa. Para registrar simultáneamente diversas zonas de la corteza cerebral, es necesario localizar una actividad anormal en una zona cortical concreta (30).

El EEG se usa principalmente como auxiliar en el diagnóstico de enfermedades cerebrales como hidrocefalia, epilepsia, los diversos tipos de encefalitis, toxicosis, casos postraumáticos, lesiones de masa focal, edema cerebral y encefalopatías metabólicas (30). Pero rara vez revela la etiología de la lesión. El EEG puede ayudar a determinar si un proceso cerebral es focal o difuso (22).

La Tomografía axial computarizada (TAC), es realizada por un equipo helicoidal que realiza rastreos y reconstrucciones de tejidos y tiene muchas aplicaciones en el campo diagnóstico médico. La imagen reconstruida puede ser almacenada, pudiendo visualizarla cada vez que se desee. También puede ser impresa en una placa convencional a través de una impresora láser conectada al monitor de visualización (68, 70).

Es un método para obtener imágenes corporales en el cual la fuente de rayos X y/o dispositivo de detección (es decir, película) rota alrededor del paciente. En la tomografía computarizada, un haz delgado de rayos X rota a medida que unos pequeños detectores miden la cantidad rayos X que penetran en el paciente o área particular de interés (68, 70).

Utilizando un algoritmo complejo, un computador analiza los datos para construir una imagen de sección transversal (axial). Estas imágenes se pueden almacenar, visualizar en un monitor o imprimir en una película. Adicionalmente, se pueden crear modelos tridimensionales de órganos reuniendo las imágenes individuales o "trozos" (70).

- ***Forma en que se realiza el examen tomográfico del encéfalo***

Cuando se realiza el estudio de las estructuras del cráneo, se coloca al paciente en decúbito ventral con la cabeza extendida hacia delante y apoyando la región

ventral sobre la cabeza de los equipos de Tomografía que tienen diseñados para albergar la cabeza humana descrita en la figura 12. Adoptamos este posicionamiento por que nos permita ubicar al paciente cómodamente, sin necesidad de elementos adicionales de sujeción. A partir de esta ubicación podemos obtener imágenes en los planos axial, sagital y coronal (35).

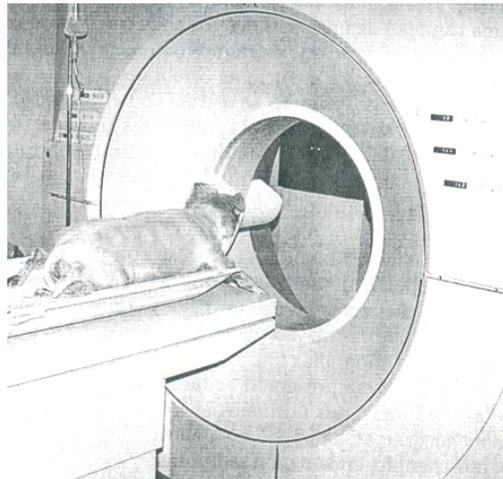


Figura 12. Realización de una tomografía computarizada en

A medida que se realiza el examen, la camilla avanza a pequeños intervalos a través del escáner. Los escáner modernos en "espiral" pueden realizar el examen en un movimiento continuo de la camilla. Los rastreos completos tardan sólo unos pocos minutos; sin embargo, los escáner adicionales de contraste mejorado o de alta resolución aumentan el tiempo del rastreo (70).

La hidrocefalia es el resultado del desequilibrio entre la producción y la absorción del LCE (7). Es una condición en la cual el sistema ventricular se agranda debido a un mayor volumen de LCE, con la compresión o atrofia secundaria del tejido neural circundante (22, 39, 47, 55,61, 67).

La dilatación ventricular puede estar presente desde el nacimiento, en cuyo caso se habla de hidrocefalia congénita, o puede aparecer en cualquier momento de la vida del animal, caso en el que se denomina hidrocefalia adquirida (38, 46, 47).

Además la hidrocefalia puede diferenciarse según distintos criterios. Según criterios anatómicos, se distinguen la *hidrocefalia no comunicante* (o interna), que sólo afecta al sistema ventricular encefálico (por obstrucción del flujo del LCE dentro del sistema ventricular debido a una malformación en el acueducto mesencefálico por una compresión externa producida por neoplasias, hematomas o inflamación del tronco encefálico), y la *hidrocefalia comunicante* (o externa), que afecta todo el territorio de distribución del LCE (producida por una disminución en la absorción del LCE debido a una inflamación meníngea, hemorragia subaracnoidea o por restos de material de contraste). Otra causa es la sobreproducción de LCE que tiene su origen en las neoplasias de los plexos coroideos). Según criterios etiológicos y patogénicos, cabe distinguir entre la hidrocefalia compensadora, en la que el fenómeno inicial es una atrofia del

parénquima cerebral (el LCE ocupa secundariamente el lugar disponible), y la hidrocefalia obstructiva, provocada por un obstáculo al flujo normal del LCE (38,46,47).

Sea cual sea el interés de estos diferentes términos descriptivos, nos atenemos a la distinción clásica entre hidrocefalia congénita y adquirida (38, 46, 47).

La hidrocefalia neonatal es una de las anomalías congénitas que afectan el sistema nervioso más frecuentemente observada en la práctica clínica de pequeñas especies y ocurre con una incidencia de 0.3- 2.5 por 1000 nacidos vivos (8).

El 70% de los casos de hidrocefalia que se observan en la práctica son de tipo congénito, mientras que el 30% restante se debe a factores secundarios (36).

En la hidrocefalia congénita se ha observado que el 55% de estos casos, la enfermedad se manifiesta en las cuatro primeras semanas de vida, el 45% restante antes del año de vida, mientras que la hidrocefalia adquirida, se puede manifestar en cualquier momento (36).

Son conocidas desde hace mucho tiempo determinadas predisposiciones raciales: la hidrocefalia congénita afecta principalmente a los perros de razas enanas, sobre todo las que tienen un cráneo abombado y a los braquicéfalos (cuadro 9). Asimismo, se ha demostrado que en el perro existe una relación inversa entre el riesgo de hidrocefalia congénita y el tamaño en la edad adulta: cuanto más pequeño es el animal en su madurez (tanto en la altura hasta la cruz como en peso), mayor es el riesgo. Estas predisposiciones no son en modo alguno

exclusivas, y el empleo de la tomografía computarizada, más frecuente en los últimos años, ha demostrado que la hidrocefalia congénita puede afectar a otras razas (1, 11, 42, 47).

Cuadro 9. Predisposiciones raciales a la hidrocefalia en el perro.			
Frecuencia	+++	++	+
<ul style="list-style-type: none"> Razas 	Bichón, Maltés, Yorkshire terrier, Bulldog inglés, Pug, Chihuahuahueño, Lhasa apso	Pomerania Poodle Cairn terrier Boston terrier Carlin	Pekinés Maltés
La hidrocefalia es hereditaria en gatos siameses			

(1, 11, 42, 47, 66).

Los datos sobre la etiología de la hidrocefalia en los carnívoros son bastante escasos, aunque parece disponerse de algunos: esta malformación puede ser inducida por factores genéticos, factores exógenos (especialmente infecciosos, traumáticos y neoplásicos) o por una combinación de ambos (41,42, 47).

- **Hidrocefalia congénita**

La forma congénita se observa en el momento del nacimiento o poco tiempo después. La transmisión hereditaria de la hidrocefalia se ha demostrado en el hombre en ciertas formas determinadas, así como en especies animales (47).

Redding (1974) trabajó en un centro de cría de perros chihuahua y en algunos casos comprobó la hipótesis de una hidrocefalia hereditaria. No se ha precisado el determinismo genético, pero probablemente es poligénico (47).

De la misma forma, se han formulado varias hipótesis al respecto. Podría existir una relación entre los traumatismos y el momento del nacimiento, de hecho, el volumen de la cabeza del cachorro en las razas afectadas es importante en

relación con la pelvis de la madre, lo que podría favorecer la aparición de lesiones responsables de hidrocefalia en el animal joven. Por otro lado, cabe pensar que la longitud y el diámetro del acueducto mesencefálico intervienen de alguna manera y que las variaciones morfológicas de este canal podrían explicar las predisposiciones raciales (47).

En la hidrocefalia congénita es más raro encontrar la obstrucción, pero pueden hallarse malformaciones estenóticas del acueducto. La destrucción selectiva de las células ependimarias, con la consecuente reparación proliferativa gliovascular, resulta en la obstrucción de las vías de flujo de LCE, generalmente en el acueducto mesencefálico (29, 41).

Las lesiones más observadas a la necropsia en la hidrocefalia congénita tanto en perros como en humanos han sido estenosis del acueducto de mesencefálico y la estenosis de los agujeros de laterales del cuarto ventrículo (47).

Se han formulado numerosas hipótesis sobre la patogenia de la estenosis del acueducto de mesencefálico. Una de ellas parece destacar sobre las demás: en determinados momentos del desarrollo del cerebro podría haber un periodo crítico durante el cual el acueducto de mesencefálico, que constituye la porción más estrecha de las vías de circulación del LCE, no permita la circulación de todo el LCE producido. En consecuencia, se produciría una dilatación de los ventrículos a costa del tejido cerebral, que en esta fase del desarrollo es muy frágil. Aunque el acueducto mesencefálico recupere el funcionamiento normal, la dilatación ventricular persiste, asociada a un adelgazamiento de la corteza cerebral (47).

Finalmente, hay que insistir en el hecho de que la hidrocefalia congénita no es necesariamente una anomalía aislada del sistema nervioso. En particular, acompaña a menudo a la displasia occipital (sobre todo en el Poodle y en el Yorkshire terrier) y desempeña un papel importante en los signos observados en

los animales afectados (47).

La hidrocefalia congénita también puede ser causada por factores infecciosos intrauterinos que pueden actuar de diversas maneras: indirectamente al dañar el útero, la placenta o ambos, lo que origina desnutrición del feto, o directamente mediante el paso transplacentario de toxinas bacterianas o gérmenes (39, 49).

Se describen especialmente infecciones intrauterinas consecutivas a metritis crónica de la madre, el resultado es el nacimiento de cachorros muertos, aunque se ha reportado de la supervivencia de cachorros hidrocefálicos después de una infección estreptocócica intrauterina (39, 49).

Entre las causas mas frecuentes de las infecciones intrauterinas en perros podemos mencionar a la estreptococosis, toxoplasmosis, actinomicosis, moquillo y mycoplasmosis principalmente (37, 44). En gatos se ha demostrado la presencia del virus de la panleucopenia felina, y la peritonitis infecciosa felina como agente causal de hidrocefalia (39, 49).

