

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



MANUAL DE NEUROLOGIA CLINICA EN PERROS Y GATOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A

SILVIA ROSAS LEVINE

ASESOR: M. V. Z. JORGE PADILLA SANCHEZ

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

RESUMEN

Pág.

CAPITULO I

INTRODUCCION

1) Desarrollo Histórico de la Neurología.....	1
2) Importancia de la Neurología Clínica en Medicina Veterinaria.....	3
3) Neurología Clínica en Pequeñas Especies.....	3
4) Neurología Clínica en Grandes Especies.....	5
5) Areas de Expansión de la Neurología Clínica.....	6
6) Objetivos del Presente Manual.....	7

CAPITULO II

EXAMEN NEUROLOGICO

1) <u>Historia Clínica</u>	9
1.1) Anamnesis del paciente.....	10
1.2) Motivo de la consulta.....	12
1.3) Lista de preguntas generales del trastorno.....	13
1.4) Datos del paciente.....	16
1.5) Listas de preguntas específicas.....	18
2) <u>Examen Físico General</u>	18
3) <u>Examen Neurológico</u>	20
3.1) Centros altos de integración y signos de lesión.....	23
3.1.1. Zonas del Prosencéfalo.....	24
3.1.1.1. Cerebro.....	24
3.1.1.2. Núcleos subcorticales.....	31

	Pág.
a) Núcleos Basales.....	31
b) Tálamo.....	33
c) Hipotálamo.....	34
d) Sistema Límbico o Cerebro Visce- ral.....	36
3.1.2. Zonas del Mesencéfalo o Encéfalo Medio.....	37
3.1.3. Zonas del Metencéfalo.....	40
3.1.3.1. Puente.....	40
3.1.3.2. Cerebelo.....	42
3.1.4. Zonas del Mieloencéfalo.....	45
Bulbo Raquídeo o Médula Oblonga.....	45
3.1.5. Otras áreas del encéfalo.....	47
3.1.5.1. Sistema Vestibular.....	47
3.1.5.2. Formación reticular (SRAA).....	57
3.2) Examen del paciente en estática o sobre la mesa.....	58
3.2.1. Observación del paciente.....	58
3.2.2. Nivel de conciencia o estado mental.....	58
3.2.3. Comportamiento.....	59
3.3) Examen del paciente en dinámica y postura corporal.....	60
3.4) Reacciones a distintas posturas.....	62
3.4.1. Carretilla.....	63
3.4.2. Estática y dinámica unilateral.....	63
3.4.3. Brinco de cojito.....	64
3.4.4. Reacciones de propiocepción.....	65
3.4.5. Fuerza o apoyo de los extensores.....	66
3.4.6. Reacciones de acomodamiento.....	67
3.4.7. Pruebas de colocación.....	69
3.4.8. Reacción de tono en el cuello.....	69
3.4.9. Reacción de tono ocular.....	70
3.5) Médula espinal - signos clínicos y examen de reflejos - espinales.....	71

	Pág.
3.5.1. Signos clínicos de enfermedad medular.....	71
3.5.1.1. Disfunción sensorial.....	71
3.5.1.2. Disfunción motora.....	71
3.5.1.3. Anormalidades de los reflejos.....	71
3.5.1.4. Cambios en el tono muscular.....	72
3.5.1.5. Atrofia muscular.....	72
3.5.2. Localización de los signos.....	72
3.5.3. Evolución de los signos.....	72
3.5.4. Inespecificidad de los signos.....	73
3.5.5. Tipos de mielopatía.....	74
3.5.6. Factores que determinan los signos clínicos.....	75
3.5.6.1. Velocidad del trastorno.....	75
3.5.6.2. Estructuras nerviosas.....	75
a) Médula espinal.....	75
b) Nervios espinales.....	77
c) Raíces dorsales y ganglios.....	77
d) Raíces ventrales.....	77
e) Raíces dorsales y ventrales.....	77
f) Meninges.....	78
3.5.6.3. Neuronas motoras altas y bajas.....	78
3.5.6.4. Ubicación cráneo-caudal de la lesión.....	82
3.5.6.5. Localización sensorial.....	83
3.5.7. Utilidad de los signos clínicos medulares.....	84
3.5.8. Examen de reflejos espinales.....	85
3.5.8.1. Reflejos Espinales Normales.....	86
a) Reflejos tendinosos o miotáticos....	86
- Reflejo patelar o rotuliano.....	87
- Reflejo del gastrocnemio.....	88
- Reflejos bicipital y tricipital...	89
b) Reflejos flexores.....	90
c) Reflejo del panículo.....	92

	Pág.
d) Reflejo anal o perineal.....	93
3.5.8.2. Reflejos Espinales Anormales.....	93
a) Reflejo cruzado del extensor.....	94
b) Reflejo de apoyo de los extensores...	94
3.6) Examen del tono y fuerza muscular.....	94
3.7) Examen de nervios craneales.....	96
Del I al XII	
3.8) Examen de nervios periféricos.....	120
3.8.1. Nervios periféricos principales en miembro torácico	123
3.8.2. Nervios periféricos principales en miembro pélvico- y pelvis.....	128
3.9) Examen sensorial.....	132
3.9.1. Percepción del dolor.....	133
3.9.2. Percepción del tacto y la propiocepción.....	138
4) <u>Interpretación de la Base Mínima de Datos (BMD)</u>	140
<u>Sistema orientado a problemas</u>	
5) <u>Exámenes de Diagnóstico e Interpretación</u>	151
5.1) Exámenes iniciales auxiliares al diagnóstico e interpreta- ción.....	151
5.1.1. Biometría Hemática.....	151
5.1.2. Química Sanguínea.....	154
5.1.3. Urinálisis.....	157
5.1.4. Coproparasitoscópico.....	157
5.1.5. Radiografía (tórax o abdomen).....	158
5.2) Exámenes especiales de diagnóstico e interpretación.....	158
5.2.1. Pruebas especiales de patología clínica, serología y toxicología.....	159
5.2.2. Examen de Líquido Cerebroespinal (LCE).....	161
5.2.3. Neuroradiografía.....	171
5.2.3.1. Simple.....	172

	Pág.
a) Radiografía simple de cráneo.....	172
b) Radiografía simple de columna vertebral.....	173
5.2.3.2. Contraste.....	173
a) Mielografía.....	173
b) Angiografía cerebral.....	176
c) Ventriculografía.....	178
d) Pneumoencefalografía.....	178
e) Técnicas especializadas de contraste.	179
- Venografía de senos craneales.....	179
- Venografía vertebral o de senos venosos espinales.....	179
- Epidurografía.....	179
- Discografía.....	180
- Tomografía con pneumoventriculografía	180
5.2.3.3. Neuroradiografía especializada.....	181
a) Encefalografía con Radioisótopos.....	181
b) Tomografía Computarizada Axial (TCA).	182
5.2.4. Electrodiagnósticos.....	185
5.2.4.1. Electroencefalografía.....	185
5.2.4.2. Electromiografía.....	187
a) EMG (Electromiograma).....	187
b) Pruebas de Estimulación o Conducción Nerviosa.....	188
- Estimulación eléctrica supramáxima.	188
- Estimulación nerviosa repetitiva...	188
- Velocidad de conducción nerviosa motora.....	189
- Velocidad de conducción nerviosa sensorial.....	189
5.2.4.3. Electroretinografía.....	191
5.2.4.4. Potenciales Corticales Provocados.....	192
a) Potenciales Somatosensoriales Provocados.....	192

	Pág.
b) Potenciales Auditivos Provocados.....	192
c) Potenciales Visuales Provocados.....	193
5.2.4.5. Potenciales Espinales Provocados.....	193
5.2.5. Cirugía Diagnóstica.....	193
5.2.5.1. Biopsias.....	193
a) Nervio y músculo.....	193
b) Encéfalo.....	194
5.2.5.2. Trepanación.....	194
5.2.6. Exámenes Varios.....	194
5.2.6.1. Ecoencefalografía.....	194
5.2.6.2. Cistometría.....	195
5.2.6.3. Audiometría Electroencefalográfica.....	195

CAPITULO III

PRINCIPIOS DE PRONOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS EN GENERAL.