La exposición a un gran número de drogas o químicos potencialmente teratogénicos en algún estadio de la gestación también puede causar hidrocefalia en cachorros, así mismo se menciona la deficiencia de vitamina A como una causa de hidrocefalia congénita (42).

- **Hidrocefalia adquirida**

Es necesario conocer muy bien el flujo normal del LCE para comprender la patogenia de la hidrocefalia adquirida, ya que en la mayoría de los casos es de origen obstructivo (39).

La forma adquirida puede desarrollarse en cualquier momento después del

nacimiento y es causada por un bloqueo o interrupción del drenaje del LCE desde los ventrículos. Lo más frecuente es que la obstrucción se deba a la estenosis u oclusión del acueducto mesencefálico que drena el LCE de los ventrículos laterales y el tercero hacia el cuarto ventrículo. Esta condición se conoce como hidrocefalia no comunicante (cuadro 10). La hidrocefalia comunicante se desarrolla con menos frecuencia. En este caso la obstrucción se presenta cuando el líquido es drenado del cuarto ventrículo hacia el espacio subaracnoideo, normalmente por el paso del foramen lateral del cuarto ventrículo. Cuando se desarrolla un bloqueo, el LCE se acumula en el sistema ventricular y al tiempo que la producción del mismo continúa, la presión del LCE aumenta y produce un agrandamiento del ventrículo. La presión puede hacer que la fontanela se abra o incremente su tamaño si aún no se ha cerrado, que las suturas craneales y los huesos se separen o bien que aparezcan orificios grandes en los huesos craneales. Por lo anterior se produce cabeza de “bulldog” o cráneo en forma de domo (11).

Cuadro 10. Principales causas de hidrocefalia No Comunicante y de Hidrocefalia Comunicante (18).

No comunicante	Comunicante
-----------------------	--------------------

<p>I) Lesiones congénitas</p> <p>a) <i>Obstrucción del acueducto</i> (gliosis, bifurcación, etc.).</p> <p>b) <i>Agenesia de Luschka y Magendie</i></p> <p>c) <i>Masas</i>: Quistes intracraneales benignos, malformaciones vasculares, tumores.</p> <p>II) Adquiridos</p> <p>a) <i>Estenosis acueductal</i> (gliosis)</p> <p>b) <i>Masas</i>: Tumores, masas neoplásicas.</p> <p>III) Inflamación ventricular</p>	<p>I) Lesiones congénitas</p> <p>a) <i>Malformación</i></p> <p>b) <i>Encefalocele</i></p> <p>c) <i>Inflamación de leptomeninges</i></p> <p>d) <i>Ausencia congénita de granulaciones aracnoideas.</i></p> <p>II) Adquiridas</p> <p>a) <i>Inflamación de leptomeninges</i> (infección y hemorragia).</p> <p>b) <i>Masas</i>: Tumores y masas no neoplásicas.</p> <p>III) Hipersecreción de LCE</p> <p>Papilomas de plexos coroideos.</p>
--	--

Los tipos adquiridos de hidrocefalia pueden deberse a tumores, lesiones granulomatosas, encefalitis, meningitis, ependimitis, bloqueo de los canales del LCE por parásitos, trauma u otras condiciones (11).

Cuadro 11. Causas más frecuentes de encefalitis y meningitis en perros y gatos.		
	<p>PERROS</p> <p><i>Actinomyces spp.</i></p> <p><i>Staphylococcus aureus</i></p>	<p>GATOS</p> <p><i>Peritonitis infecciosa felina</i></p>

ETIOLOGIA	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Panleucopenia felina</i>
	<i>Nocardia spp.</i>	
	<i>E. coli</i>	
	<i>Klebsiella</i>	
	<i>Moquillo</i>	
	<i>Parainflenza</i>	
	<i>Toxiplasma gondii</i>	
	<i>Actinomices spp.</i>	
	<i>Mycoplasma spp.</i>	
	<i>Rabia</i>	
	<i>Ehrlichia canis</i>	
	<i>Criptococcus neoformans</i>	

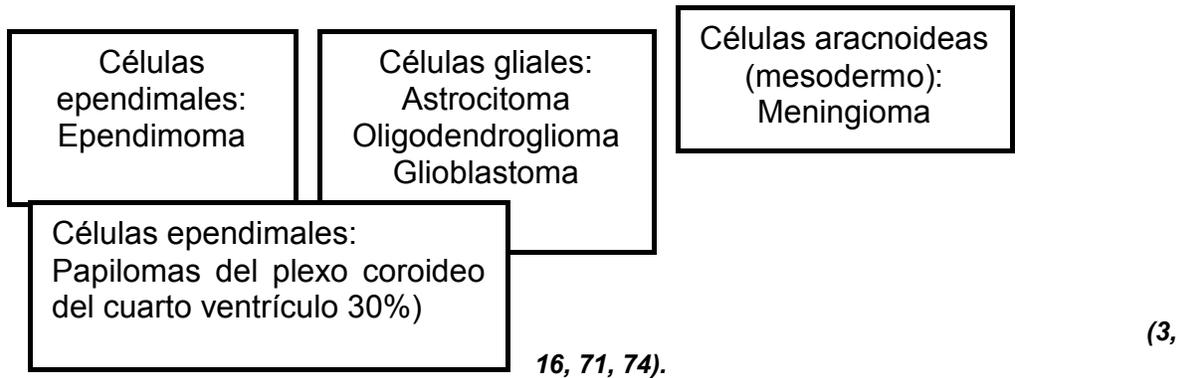
(34, 35, 43, 52, 53).

En el siguiente cuadro se muestran los principales tumores cerebrales que se presentan con mayor frecuencia en los perros.

Cuadro 12. Lesiones primarias más frecuentes

Razas Braquicefálicas

Razas Dolicocefálicas



En la mayoría de los casos, los signos clínicos de hidrocefalia congénita están presentes desde el nacimiento o aparecen en las semanas o meses siguientes, no obstante, hay que señalar excepciones a esta regla general (20).

Algunos perros hidrocefálicos pueden permanecer totalmente asintomáticos durante un tiempo más o menos prolongado, antes de que se presente un factor recurrente que desestabilice la situación (a menudo una enfermedad infecciosa,

una otitis, etc. 22, 47, 66). A este respecto se ha introducido el concepto de hidrocefalia compensada. Sus mecanismos todavía se conocen poco, pero se han formulado algunas hipótesis. En una de ellas los autores comprobaron en 14 perros que padecían hidrocefalia congénita una disminución de la producción de LCE (apoyada por una corroboración histológica de una atrofia de los plexos coroideos) y un aumento de la absorción de LCE (47).

Estas dos modificaciones explican la aparición en estos animales de un nuevo estado de equilibrio, durante el cual la hidrocefalia no es evolutiva, es hidrocefalia compensada, que puede persistir hasta que un factor nuevo desestabilice la situación (47, 66).

Puede así comprenderse que los perros portadores de esta malformación congénita sólo manifiestan los signos tardíamente, tras una nueva perturbación que afecte al LCE:

- Aumento de la producción de LCE . En el transcurso de fenómenos inflamatorios agudos que afecten al territorio cefálico, éste fenómeno es bien conocido en el niño, sobre todo en el caso de infección ótica, y podría explicar en el perro las hidrocefalias detectadas tras una otitis grave (47).
- Obstáculo a la circulación normal del LCE. Secuela de una inflamación o un traumatismo que crea un estrechamiento del acueducto o bloqueo extraventricular (47).
- Dificultad de reabsorción del LCE. En las vellosidades aracnoideas, también en este caso a consecuencia de una inflamación o de un traumatismo (47).

Otros cachorros hidrocefálicos se llevan a la consulta por motivos aparentemente no relacionados con la neurología por ejemplo cachorros que presentan vómitos frecuentes (47).

Existe una ambigüedad, en ocasiones es difícil ser formal en cuanto al carácter congénito de una hidrocefalia. No obstante la mayoría de los animales hidrocefálicos presentan signos desde edad muy corta, los principales son las anomalías en el desarrollo general, la deformación de la bóveda craneal y diferentes signos nerviosos (22, 47, 61). Las anomalías del desarrollo general están representadas esencialmente por un retraso del crecimiento (fig. 13) más o menos importante. Muchas veces los cachorros y los gatitos hidrocefálicos son los más pequeños y menos activos de la camada y su deficiencia se manifiesta tanto en el crecimiento ponderal como en la talla (37, 47, 63).



Figura 13. Canino Boxer hembra de 2 meses con hidrocefalia congénita. Nótese el tamaño de la cabeza con relación al cuerpo y retraso del crecimiento (35).

A menudo, las deformaciones de la bóveda craneal son muy evidentes. Si la hidrocefalia es congénita, la dilatación

ventricular se produce cuando las suturas entre los diferentes huesos del cráneo todavía no se han soldado, además, el aumento de la presión intracraneal que ocasiona el exceso de LCE origina fácilmente un aumento del tamaño de la bóveda craneal con fontanelas muy abiertas, apreciables a la palpación (fig. 14). Los animales afectados pueden tener un aspecto especial: su cráneo es voluminoso y redondo (cupuliforme). Esta modificación puede ser más discreta si la hidrocefalia es moderada (22, 47).



Figura 14. A y B, Hidrocefalia en un cachorro chihuahua. Nótese el cráneo cupuliforme muy agrandado y el estrabismo divergente. C, Las suturas craneanas (fontanelas) abiertas son visibles en este cachorro después del drenaje quirúrgico de los

Además, esta deformación de la bóveda craneal es el origen de otro signo que se

observa con frecuencia en la inspección de los animales enfermos: en la forma congénita se produce una malformación de las órbitas oculares durante el crecimiento, lo que origina estrabismo divergente bilateral. Un estrabismo divergente ventrolateral, a veces denominado “mirada en puesta de sol”, asociado a la deformación de la cavidad orbitaria y que por lo tanto, en ausencia de cualquier anomalía de los nervios oculomotores (fig. 15), es un estrabismo puramente mecánico (39, 47, 63).