1) Pronóstico.....	197
2) Tratamiento.....	200
2.1) Barreras del Sistema Nervioso Central.....	201
2.2) Tratamiento de trastornos neurológicos comunes y de ciertas emergencias neurológicas.....	203
2.2.1. Manejo del paciente en status epiléptico.....	203
2.2.2. Espasmos musculares.....	207
2.2.3. Inflamación del Sistema Nervioso.....	208
2.2.4. Edema del Sistema Nervioso.....	210
2.2.5. Infección del Sistema Nervioso.....	212
2.2.6. Tratamiento del trauma en nervios periféricos y craneales.....	215
2.3) Terapias nuevas y en controversia.....	217
2.3.1. Terapia en el trauma del SNC.....	217

	Pág.
2.3.2. Otras.....	219
2.3.2.1. Acupuntura.....	219
2.3.2.2. Terapia Electroconvulsiva.....	220
<u>DISCUSION Y CONCLUSIONES.....</u>	221
 <u>APENDICE</u>	
- TABLAS	227
- FIGURAS	273
- HOJA CLINICA DE NEUROLOGIA	315
 <u>GLOSARIO DE TERMINOLOGIA EN NEUROLOGIA</u>	 324
 <u>LITERATURA CITADA</u>	 349

MANUAL DE NEUROLOGIA CLINICA EN PERROS
Y GATOS

ROSAS LEVINE SILVIA

Asesor:

M.V.Z. JORGE PADILLA SANCHEZ

RESUMEN:

Con el presente trabajo se pretende presentar una revisión bibliográfica actualizada sobre los principios de diagnóstico, pronóstico y tratamiento, para cualquier trastorno del sistema nervioso en pequeñas especies.

El texto consta de tres capítulos.

En el capítulo I se da una introducción en la que se comenta el desarrollo de la neurología a través de la historia.

En el capítulo II se describe el método para diagnosticar los trastornos neurológicos.

Se orienta al clínico para que recopile una base mínima de datos en cada problema neurológico al que se enfrente.

Esta base mínima de datos debe constar de : historia , examen físico general , examen neurológico y exámenes auxiliares al diagnóstico.

Cada uno de estos elementos de la base mínima de datos se describen ampliamente en el texto , en particular el examen neurológico.

Se hace una descripción de varios aspectos de anatomía y fisiología del SN , pues sin éstos es imposible resolver los trastornos neurológicos.

Finalmente se indica al clínico como interpretar los hallazgos de la base mínima de datos , para poder emitir el diagnóstico y el pronóstico.

En el capítulo III se dan los principios de pronóstico y - - tratamiento para cualquier trastorno neurológico.

Para facilitar la comprensión del texto se elaboró un apéndice anexo al mismo.

El apéndice consta de : tablas, figuras, hoja clínica de neurología y un glosario de terminología en neurología

CAPITULO. I INTRODUCCION

1) DESARROLLO HISTORICO DE LA NEUROLOGIA

Por siglos se ha considerado al sistema nervioso como uno de los más asombrosos y complejos del cuerpo. Los trastornos neurológicos también se han considerado misteriosos y de difícil-diagnóstico. Esto ha creado un miedo enorme y repulsión por parte de estudiantes y profesionistas, hacia el estudio de la neurología.

A pesar de esto la neurología ha logrado grandes avances a lo largo de los años. (52,88)

Las primeras nociones de neurología se encuentran en la cultura Egipcia. En el año 3000 a.C. los Egipcios ya empleaban el término de "cerebro".

Ciertos investigadores de los siglos IV y V a.C. como Hipócrates, Platón y Aristóteles describieron la epilepsia. Además estudiaron lesiones en cerebro y médula espinal y describieron extensamente la anatomía del cerebro.

Como es de suponerse, estas primeras observaciones no les permitieron comprender la anatomía y la fisiología del sistema nervioso. En esa época se pensaba que el corazón era el órgano central del cuerpo y que los vasos sanguíneos (no los nervios) conducían las sensaciones y la actividad motora.

El verdadero papel del sistema nervioso se comenzó a comprender con Galeno de Roma (130-210 d.C.) Galeno observó la pérdi

da del movimiento y sensación en los miembros, al seccionar la médula espinal en lechones.

En 1500 Leonardo Da Vinci describió con precisión la anatomía del sistema nervioso. Varios anatomistas del renacimiento (Vesalio, Fallopio, Willis, Silvio, Morgagni, Monro, Lushka y - - otros) también ayudaron a establecer las bases de la neuroanatomía.

Aun con estas bases, los científicos no se explicaban la fisiología del sistema nervioso. Se pensaba que las fibras nerviosas conectaban al cerebro con distintas partes del cuerpo y enviaban sus mensajes por medio de "jugos nerviosos". Galvani (1737-1798) explicó por primera vez que la conducción nerviosa era de naturaleza eléctrica. Esto lo logró por medio de una simple preparación neuromuscular de rana.

Para 1840 Virchow, Waldeyer, Forel y Cajal habían establecido la complejidad de las diversas partes del sistema nervioso, -- por medio de un atlas de neuroanatomía. Entre los nuevos conceptos describían las fibras mielínicas y las no mielínicas.

La sinápsis fue descrita histológicamente por Sherrington en 1897. Posteriormente los papeles de la adrenalina y la acetilcolina (en las sinápsis simpática y parasimpática respectivamente), fueron estudiados por: Elliot, Loewi y Dale. Con estos nuevos conocimientos se postuló una teoría química de la conducción nerviosa.

Los neurohistólogos del siglo XIX (Golgi, Marchi, Weigert y Cajal) describieron la extraordinaria complejidad del sistema -- nervioso por medio de diversas tinciones. Estos científicos -- junto con Babinski, Sherrington, Flechsig, Gowers, Schwann, -- Purkinge, Waller, Brown-Sequard, Magendie y Bell; establecie-- ron las bases de la fisiología espinal. Se describieron por -- primera vez los complejos tractos espinales, la actividad re--

- De las enfermedades totales diagnosticadas de 1961 a 1962, 4.5% fueron de origen neurológico.
- De las enfermedades totales diagnosticadas de 1968 a 1969, 4.8% fueron de origen neurológico.
- De las enfermedades totales no quirúrgicas diagnosticadas de 1975 a 1976, 14.7% fueron de origen neurológico.
- De las enfermedades totales no quirúrgicas y quirúrgicas -- diagnosticadas de 1975 a 1976, 14.8% fueron de origen neurológico.

Este incremento a lo largo de los años corresponde a la difusión de los conocimientos de neurología y a las nuevas y más eficientes técnicas de diagnóstico, que surgen año con año.

En estas estadísticas también se menciona que de los trastornos neurológicos diagnosticados durante estos años: 11.9% fueron de etiología genética, 9.4% de etiología infecciosa, 13% de etiología traumática y el 15.1% fueron trastornos neurológicos que ameritaban cirugía. (52)

En contraste con estos datos en la Clínica de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM, se tienen estadísticas de 833 casos atendidos en el año de 1976. En estas estadísticas el grupo de enfermedades del sistema nervioso sólo representa 16 casos (1.812%) del total.