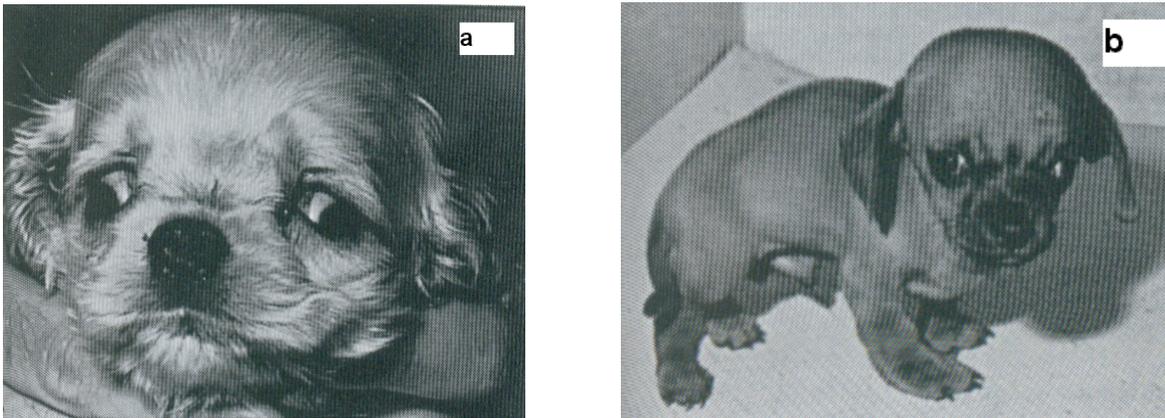


Figura 15. Cocker Spaniel (a) y Dachshund (b) cachorros con hidrocefalia. La cabeza redonda y agrandada y la desviación ventrolateral de los ojos es característico (43).

Los trastornos nerviosos son bastante variados y no están todos presentes en un mismo animal. Consisten a veces en dificultades locomotoras o más exactamente, ataxias. A menudo existe un déficit visual, que se hace presente porque el animal choca con los obstáculos al desplazarse y se confirma en el examen neurológico (ausencia de reflejo de parpadeo ante una amenaza). Este déficit puede llegar incluso hasta la amaurosis, con reflejos fotomotores conservados o no. Finalmente la hidrocefalia congénita puede originar crisis convulsivas y no es excepcional que estas crisis sean las únicas manifestaciones clínicas de la enfermedad (47). A diferencia de lo que se observa en la hidrocefalia adquirida, los signos de la hipertensión intracraneal solo se hacen evidentes si la dilatación ventricular es

considerable. En este caso puede observarse una cabeza anormalmente baja, movimientos anormales como la marcha en círculo como se muestra en la figura 16, o choque con las paredes, demencia, irritabilidad crisis de agresividad no motivada o de agitación, hiperexcitabilidad y con mayor frecuencia una verdadera depresión de las funciones cerebrales y una actitud aletada (19, 38, 46).

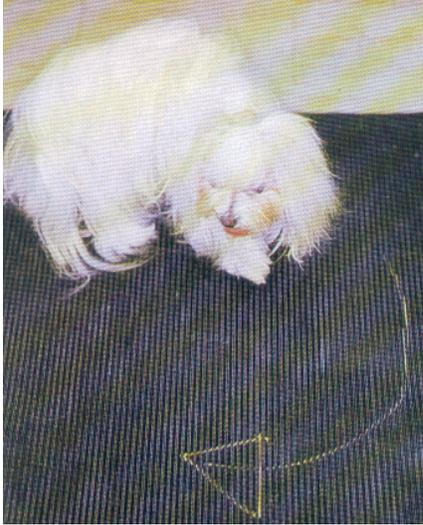


Figura 16, (22).

Finalmente, el examen del fondo de ojo puede revelar un retinitis y edema de papila (fig. 17, 18), éste es un signo patognomónico de la hipertensión intracraneal (38, 46).

intracraneal (38, 46).

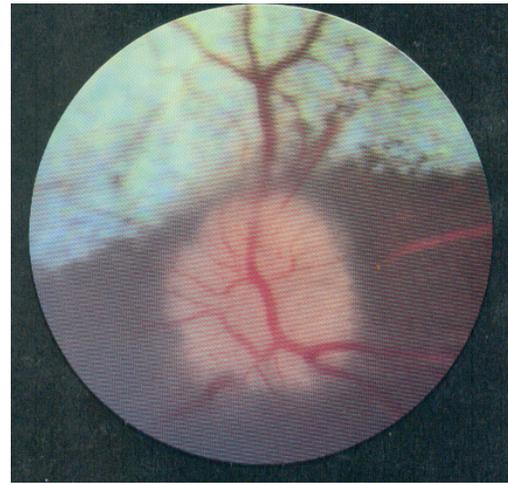


Figura 18. Papiledema en un West Highland Terrier de 7 años de edad. Se nota un agrandamiento del disco y congestión de las venas retinales

en un Poodle
edad. Nótese
hacia fuera

Las circunstancias y las dificultades del diagnóstico de la hidrocefalia congénita son variables. El diagnóstico de hidrocefalia se hace enseguida ante un animal de pocos días o semanas de nacido, más o menos inactivo, cuya cabeza es anormalmente voluminosa y cuyas fontanelas están muy abiertas (fig. 19). En cambio, no resulta lógico pensar en una hidrocefalia congénita en el caso de un animal de dos años que presenta por primera vez una crisis convulsiva, en la que hay que considerar el diagnóstico diferencial de síndromes convulsivos. Entre estos dos extremos, todos los intermedios son posibles (47, 62).

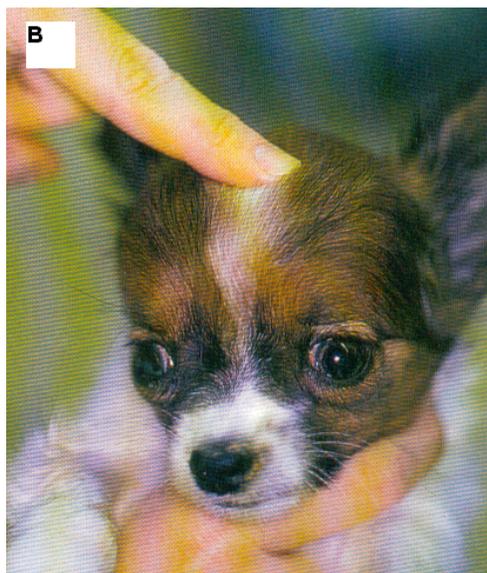


Figura 19. Papillón joven con fontanelas abiertas y cráneo abombado (22).

En el proceso diagnóstico hay que incluir, además de la exploración física general, un examen neurológico completo encaminado a la búsqueda de posibles anomalías de la marcha, coordinación de movimientos, movimientos anormales, etc; y un examen oftalmológico para determinar posibles déficit visuales o afecciones de los nervios del grupo de la visión. Si existe un estrabismo es

imprescindible su análisis preciso: un estrabismo divergente ventrolateral, sin anomalía de los reflejos fotomotores, es muy indicativo de una hidrocefalia congénita (11, 17, 47).

El LCE debería ser valorado en todos los perros con hidrocefalia para determinar la presencia de una encefalitis. El líquido por lo general puede ser extraído a través de la cisterna cerebelomedular; sin embargo, el muestreo directo desde uno de los ventrículos laterales puede ser más conveniente en el paciente comatoso que tiene mucho mayor riesgo de herniación cerebral. La presión media en la cisterna cerebelomedular a nivel intraventricular a menudo es normal (17, 39).

En determinados casos, puede ser indispensable la realización de exámenes complementarios para establecer un diagnóstico con certeza. En ocasiones, la radiografía sin preparación del cráneo es suficiente, ya que revela anomalías manifiestas en la arquitectura de la bóveda craneal (47).

Cuando está presente la hidrocefalia interna, los hallazgos más comunes en las radiografías simples son (fig. 20, 21, 22):

- Cráneo más grande de lo normal. aspecto de “vidrio deslustrado” de la bóveda (8, 11, 15, 18, 48).
- Los huesos de la bóveda craneal son más finos y hay pérdida de la sombra de las circunvoluciones cerebrales (8, 11, 48).
- Separación de las estructuras craneales y abertura de la fontanela, aún en la edad adulta (15, 31, 48).
- El cráneo tendrá una apariencia homogénea similar a la de un abdomen ascítico (8, 11, 48).

- Displasia occipital (8, 11, 31, 48).

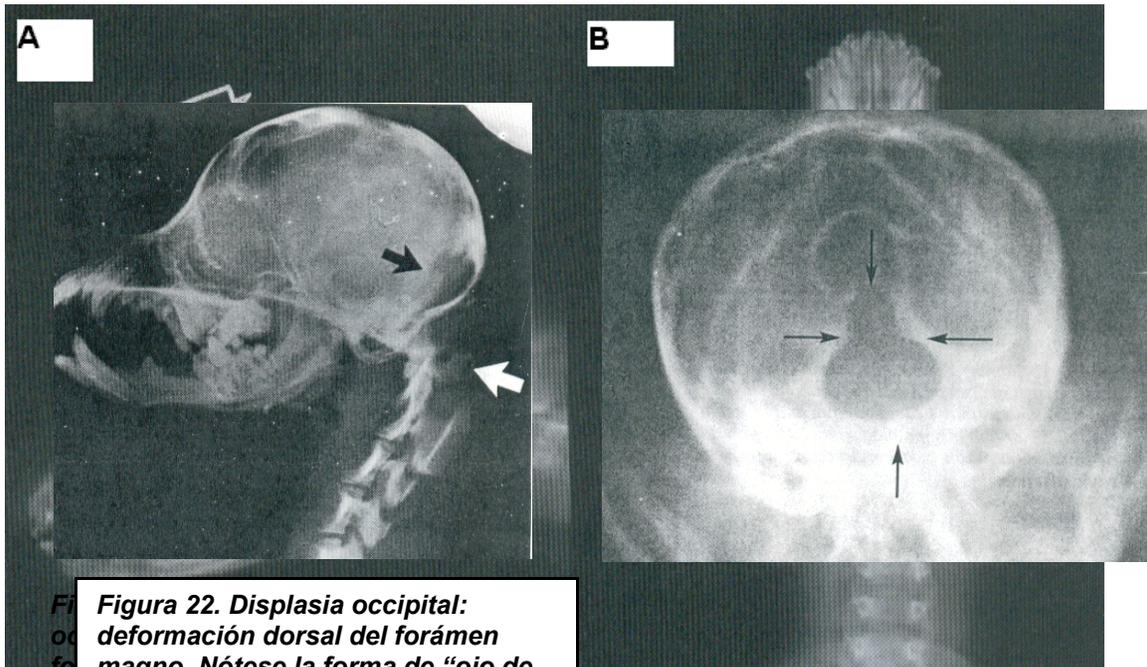


Figura 22. Displasia occipital: deformación dorsal del forámen magno. Nótese la forma de “ojo de cerradura” que adopta (35).

Figura lateral muestra un agrandamiento del hueso (indicado por la flecha), dorsalmente (fontanela abierta) se observa una densidad homogénea del cráneo. B) la vista ventrodorsal revela la abertura de las suturas craneales (marcado por las flechas blancas). Diagnóstico: Severa Hidrocefalia (14).