De estas enfermedades la más comúnmente diagnosticada fue la epilepsia idiopática (18.75% de las enfermedades neurológicas). Pero hay muchas enfermedades con una frecuencia muy alta y que afectan al sistema nervioso en forma secundaria Ej- Distemper canino, Rabia, Discopatía, etc. Estas enfermedades se clasificaron en estos datos estadísticos dentro de otros grupos de enfermedades no neurológicas como: enfermedades del aparato mus

fleja y la conducción motora y sensorial.

A través de los siglos XIX y XX se lograron grandes avances -- dentro de las investigaciones de neuroanatomía y neurofisiología debido al progreso de la bioquímica, la histología y la microscopía electrónica.

Estos conocimientos junto con varios estudios clínicos y experimentales llevaron al desarrollo de la neuropatología y de la neurología clínica actuales. (60,115)

2) IMPORTANCIA DE LA NEUROLOGIA CLINICA EN MEDICINA VETERINARIA.

El desarrollo de la neurología clínica, como una rama dentro de la medicina veterinaria, ha sido más lento que en la medicina humana.

Es hasta 1940 y 1950 cuando ocurre una tremenda expansión en el campo veterinario, en particular en las clínicas de pequeñas especies y de equinos.

En algunos países las escuelas de medicina veterinaria cuentan con neurologos clínicos, neurocirujanos y asociaciones de veterinarios neurólogos. (52, 60)

3) NEUROLOGIA CLINICA EN PEQUEÑAS ESPECIES.

Para hacer evidente la gran importancia que ha adquirido la neurología en la clínica de pequeñas especies, se describe a continuación algunos datos estadísticos tomados de: Auburn University, Alabama - Small Animal Teaching Hospital, William A. Priester, Betheseda, Maryland, Veterinary Medical Data Program.

Estos datos nos muestran la frecuencia de las enfermedades neurológicas en la clínica de pequeñas especies en distintos años:

culo esquelético y enfermedades infecciosas. (102)

Se necesita un mayor número de estudios en nuestro país para poder establecer la frecuencia de las enfermedades neurológicas dentro de la clínica de pequeñas especies.

4) NEUROLOGIA CLINICA EN GRANDES ESPECIES.

La neurología clínica en grandes especies no ha logrado los grandes avances observados en Medicina Humana, o en pequeñas especies; a excepción de la neurología en equinos. (15,30)

Las dificultades encontradas en la neurología clínica en grandes especies, a comparación de las pequeñas especies son:

- Se carece de muchas nociones fundamentales de neuroanatomía y de neurología clínica. Esto hace difícil correlacionar los hallazgos clínicos y su localización.
- En grandes especies se carecen, no son costeables, o no son representativas, muchas de las técnicas auxiliares de diagnóstico empleadas en pequeñas especies, Ej.: electroencefalografía.
- La mayoría de las enfermedades del sistema nervioso en grandes especies son de carácter multifocal o difuso, o sea que afectan simultáneamente a varias áreas o focos del sistema nervioso. Estas enfermedades aunque tienen distintas causas (virus, bacterias, toxinas, deficiencia nutricional y otras), producen una sintomatología muy similar.
- Muchas lesiones del sistema nervioso son de naturaleza irreversible. Esto hace que el tratamiento de las mismas sea impráctico, costoso o imposible.

Aun con estas dificultades el clínico de grandes especies, frecuentemente se encuentra con un animal o un hato entero, mani-

festando alguna enfermedad del sistema nervioso.

El clínico de grandes especies debe dar un mayor énfasis a la historia clínica y a la epidemiología de la enfermedad, para diagnosticar un trastorno neurológico. (15)

Mientras no esté bien fundamentada la neurología clínica en grandes especies, se deberán tomar y aplicar muchos de los conocimientos básicos que se tienen en pequeñas especies. (15,30)

5) AREAS DE EXPANSION DE LA NEUROLOGIA CLINICA

Dentro de la neurología clínica veterinaria hay nuevas áreas de estudio en la actualidad tales como:

- Desarrollo de técnicas de diagnóstico auxiliares al examen neurológico, Ej- nuevos métodos para el examen del líquido cerebroespinal y de la citología exfoliativa.
- Estudios sobre trastornos neurológicos en animales, como modelos experimentales de trastornos similares o iguales en humanos. Ej- Gangliosidosis GM o enfermedad de Tay-Sachs.
- Estudios sobre el comportamiento normal y anormal; y el control de este último por técnicas nuevas como la terapia electroconvulsiva de Redding.
- Investigaciones sobre trauma al sistema nervioso central y el uso de medicamentos (corticoesteroides, anticatcolaminas y dimetil sulfóxido), para el control del edema e inflamación provocada en el mismo.
- Técnicas nuevas de neurocirugía.
- Investigaciones en neuroquímica como: constituyentes normales y anormales del tejido nervioso, actividad de enzimas y electrolitos sobre el mismo y funciones de diversos lípidos del sistema nervioso. (52)

6) OBJETIVOS DEL PRESENTE MANUAL

Con este manual se desea proporcionar al estudiante, investigador y profesionalista M.V.Z., una referencia básica en la cual - se concentre la información más actualizada de: los sistemas - de diagnóstico, pronóstico y tratamiento, para cualquier enfermedad de tipo neurológico en perros y gatos.

Queda fuera del alcance de esta tesis la descripción de las enfermedades del sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) o aquellas del sistema nervioso periférico.

Para el estudio de éstas en pequeñas especies, se refiere al lector a la literatura. (24,30,46,52)

Con este manual se pretende además, suplir la carencia de publicaciones nacionales o de traducciones del tema; y el poco acceso de la mayoría de los alumnos a publicaciones actualizadas y extranjeras.

Con el propósito de facilitar la comprensión del texto, al final del mismo se ha anexado:

- a) Un apéndice que contiene tablas y figuras numeradas, a las que se hace referencia a lo largo del texto. Además se incluye la hoja clínica empleada en neurología.
- b) Un glosario de terminología básica en neurología. Este facilitará la comprensión de muchos términos neurológicos que se emplean a lo largo del texto.

CAPITULO II. EXAMEN NEUROLOGICO.

1) HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es quizás uno de los factores más importantes en la evaluación de un trastorno neurológico; pero frecuentemente no se le presta atención.

Muchas enfermedades del SNC - Sistema Nervioso Central, como la epilepsia, dependen de la historia para su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Por esto debe ser lo más completa y -- confiable posible. (7,24,39,63,69,88)

Con la historia se obtienen diversos datos:

- Existe o no existe un trastorno neurológico.
- Es primario (se origina en el SN - Sistema Nervioso) o secundario (de origen sistémico y afectando posteriormente al SN).
- Nos da una idea de la localización y extensión del trastorno dentro del SN, si es focal (en un área) o multifocal (difuso).y nos indica su severidad.
- Nos orienta hacia los posibles mecanismos o causas de enfermedad. Por sus mecanismos de enfermedad los trastornos neurológicos pueden ser:
 - a) Congénitos o Hereditarios. Ej- Hidrocefalia congénita.
 - b) Degenerativos y desmielinizantes. Ej- Mielopatía del -- Pastor Alemán.

- c) Vasculares. Ej- Embolia cerebral.
 - d) Traumáticos. Ej- Herniación de disco intervertebral.
 - e) Infecciosos inflamatorios. Ej- Distemper canino.
 - f) Inflamatorios no infecciosos o inmunológicos. Ej- Mias-
tenia gravis.
 - g) Metabólicos. Ej- Hipoglucemia con convulsiones.
 - h) Nutricionales. Ej- Deficiencia de tiamina.
 - i) Tóxicos. Ej- Intoxicación por estricnina.
 - j) Neoplasias y quistes. Ej- Meningioma.
 - j) Idiopáticos. Ej- Síndrome vestibular.
- Nos orienta hacia un diagnóstico diferencial y a un diagnós-
tico tentativo. (7,24,35,39,69,87I)

Dentro de la historia debemos incluir:

1.1 Anamnesis del paciente.- Corresponde a los datos de edad, raza, sexo, color y función zootécnica. Estos datos nos orien-
tan al diagnóstico o incluso al pronóstico. (28,29,35,52,109)

1.1.1. Edad. Ciertos trastornos son específicos para ciertos-
grupos de edades.

Los animales jóvenes padecen enfermedades hereditarias o congé-
nitas. Las congénitas tienden a producir signos en animales -
menores a un año de edad. Los animales jóvenes también están-
más predispuestos a infecciones, al trauma (por vehículos) y a
las intoxicaciones. Ej- La intoxicación por plomo se da fre---
cuentemente en animales menores a un año de edad.

En los animales mayores a 5 años de edad son comunes las enfermedades degenerativas y neoplásicas, Ej- mielopatía del Pastor Alemán. Las neoplasias generalmente se presentan en perros adultos; a excepción de los neurofibromas y neuroepiteliomas de médula espinal, que no se limitan a una edad.

En las convulsiones la edad es un dato muy importante para el diagnóstico. En la epilepsia idiopática o heredada, las convulsiones comienzan en animales de 1-3 años de edad. En las razas Toy (con convulsiones asociadas a hipoglucemia) y en los perros con encefalopatía hepática (con convulsiones secundarias); los signos comienzan desde los 6 meses hasta el año de edad. (24,28,30,35,52,68,69,109)

1.1.2. Raza. Muchos trastornos afectan a razas específicas, Ej- neoplasia primaria del encéfalo en razas braquicefálicas; enfermedad del disco intervertebral en Daschund; hidrocefalia congénita o adquirida en Chihuahueño y epilepsia idiopática en Poodle miniatura y Pastor Alemán.

Muchas enfermedades tienen una predilección tanto de raza, como de edad. (24,28,30,35,52,109) Tabla 1

1.1.3. Sexo. Pocos trastornos neurológicos tienen predilección por el sexo y frecuentemente son trastornos neurológicos secundarios. Ej- Hipocalcemia y convulsiones (tetania puerperal en perras), adenocarcinoma mamario con metástasis, adenocarcinoma prostático con metástasis, etc. (24,28,30,68)

El sexo es útil para establecer el pronóstico de ciertos trastornos, Ej- las hembras con convulsiones mejoran al realizar la ovariectomía. Esto se debe a que el estrógeno se considera un potente estimulante del SNC, que puede provocar convulsiones, aún en pacientes bajo terapia anticonvulsiva. (28,30,109)

1.1.4. Color. Algunos trastornos neurológicos se relacionan - al color del paciente. Ej- La sordera congénita es común en - el Setter Inglés blanco y en gatos blancos de ojos azules.(24)

1.1.5. Función Zootécnica. Es importante para el diagnóstico- de ciertos trastornos Ej- En perros de cacería son comunes las anormalidades del metabolismo de la glucosa con hipoglucemia y signos secundarios en el SN como: convulsiones, debilidad epiléptica, colapso, etc. Los perros guardianes o pastores están - más predispuestos al trauma, mientras que los perros de exposi - ción pueden padecer enfermedades infecto-contagiosas. (28 ,30, 35,52,109).

El conocer la función zootécnica es útil para determinar el -- pronóstico. Los animales con trastornos neurológicos pueden - sobrevivir; pero deben tener sus funciones neurológicas norma - les para poder desempeñar su función zootécnica. Ej- Un perro - de exposición puede recuperarse después de una lesión espinal; pero no se recupera totalmente la función neural (ataxia, para - lisis) y no se puede emplear para la reproducción. (109)

1.2 Motivo de la consulta.- Se debe obtener una descripción - clara y concisa del motivo de la consulta, Ej- convulsiones.