P
ue
de

no emplearse técnicas radiográficas que utilizan medios de contraste bajo anestesia, especialmente la ventriculografía (45).

Con los neumoventriculogramas (en los que se inyecta aire directamente o un agente de contraste positivo a los ventrículos después de extraer un poco de líquido cerebrospinal, fig. 23) el sistema ventricular se delinea demostrando un agrandamiento que permite confirmar el diagnóstico (37).

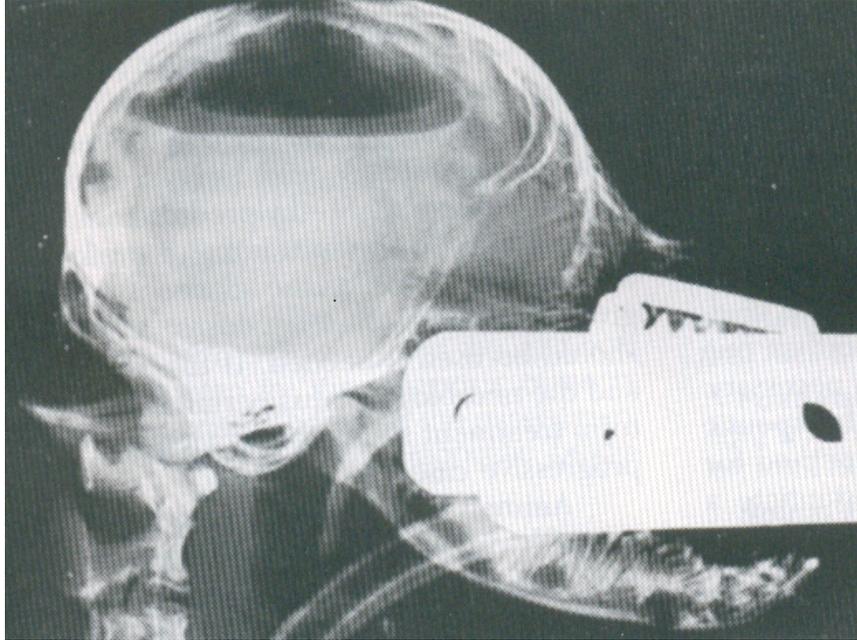


Figura 23. Neumoventriculograma de un perro con hidrocefalia (44).

La ultrasonografía también ha sido de utilidad en la demostración del agrandamiento ventricular en perros con fontanelas persistentes (47).

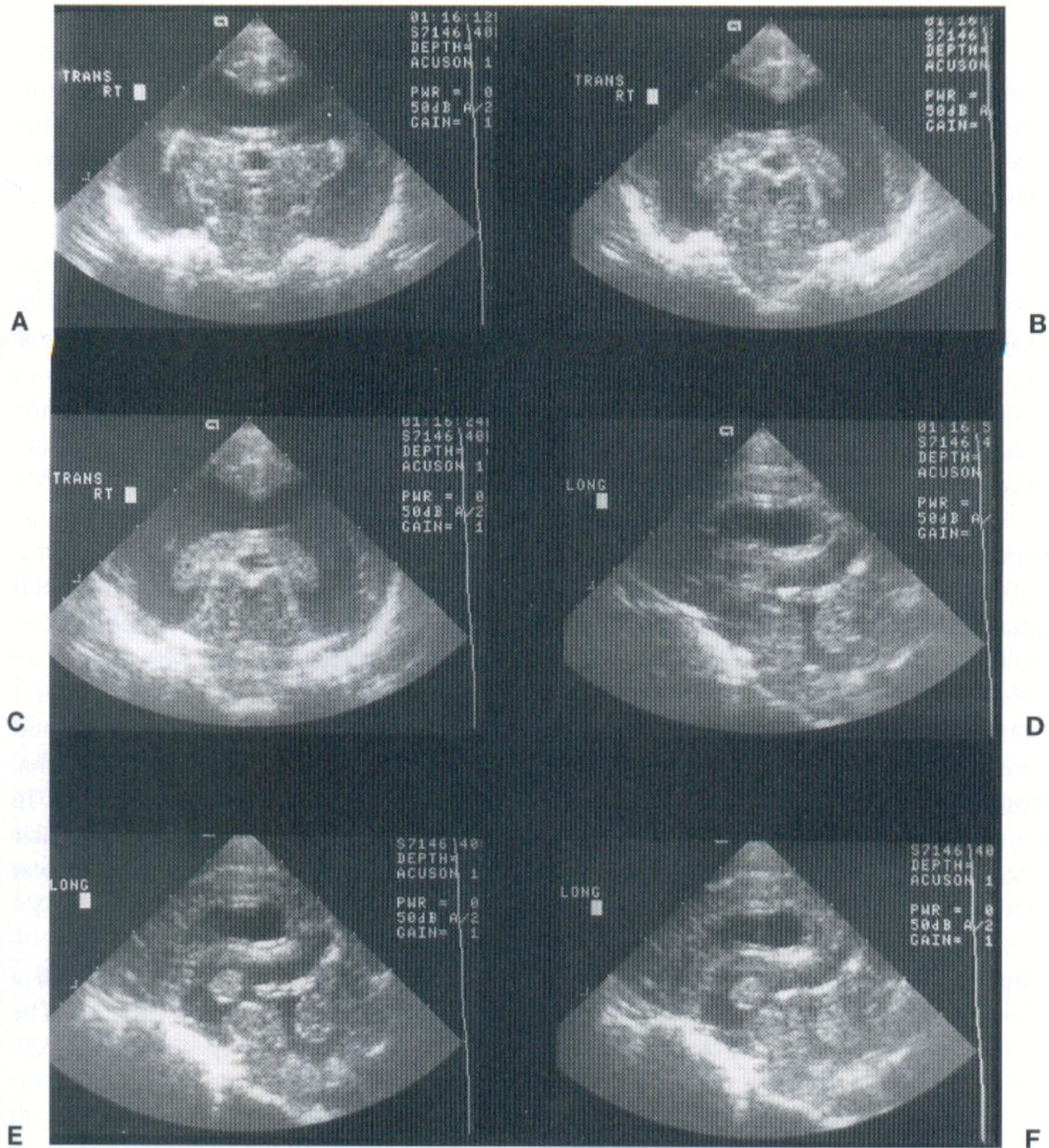
En humanos se llega a diagnosticar por medio de la ultrasonografía la hidrocefalia fetal entre las 17-21 semanas de gestación (35).

Cuando existe un agrandamiento ventricular, éste se produce a expensas del aumento del contenido de LCE en su interior. Esto hace que los ventrículos se visualicen como estructuras anecoicas fácilmente identificables (fig. 24). En la hidrocefalia grave pueden identificarse el tercer y cuarto ventrículos como áreas anecoicas ovales o lineales localizadas en la línea media ventral (35).

La hidrocefalia se diagnostica por una altura ventricular lateral que supera los 3 mm (9, 39).

La ultrasonografía en la hidrocefalia brindaría los siguientes aportes:

1. Diagnóstico de la ventriculomegalia (14).
2. Diagnóstico diferencial de ventriculomegalia de otras etiologías no hidrocefálicas (14).
3. Ayuda al manejo del paciente (monitoreo del tamaño ventricular postratamiento, 14).



En los pacientes con hidrocefalia el EEG puede ser de utilidad, ya que se trata de

un **Figura 24. Transversal (A a C) y longitudinal (D aF) sonografía del cerebro de un chihuahua, macho de 1 año de edad con una historia de cuadripedesis aguda. Los ventrículos laterales, tercero y cuarto están moderadamente distendidos.**

téc

nica no invasiva (45, 47, 64).

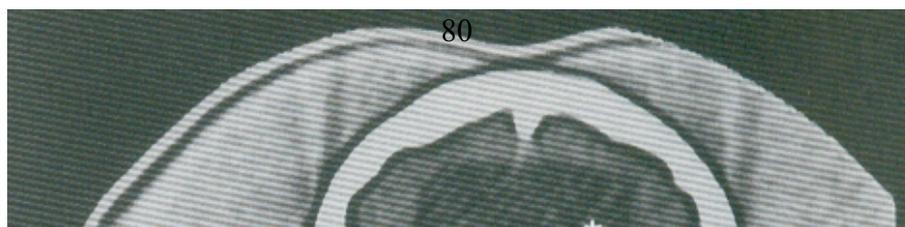
Tanto en perros despiertos como en anestesiados se registra una actividad de alto

voltaje y onda lenta (25-200 mV, 1-6 Hz) que es hipersincrónica. Con frecuencia aparece un componente rápido (10-12 Hz) que son ondas lentas (fig. 25). En las hidrocefalias severas, en las que predominan las ondas lentas largas (1-4Hz), los resultados del EEG no son suficientes para confirmar el diagnóstico. Las formas iniciales se pueden confundir con enfermedades inflamatorias, ya que predomina una actividad más rápida. Los perros adultos también pueden manifestar una actividad más rápida (30, 45, 47, 64).



Figura 25. Electroencefalograma de un perro hidrocefálico. El examen se caracteriza por una baja frecuencia, alto voltaje una actividad que es sincronizada, generalizada y simétrica. L, izquierdo; R, derecho; O, occipital;

Finalmente, no hay duda de que, en los casos difíciles, la tomografía computarizada es el examen de elección para confirmar una hidrocefalia (fig. 26), además de ser un método no invasivo (41, 46).



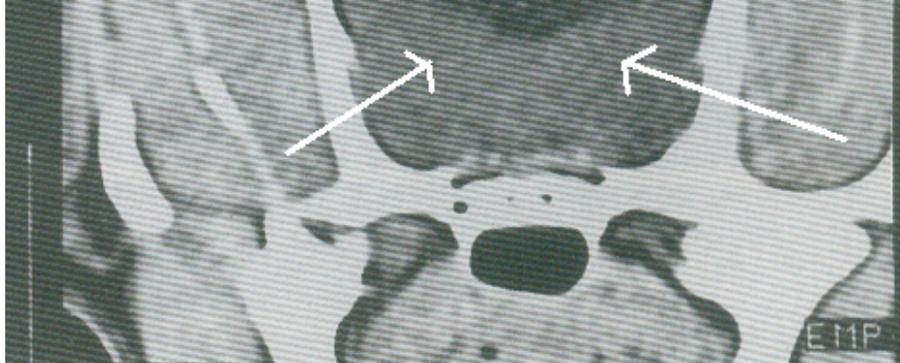


Figura 26. Tomografía computada de un perro Chihuahueño con hidrocefalia, hembra de 10 meses de edad, con una historia de convulsiones, demencia progresiva. Los ventrículos son las áreas marcadas con las flechas blancas, ocupando la mayor parte de la

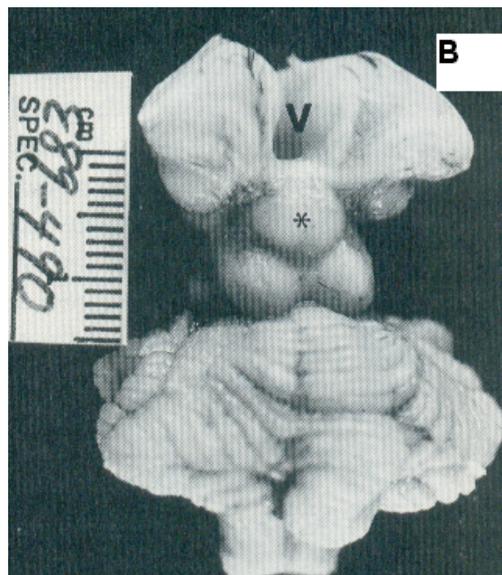
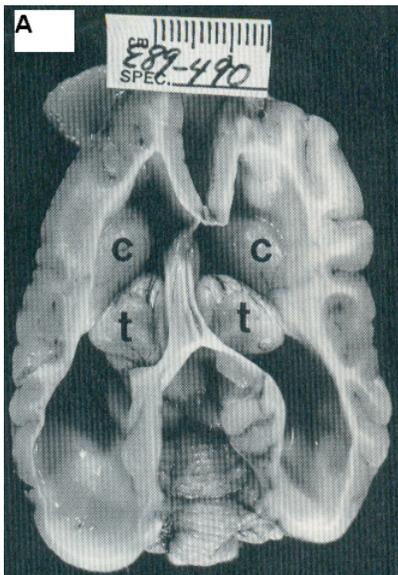
Lesiones microscópicas:

En casos de hidrocefalia prolongada y progresiva se ha observado degeneración neuronal, pérdida focal neuronal, disminución de las sinapsis y finalmente gliosis (7).

En la hidrocefalia severa se presenta adelgazamiento de la corteza cerebral y la sustancia blanca sufre hipoperfusión crónica. No es claro hasta que punto estos cambios histológicos son reversibles, sin embargo la reducción de la presión intracraneal parece favorecer el flujo sanguíneo al tejido cerebral (7, 31).

Lesiones macroscópicas:

- Persistencia de fontanelas (constituida por huesos parietales y frontal)
- Masa encefálica sin forma anatómica normal (56).
- La distribución de las cisuras que dan origen a las circunvoluciones de la corteza cerebral no tienen proyección hacia el interior de la corteza en forma normal, con poca profundidad de estas (7, 56).
- Dilatación exagerada de los ventrículos laterales (fig. 27) y del tercer ventrículo con atrofia del tejido cortical (7).
- Herniación severa del hipotálamo y tálamo.
- Aumento de LCE en los ventrículos dilatados y/o en el espacio subaracnoideo.
- Agenesia de los huesos que representan el techo de la cavidad craneal constituyendo una acrania (55).



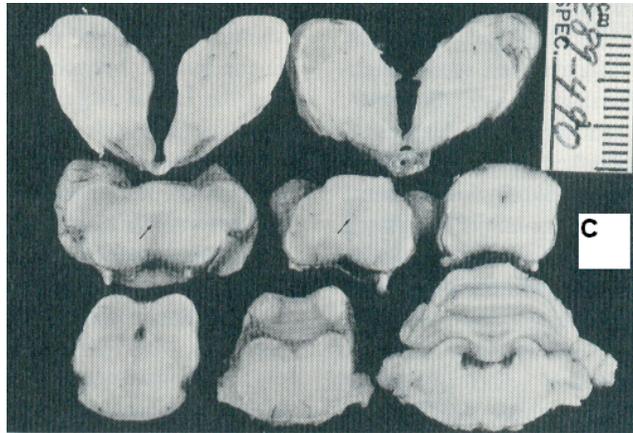


Figura 27. Hidrocefalia en un cachorro de 9 semanas de edad. A, Corte horizontal del cerebro que revela la dilatación de los ventrículos laterales, con pronunciación del lóbulo occipital. Núcleo caudado (c), tálamo (t). B, dilatación del tercer ventrículo. C, cerebro, muestra una estenosis de acueducto mesencefálico (23).

Las formas adquiridas de hidrocefalia tiene como diagnóstico diferencial a toda patología capaz de provocar disfunción cerebral difusa, además también debemos tomar en cuenta todas aquellas enfermedades que conlleven a problemas convulsivos (causas nutricionales, degenerativas, metabólicas o inflamatorias 34).

Es importante incluir esta enfermedad en la lista de diagnósticos diferenciales para pacientes con trastornos del SNC, SNP, y alteraciones de pares craneales y el

estado de conciencia tanto en pacientes jóvenes como en geriatras (54).

Reconocer la presencia de signos neurológicos relacionados con una enfermedad del encéfalo no siempre es sencillo, y es preciso tener cuidado para no llegar a conclusiones precipitadas o interpretar exageradamente las primeras impresiones (54).

En el cuadro 13 se muestran las principales enfermedades con las cuales tendría que hacerse un diagnóstico diferencial de hidrocefalia, ya que provocan disfunción cerebral.

Etiología		Manifestación
Epilepsia esencial	Enfermedad epiléptica	La epilepsia idiopática, es un síndrome caracterizado por episodios sin causa clínica patológica o demostrable. No hay lesión detectable en el encéfalo, ni lesión metabólica. Generalmente aparece antes de los 3 años, Se presentan con periodicidad relativamente fija.
Malformaciones	Lisencefalia	Es la disminución o ausencia de giros y surcos en la masa encefálica y corteza lisa. La lisencefalia es rara pero se ha descrito en perros de Beagles y Setter irlandés. Los signos clínicos relacionados con lisencefalia son desórdenes conductuales visuales y convulsiones.
Enfermedades infecciosas (encefalitis)	Virus (Carré, Rabia)	Las encefalitis pueden manifestarse con crisis convulsivas de tipo psicomotor o a una crisis generalizada con dolor epiléptico que procede al coma y a la muerte. La enfermedad de Carré, evoluciona lentamente, y en el síndrome neurológico se observan mioclonos y crisis convulsivas.
	Bacterias	
	Micosis (criptococosis)	

	Protozoarios (toxoplasmosis)	
Alteraciones metabólicas	Hipocalcemias	La hembra con hipoparatiroidismo en periodo de lactación, la hipocalcemia causa espasmos musculares, contracciones espásticas y clónicas, con manifestaciones de temor y ansiedad.
	Hipoglicemias	El cerebro responde en gran parte a la oxidación de la glucosa para producir energía ya que no tiene almacén de glicógeno disponible. Por lo tanto, la concentración sérica de glucosa es de gran importancia para el cerebro, por lo que los signos de hipoglicemia se relacionan con una disfunción del SNC. La hipoglicemia suficiente puede causar crisis convulsivas. También está ligada a una lesión focal: adenoma o adenocarcinoma de páncreas endocrino.
	Desequilibrios ácido-básicos	La acidosis respiratoria con hipoxemia e hipercapnia produce una reactivación del foco epileptogénico. La insuficiencia renal de los perros viejos, acompañada por hiponatremia, cursa con temblores, clonus y en fase avanzada un estado de coma con convulsiones. También se puede observar en perros que se les ha administrado una cantidad excesiva de diuréticos, que provoca pérdida importante de electrolitos.
	Afecciones hepáticas	Las afecciones hepáticas crónicas que tienen como consecuencia a la hiperamoniemia presentan complicaciones con convulsiones. Este es el caso de la derivación portocava congénita o adquirida. La hiperlipoproteïnemia es responsable de crisis convulsivas.
Intoxicaciones	Metales pesados (plomo)	Un ataque convulsivo súbito, que no cesa espontáneamente (es decir, no responde a la administración de fármacos) siempre sugieren una intoxicación.
	Plaguicidas (estricnina)	El envenenamiento por estricnina causa tetania. El animal por lo general pierde la conciencia.
	Metaldehído (crimidina)	Las intoxicaciones por hidrocarburos, hexaclorofeno, etilenglicol, plomo, etc., pueden afectar el metabolismo neuronal y causar convulsiones.
	Etilenglicol	
	Organoclorados	
	Organofosforados	
Traumatismos		Las consideraciones de mayor importancia del trauma craneoencefalico es la localización y extensión del daño cerebral, puede consistir en la conmoción cerebral, hemorragias intracraneales y edema cerebral. Las crisis convulsivas pueden ser resultado directo de un traumatismo craneoencefalico, o indirecto por nerviosas, y se desencadena inmediatamente después del golpe. Pueden ser el resultado de un foco epileptogénico secundario a la cicatrización de un traumatismo.
Neoplasias	Primarias	Las neoplasias que afectan al encéfalo producen cambios conductuales y convulsiones.
	Metastásicas	Ocurren a cualquier edad, raza, sexo, pero son más comunes después de los 10 años de edad. Las anomalías de la conducta varían según el área afectada por la neoplasia. Pueden tener aparición insidiosa y progresiva.

Cuadro 13, (2, 5, 12, 24, 25, 50, 71, 73).

Las posibilidades de tratamiento de la hidrocefalia congénita se limitan estrictamente a medidas paliativas de tipo médico o quirúrgico (46, 54).

Los perros con disfunción neurológica despreciable o inexistente pueden no requerir tratamiento (10, 39).

-

Muchos perros jóvenes con hidrocefalia congénita, se mantienen relativamente libres de signos clínicos con administración crónica en días alternos de corticoesteroides (39).

El tratamiento médico puede comprender dos tipos de medidas. Las primeras, indudablemente las “menos ineficaces”, están limitadas a detener el aumento de la presión intracraneal por diferentes medios: el empleo de diuréticos osmóticos como el manitol, es una posibilidad que debe reservarse, sin embargo ante situaciones de urgencia el recurso de los inhibidores de la anhidrasa carbónica también puede responder a los estados críticos; también se propone el empleo de glucocorticoides, en la medida que son susceptibles de reducir la producción de LCE (47).

Sin embargo, este primer abordaje terapéutico es difícil de plantear a largo plazo en los animales jóvenes, debido principalmente a los efectos secundarios (47).

Queda entonces la posibilidad muy reducida, de actuar directamente sobre determinados signos de la hidrocefalia, lo que se resume en el tratamiento anticonvulsivo, aplicable sólo a los animales que presentan crisis convulsivas (47).

- Disminución de la producción de LCE
 - Corticoides
 - Prednisona 0.25-0.5 mg/kg/12h PO
 - Dexametasona 0.25 mg/kg/12-48 h PO
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica
 - Acetazolamida 10 mg/kg/6 h PO
- En caso de reagudización hay que disminuir la presión intracraneal
 - Diuréticos osmóticos
 - Manitol IV lento 1g/kg durante 20 minutos, repetir a las 6 horas.
 - Diuréticos de asa
 - Furosemida 2-8 mg/kg/12 h IM-IM-SC
- Si hay infecciones bacterianas.
 - Antibióticos
- Si hay convulsiones, tratarlas de forma habitual (55, 57).
- Analgésicos: Se recomienda la utilización de AINES (55).
 - Meloxicam (Metacam) 0.2 mg/kg p.v (dosis única) Oral, S.C., I.V.
 - Carprofeno (Rimadyl) 4 mg/kg p.v./día, dos tomas diarias. Oral.
 - Ácido tolfenámico (Tolfedine) 4 mg/kg p.v./día, por 3 días.

Cuadro 14 , (57).

El tratamiento puede ser suspendido en algunos perros después de algunas semanas, sin reaparición de la signología. Al parecer los perros menores de 2 a 4 meses no responden a la corticoterapia tan bien como aquellos ejemplares más maduros (40).

El tratamiento quirúrgico se recomienda en los casos en los que no se puede estabilizar médicamente al paciente (38). El cerebro de los perros es relativamente pequeño en comparación con el del humano, por lo tanto resultan más simples y efectivas las técnicas de desviaciones ventriculoatriales o ventriculoperitoneales para la corrección quirúrgica de la hidrocefalia en perros (37).

En medicina veterinaria, para las desviaciones ventriculoatriales o ventriculoperitoneales es usada la válvula *Holter* (fig. 28) y más recientemente se ha utilizado la válvula *Denver* (37).

Los componentes de la válvula son: un catéter ventricular de tipo recto, una válvula de presión media y un catéter venoso de tipo A con conexión o uno de tipo B.

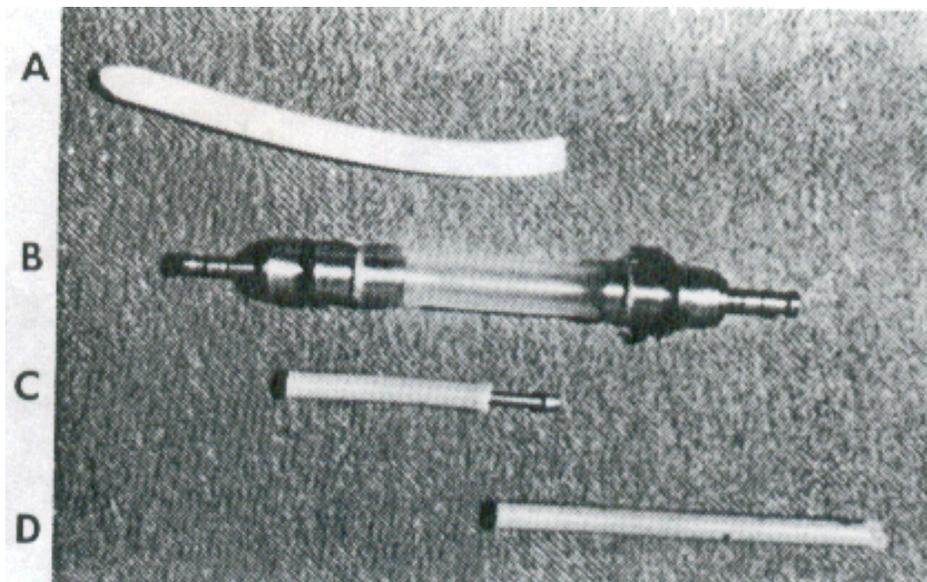


Figura 28. Una válvula Holter de dos vías ensamblada. (a) Catéter ventricular que sirve como un adaptador; (b) Parte proximal y distal de una válvula de una vía con un tubo intermedio de silicón, el cuál es designado para la manipulación subcutánea, si es necesario para mantener el flujo; (c) Segmento de un catéter conector a la vena yugular; (d) catéter atrial (37).

La desviación ventricular ha probado ser el medio más satisfactorio para el tratamiento de hidrocefalia interna. A pesar de ser un procedimiento quirúrgico sencillo, es necesario apegarse estrictamente a los detalles mínimos de la técnica quirúrgica, así como la observación de una estricta asepsia (11).

Técnica

Se hace una pequeña incisión sobre el hueso temporal (se puede utilizar el lado izquierdo derecho), con el músculo temporal replegado, utilizando una fresa o un trépano. Posteriormente se realiza una incisión en la duramadre empleando una hoja de bisturí, el catéter ventricular se empuja hasta el ventrículo a través del cerebro. Deberá gotear un líquido claro a través del catéter. La válvula Holter es ahora conectada al catéter ventricular y suturada al músculo temporal o a la fascia craneal. El catéter venoso se conecta al extremo distal de la válvula y se inserta por debajo de la vena yugular hasta el atrio. La longitud del catéter necesaria para alcanzar el atrio derecho puede determinarse midiendo las distancias que muestran las radiografías preoperatorias, más apropiadamente, deberán obtenerse radiografías postoperatorias y hacer un ajuste necesario del catéter venoso (fig. 31). Se colocará una conexión en el catéter venoso en el punto de entrada a la vena, lo que permitirá suturar la pared de la vena sin colapsar el catéter (ver fig. 29 y 30), así se podrá hacer fácilmente el ajuste de la longitud del catéter. La válvula puede ser bombeada, para determinar si es funcional, colocando un dedo sobre su sección media y aplicando presión rítmica (11).

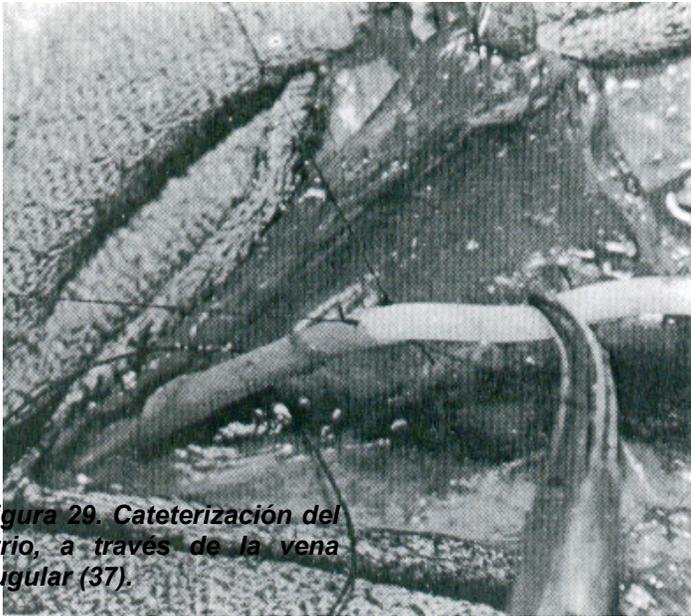


Figura 29. Cateterización del atrio, a través de la vena yugular (37).

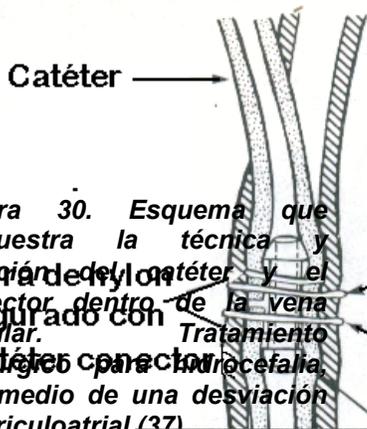


Figura 30. Esquema que demuestra la técnica y sutura de nylon que asegura el catéter y el conector dentro de la vena yugular. Tratamiento para hidrocefalia por medio de una desviación ventriculoatrial (37)

Ven
yugu

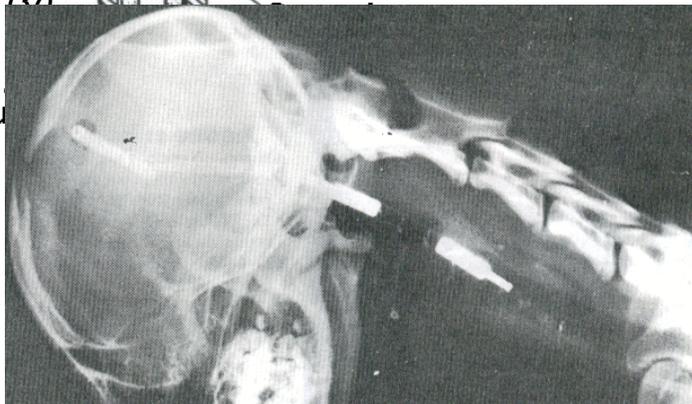
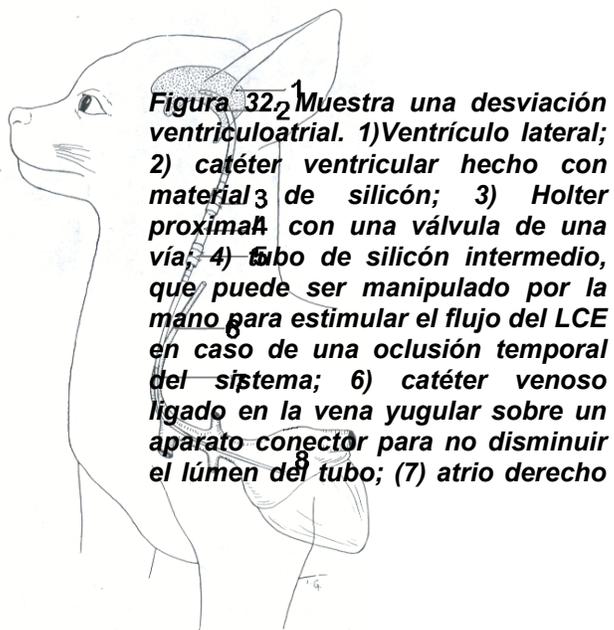


Figura 31. Posición de la válvula Holter de dos vías (37).

El cuidado postoperatorio consiste generalmente en la administración de antibióticos y en medidas de rutina. La complicación más severa es la oclusión del sistema valvular. Si esto ocurre la válvula permanecerá generalmente “plana” cuando se realice el bombeado. En tal caso, será necesaria una revisión y el reemplazo de la sección obstruida (11, 13).

Los pacientes han sobrevivido por periodos de más de 6 años sin complicaciones y revisión. Los signos clínicos deberán desaparecer a medida que la presión del LCE se vaya normalizando (11).



Esta técnica ha probado tener éxito en los niños y alivia algunas de las complicaciones ventrículo-atriales, aunque crea una complicación adicional inherente a la técnica (11).

Técnica:

Se hace una incisión ligeramente paramedial al cráneo y caudal al área craneocervical. La piel se limita con los campos y los tejidos subcutáneos y musculatura subyacentes se disecan del cráneo. Se utiliza un taladro pequeño o una fresa para hacer un orificio pequeño en el cráneo, se introduce una aguja en cualquiera de los ventrículos laterales. Se incide la duramadre para permitir la entrada de la tubería de derivación ventricular. La longitud del catéter ventricular necesario para colocarse en el espacio ventricular se determina midiendo la longitud de la aguja adecuada para entrar en el espacio. El catéter ventricular se conecta al tubo de derivación y se introduce en el ventrículo a través del orificio de la aguja realizado previamente a través de la duramadre y la corteza. El tubo de derivación se coloca en su lugar con material sutura no absorbible (11).

Se hace una incisión en la piel paralumbar. El tejido subcutáneo se disecciona en forma roma del área craneocervical hasta la incisión de la piel paralumbar. La disección se continúa caudalmente desde la incisión cervical y cranealmente desde la incisión paralumbar, hasta que ambas se encuentren. El catéter peritoneal se introduce ahora a través del canal subcutáneo, desde la incisión craneal cervical hasta la incisión paralumbar, dejando de 3 a 6 pulgadas adicionales que se extienden en el área paralumbar. El catéter peritoneal se adhiere al tubo de derivación con un material de sutura no absorbible y la piel y el tejido subcutáneo se cierran en forma rutinaria. Se realiza una pequeña incisión en la región paralumbar a través de los músculos abdominales, hacia dentro de la cavidad peritoneal. El extremo del catéter peritoneal se introduce en la cavidad peritoneal. La incisión abdominal se cierra con suturas continuas sencillas utilizando material absorbible (2-0 ó 3-0); la piel y el tejido subcutáneo se cierran en forma rutinaria. La manipulación a través del canal subcutáneo es tediosa en razas caninas grandes, pero es relativamente sencilla en razas pequeñas en las que se pueden

utilizar pinzas curvas largas para la disección y para la manipulación del tubo. Es preferible tomar el extremo del catéter que puede ser cortado antes de adherirse a la conexión, en vez de tomar su extremo distal. El catéter peritoneal difiere de otras formas de catéteres en que su extremo está ranurado en tres lados . Este ranurado permite la liberación gradual del LCE hacia la cavidad peritoneal, sin oclusión causada por adhesiones o adherencias del omento. Ya existe un catéter peritoneal de resorte. Este catéter tiende a evitar el enrollamiento y provee una fácil penetración de los músculos en la cavidad peritoneal (fig. 33). Cuando la presión caiga por debajo de este nivel, la ranura permanecerá cerrada, evitando así el escape del líquido (11).

Antes de su implantación en pacientes debe verificarse el funcionamiento del sistema de derivación. La integridad de la válvula ranurada se determina llenando el tubo con solución salina fisiológica estéril. La válvula deberá funcionar satisfactoriamente si el nivel superior de la columna del líquido alcanza un punto de 6 a 10 cm por arriba de la válvula ranurada en un lapso de 30 a 60 segundos. Las válvulas ranuradas están cubiertas por un compuesto que evita que se peguen, pero la esterilización por calor puede incrementar la adhesividad. Las adhesiones pueden romperse haciendo rodar el extremo valvulado entre los dedos índice y pulgar (11).

Para derivaciones ventrículo-peritoneales en niños de tamaño mediano, se ha manufacturado un introductor de catéter peritoneal que facilita el pasaje subcutáneo del catéter ventricular. De acuerdo a las observaciones presentes, esto parece ser innecesario en perros de tamaño pequeño. Si fuese necesario, puede realizarse una tercera incisión sobre el tórax a lo largo del curso de la disección en la región subcutánea para permitir la introducción del catéter subcutáneo en la región peritoneal (11).

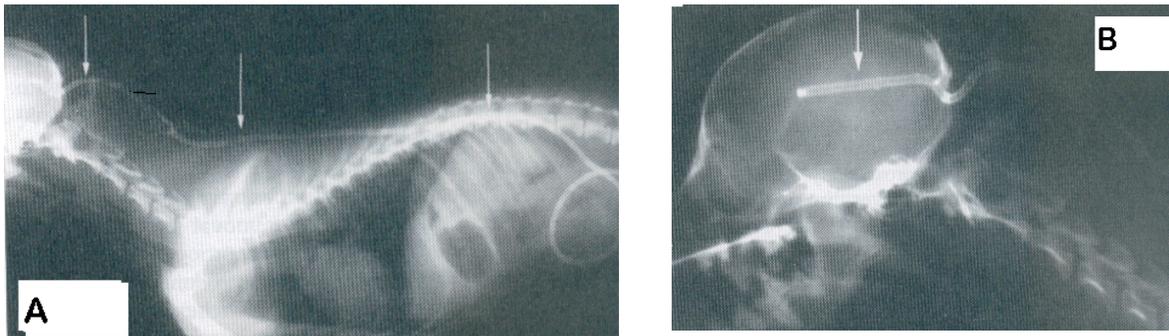


Figura 33. A) Radiografía lateral de un shunt que se extiende desde el cráneo hasta la cavidad peritoneal , B) Radiografía lateral mostrando la situación de un shunt en el ventrículo lateral (65).

La desviación ventrículo-atrial ha sido empleada extensamente, tanto en el hombre como en los animales con buenos resultados. El primer factor de complicación es el crecimiento del sujeto, por lo que se requiere remplazar el catéter por uno más largo o por un conector. El uso de la desviación peritoneal evita la necesidad de remplazarlo (11).

Cuando se toma en cuenta el crecimiento, se enrolla hacia adentro de la cavidad peritoneal una porción suficiente de catéter peritoneal, de forma tal que al

desenrollarse con el crecimiento todavía permitirá que el extremo ranurado permanezca en la cavidad. El extremo próximo cercano al conector debe ser firmemente fijado a los músculos o al periostio del cráneo, de tal forma que al resbalar con el crecimiento caiga en dirección peritoneal. La baja presión para operar la válvula ranurada parece ser bastante satisfactoria. El costo de la aplicación de las derivaciones ventrículo-peritoneales es comparable al de las derivaciones ventrículo-atriales. La derivación ventrículo-peritoneal tiene la ventaja de que la vena yugular no se carifica como el procedimiento ventrículo-atrial (11).

En el siguiente cuadro se muestran las diferentes complicaciones que se llegan a tener tanto en la desviación ventriculoatrial como en la ventriculoperitoneal.

Desviación ventriculoatrial	Desviación ventriculoperitoneal
<ul style="list-style-type: none"> • Oclusión valvular 	

<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones como meningitis, encefalitis, septicemia y endocarditis. • Formación de trombos en atrio derecho • Trombosis pulmonar • Perforación de la pared atrial por el catéter distal 	<ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis • Taponamiento por fibrina y sepsis
<ul style="list-style-type: none"> • Falta de disponibilidad económica • Falta de experiencia para realizar la técnica 	

Cuadro 15 (5, 11,36, 54).

Los pacientes que cursan con signos clínicos tienen mal pronóstico, aún cuando esté indicado el tratamiento médico para la estabilización y el tratamiento quirúrgico posterior (5, 55).

El pronóstico de pacientes que no cursan con signos clínicos, sea por instauración

de tratamiento médico o por que exista homeostasis en la producción de LCE y su drenaje, continúa siendo reservado. Estos pacientes pueden llegar a descompensarse por algún trastorno que desequilibre la presión intracraneana y genere un deterioro del paciente (5, 55).

El pronóstico de la hidrocefalia en su forma congénita es fácil de establecer: se trata de una malformación que, claro está, no podrá desaparecer espontáneamente (46).

Sin embargo, la evolución de determinados animales hidrocefálicos es mucho más difícil de predecir, uno soportará muy mal su malformación y presentará signos nerviosos cada vez más graves, como crisis convulsivas cada vez más próximas entre sí o una amaurosis, otro tolerará mucho mejor la enfermedad y solo presentará signos discretos o muy episódicos (46).

Por último, el pronóstico de la hidrocefalia congénita se puede matizar en función de las posibilidades de la terapéutica (46).

- La hidrocefalia congénita es una malformación grave, que puede originar una discapacidad marcada en los animales jóvenes y cuya frecuencia no debe subestimarse, además de predisposiciones raciales citadas clásicamente, hay que considerar que es una amenaza potencial para todas las razas, lo que debe conducir a efectuar la mejor detección posible, por lo menos para descartar a los animales afectados con fines reproductivos.

- La persistencia de las fontanelas abiertas puede constituir un hallazgo incidental en el examen físico general lo que lleva a pensar en hidrocefalia, en especial en razas predispuestas. Debido a que el cierre de las fontanelas ocurre a los 75-90 días, es posible encontrar a pacientes en proceso de cierre por lo tanto su persistencia no es patognomónica de hidrocefalia.

- Es importante incluir esta enfermedad en la lista de diagnósticos diferenciales para pacientes con trastornos del SNC, SNP, y alteraciones de pares craneales y el estado de conciencia tanto en pacientes jóvenes como en geriatras.

- La punción de LCE proporciona numerosas indicaciones sobre la naturaleza de la lesión investigada. Por lo tanto nunca debe prescindirse de la información suministrada por esta técnica si hay sospecha de compromiso meníngeo o cerebral, especialmente de tipo inflamatorio o infeccioso.

- La ultrasonografía es una técnica de diagnóstico por imágenes no invasiva, no ionizante, segura, la cuál permite el diagnóstico de gestación y la observación directa y detallada visualización de la anatomía fetal. Esto nos lleva a pensar en que con su utilización se puede llegar a un diagnóstico precoz de hidrocefalia fetal con lo cual podríamos determinar el momento,

dificultad y forma del parto, y de esta forma prevenir otras anomalías en el cachorro y mayor daño cerebral causadas por un parto distócico.

- El uso en México de herramientas diagnósticas como el TAC y el EEG es poco debido a difícil acceso a éste y a su elevado costo.

- ¿Es realmente procedente este tratamiento quirúrgico en la hidrocefalia congénita? La pregunta queda abierta. Toda decisión de recurrir a este tratamiento sólo se tomará tras una conversación con el propietario de animal en cuanto a su interés.

- Probablemente el tratamiento quirúrgico en México todavía esté fuera de nuestro alcance debido a la falta de neurocirujanos así como del equipo apropiado para llevar a cabo este tipo de cirugías, otras limitante es el elevado costo que tiene una cirugía de este tipo además de que son cirugías con muchas limitantes.

- 1) Aige V. Neurología veterinaria en el perro y el gato. Ed. Pulso, Barcelona 1998.
- 2) Aparicio J., Artiaga J., and col. Neurología pediátrica. Ed. Ergon, Madrid. 2000, pp. 24.
- 3) Archibald J. Canine Surgery. Ed. American veterinary publications, Illinois. 1965, pp. 282-286.
- 4) Atalay S., Besalti O., Ilhan F. ,and col. Ventricular ependymoma in a German Shepherd dog. The veterinary Journal, Available online 19 April 2005.
- 5) Banks W.J. Histología aplicada. 2ª Ed. Manual moderno, México 1996.
- 6) Benjamin M. Manual de patología clínica veterinaria. Ed. Limusa. 1988, pp 328.
- 7) Bermúdez T.H. Tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia fetal. Tesis de especialidad. Facultad de Medicina. UNAM. México, 2004.
- 8) Biery D. and Owens J. Radiographic interpretation for the small animal clinician 2ª Ed. Williams and Wilkins, Philadelphia. 1999, pp. 110-111.
- 9) Birchard S.J. and Sherding G.R. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. 2ª Ed. Mc Graw-Hill, Madrid. 2002. Vol. 2, pp. 1352.
- 10) Blood D., Gay C. and Radostis O. A textbook of diseases of cattle sheep, pigs, goat, and horses. 9ª Ed. Saunders, Philadelphia 2000, pp 520-526.
- 11) Bojrab J. Medicina y cirugía en especies pequeñas. Ed. Compañía Editorial Continental, México 1992, pp 22-28.
- 12) Braund K. Clinical syndromes in veterinary neurology. 2ª Ed. Mosby , London 1994.
- 13) Budras D. Atlas para veterinarios y estudiantes de anatomía veterinaria. Ed. Mc Graw- Hill, México 1989, pp. 44-48.
- 14) Burk R. and Feeney D. Small animal radiology and ultrasonography. A diagnostic atlas and text. 3ª Ed. Saunders, Philadelphia 2003.

- 15) Burk R. and King G. The veterinary clinics of North America, Radiation oncology Ed. Saunders, Philadelphia. 1997. Vol. 27, No. 1.
- 16) Cantile C., Campani., Menicagli M., and Arispici M. Pathological and Immunohistochemical Studies of Choroid Plexus Carcinoma of the Dog. Journal of comparative Pathology, Vol 126, Issues 2-3, February 2002, pages 183-193.
- 17) Carrera A. Diagnóstico diferencial entre hidrocefalia normotensa y otros síndromes demenciales con monitoreo de la presión intracraneal y biopsia cerebral. Tesis de posgrado. Facultad de Medicina. U.N.A.M. 2001.
- 18) Chrisman C., Mariani C., Platt S. Manual de neurología práctica. Ed. Multimédica, Barcelona 2003, pp. 3-193.
- 19) Chrisman C. Problems in small animal neurology Ed. Lea and Febiger, U.S.A. 1991, pp. 114-122.
- 20) Climent S., Muniesa P. and Sarasa M. Manual de anatomía y embriología de los animales domésticos. Conceptos básicos y aplicativos. Ed. Acribia, Zaragoza 1998, pp. 69-78.
- 21) Cook J. and De Nicola D. The Veterinary clinics of North America Common neurologic problems. Ed. Saunders, Philadelphia, 1988. Vol. 18, No 3, pp. 475-516.
- 22) Couto G. and Nelson R.M. Medicina interna de animales pequeños. Ed. Mosby, St. Louis Missouri, 2003.
- 23) Cruz J., Alvarado M., Sandoval J., Diagnóstico ultrasonográfico de muerte embrionaria y fetal en perras. Veterinaria México, Vol. 34, N° 2, 2003.
- 24) Cummings F., Sumners B. and de Lahunta A. Veterinary neuropathology. Ed. Mosby, St. Louis, 1995.
- 25) Cunningham J. Fisiología Veterinaria. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, Madrid 2003, pp. 121-126.
- 26) De Risio L. Neurologic examination and localization. In proceeding WSAVA 2005.
- 27) Dewey C. Canine and Feline Neurology a practical guide. Ed. State Press, Iowa. 2003.
- 28) Dieter H. and Eurell J. Textbook of Veterinary Histology. Ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia .1998, pp 92-112.

- 29) Donald M., Gavin Mc., Carlton W. Special Veterinary Pathology. 3ª Ed. Mosby, London . 2001, pp. 381-390.
- 30) Douglas S. Texto de cirugía de los pequeños animales. Vol. 1. Ed. Salvat, Barcelona.1989, pp. 1374-1486.
- 31) FitzSimmons J. Prenatal diagnosis. Ed. Elsevier, New York, 1993, pp.142.
- 32) Ford R. The Compendium Collection Head and Neck Medicine and Surgery in Small Animal Practice. Ed. Veterinary Learning Systems, Philadelphia. 1996.
- 33) Frandson R. and Spurgeon T. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. Ed. Mc Graw- Hill Interamericana, México .1995, pp.132-146.
- 34) Ganong F. Fisiología Médica. 9ª Ed. Manual Moderno, México. 1984.
- 35) Garibaldi L., Pellegrino F., Suraniti A. Neurología para la Práctica Clínica. Ed. Intermédica, Buenos Aires, Arg. 2003.
- 36) Greene G. Enfermedades Infecciosas de Perros y Gatos. Ed. Mc Graw Hill Interamericana, México. 2000, pp. 586-589.
- 37) Gnirs K. Examen clínico del encéfalo. Vanguardia Veterinaria. Revista especializada en pequeñas especies. Ed. Antártida, año 2, N° 7. 2005.
- 38) Hoerlein B. F. Caine Neurology, diagnosis and treatment. 3º edición. Edit W. B. Saunders, Buenos Aires, 1978 pp. 733- 754.
- 39) Hosgood G., Hoskiss J. Medicina y cirugía pediátrica en los animales de compañía Ed. Acribia, Zaragoza 1998.
- 40) Hoskins J. Veterinary pediatrics, dogs and cats from birth to six months Edit. Saunders, Philadelphia 1990 pp. 95-104.
- 41) Huxtable C., Robinson W., Principios de clinicopatología médica veterinaria Edit. Acribia, Zaragoza 1993 pp. 406-407.
- 42) Jubb F., Kennedy P. Patología de los animales domésticos Ed. Hemisferio sur. Barcelona 1985.
- 43) Kirk W. Current veterinary therapy. Small animal practice. Edit Saunders Company 1992.
- 44) Korngay J., Lorenz M. Handbook of Veterinary Neurology. 4a edición, Edit. Saunders 2004.

- 45)Korngay J., Lorenz M., Oliver J., Manual de neurología veterinaria. 3ª. edición Ed. Multimédica, Barcelona 2003.
- 46)Kyle B. Clinical syndromes in veterinary neurology, Edit Mosby, Illinois 1994, 2º edition, pp 146-148.
- 47)Laforge H., Enciclopedia medico chirurgicale Ed. Editions Scientifiques et medicales Elsevier. Paris 2002 Vol. 3.
- 48)Lee R, Manual de diagnóstico por imagen en pequeños animales Edit. Ediciones, Barcelona 1999.
- 49)Luttgen J. The veterinary clinics of northamerica. Common neurologic problems. Edit. Saunders Vol. 18 N°3.Philadelphia 1998.
- 50)Marcato P. S., Anatomía e Histología. Patología especial de los mamíferos domésticos. 2ª. Edición. Edit. Mc Graw-Hill, México 1990, pp. 344.
- 51)Meza G.C. Convulsiones En perros, estudio recapitulativo. Tesis de Licenciatura, UNAM, México 1991.
- 52)Morales H., Basic neuroanatomy. I proceeding WSAVA. 2005.
- 53)Morgan R., Handbook of small animal practice Edit Saunders 3º edition, Philadelphia 1997.
- 54)Noden M., de Lahunta A., Embriología de los animales domésticos Ed. Acribia, Zaragoza. 1990.
- 55)Orozco S., Aranzazu D. Clinical pathology diagnosis of three cases of congenital hydrocephalus in dogs. Veterinaria México. 2004, Vol. 34, N° 4, 2004.
- 56)Peifer R., Petersen S., Small animal ophthalmology, a problem oriented approach. Edit. Saunders, Buenos Aires 2001 3era edición, pp. 168-171.
- 57)Pérez B., Tratamiento del dolor, patologías que cursan con dolor en el perro y en el gato Edit. Boehringer Ingelheim, España. 2003. pp. 36,37.
- 58)Platt S. Anticonvulsant use for epileptics. In proceeding WSAVA 2005.
- 59)Quedgeley A. Manual of small animal neurology. Edit. British Small animal veterinary association, England 2000, p.p. 67-120.
- 60)Radostis M., Gay C. Veterinaty medicine. Edit. W.Saunders company 9º edition, London 2000.

- 61) Robbins S. Patología estructural y funcional. Edit. Interamericana, México 2000.
- 62) Rojas S. Hidrocefalia adquirida no comunicante. Revisión de 1981 a 1987. Tesis de especialidad (Especialidad en Neurología, UNAM., México 1987.
- 63) Schaer M. Clinical medicine of the dog and cat Edit. Iowa state press, London 2003 p.p. 506-507.
- 64) Slatter D. Fundamentals of veterinary ophtalmology. 3a. edition Edit Saunders, U.S.A. 2001.
- 65) Slatter D. Texto de cirugía de los pequeños animales. Edit. Salvat, México 1989, Vol. 1, pp.1374-1380.
- 66) Slatter D. Textbook of small animal surgery Edit. Saunders, U.S.A 2002, pp 1271-1272.
- 67) Smith F., Tilley L. La consulta veterinaria en cinco minutos Edit. Intermédica, Buenos Aires 1998. pp.724-725.
- 68) Thrall D. Textbook of veterinary diagnostic radiology Edit. Saunders, Philadelphia, 3era edition 1998 pp 45-47.
- 69) Villarejo F., Martínez-Lage J. Neurocirugía pediátrica. Ed. Ergon, Madrid 2001, pp. 611-612.
- 70) www.omega.ilce.edu.mx:3000/sites/ciencia/volumen1ciencia2/30/html/sec7.html
- 71) www.umm.edu/esp_ency/article/003330.htm
- 72) www.xtec.es/~xvila12
- 73) Yeomans S. M., Extensive Spinal Meningioma in a Young Dog. J of comparative Pathology, Vol. 122, issue 4, April 2002, pp. 303-306.
- 74) Zabka S., Lavelly A, Higgins J. Primary intra-axial Leimysarcoma with obstructive Hydrocephalus in Young dog. Journal comparative pathology, Vol. 131, issue 4, November 2004, pages 334-337.