El motivo de la consulta nos puede indicar si hay un trastorno neurológico y la parte del SN que está afectada. (24,35,52,68, 69)

La anamnesis, junto con el motivo de la consulta, nos indica - el tipo de preguntas que debemos formular al tomar la historia del paciente. (28,30)

Es importante tener en mente que el dueño del paciente puede - confundirnos al tomar la historia, por lo que hay que diferen - ciar sus conclusiones de sus observaciones. Ej- Nos reporta - que el animal choca contra las paredes porque está ciego; pero

en realidad lo hace por ataxia o por pérdida del equilibrio. -
(39,109)

1.3 Lista de preguntas generales sobre el trastorno. Para -
cualquier trastorno neurológico el clínico debe formular una -
serie de preguntas generales, las cuales nos orientan al posi-
ble mecanismo de enfermedad. Las preguntas son:

1.3.1. Tiempo y rapidez de presentación. Se refiere a cuan-
do y como se inició la enfermedad. Hay enfermedades de inicio
agudo, Ej- intoxicaciones, accidentes cerebro-vasculares y -
trauma; mientras que otras son crónicas, Ej- neoplasias y dege-
nerativas. (24,28,30,35,39,52,68,109)

1.3.2. Curso de la enfermedad y estado actual. Esto es útil -
para diferenciar enfermedades :

- a) Progresivas o que empeoran como las degenerativas (mielopa-
tía del Pastor Alemán) y algunas enfermedades infecciosas -
que progresan rápidamente, Ej- distemper canino, toxoplasmo-
sis y criptococosis.
- b) Intermitentes o con recaídas, Ej- enfermedad del disco in--
travertebral.
- c) Estáticas, Ej- post-traumáticas.
- d) Regresivas o con recuperación, Ej- en algunos casos de sín-
drome vestibular. (24,35,39,52,68,109)

El curso de la enfermedad es particularmente útil en enfermeda-
des del cerebelo. Ej- En el gato el virus de la Panleucopenia
Felina puede producir degeneración e hipoplasia del cerebelo -
del feto. Los signos se presentan cuando el paciente comienza
a caminar y no son progresivos.

En enfermedades difusas inflamatorias Ej- encefalitis por distemper canino, hay signos progresivos cerebelosos que tienden a comenzar a los tres meses de edad o incluso antes. (28,30)

1.3.3 Progresión de los signos. Esta progresión establece la diferencia entre enfermedades focales y multifocales. Consiste en determinar los signos y sitios afectados originalmente y su extensión a otras áreas. Ej- Paraparésis con ataxia, seguida de paraplegía, asimetría en la dinámica de los miembros torácicos, tremor de la cabeza, inclinación de la cabeza hacia un lado, nistagmo patológico y otros. Este síndrome indica -- una enfermedad progresiva multifocal, que se extiende desde la médula espinal toracolumbar hacia las regiones del cerebelo y el puente. Es una encefalomiелitis ascendente típica de enfermedades como distemper canino, toxoplasmosis y criptococosis. (24,28,30,35,39,52,68,109)

En muchas ocasiones los trastornos pueden aparentar haber comenzado en forma abrupta y en una sola área del cuerpo. Pero por medio de la historia se reconocen los signos iniciales leves en distintas partes del cuerpo, que indican un trastorno progresivo. (28,30)

Se puede establecer una gráfica signo-tiempo, colocando la severidad de los signos en el eje vertical, y el tiempo en el -- eje horizontal. Figura 1

Esta gráfica relaciona varios factores como tiempo y rapidez de presentación (inicio de la gráfica), severidad de los signos, curso de la enfermedad, progresión y la frecuencia de los signos. (35,52,87I,88)

Por medio de la gráfica podemos interpretar la evolución de un trastorno neurológico, lo que nos orienta al diagnóstico. Ej-- Historia de convulsiones progresivas, con períodos interconvulsivos cada vez más cortos, sugiere una neoplasia del prosencé-

falo. (28,30)

Con esta gráfica podemos establecer los patrones generales de la progresión de los signos en los distintos trastornos neurológicos:

- Congénitos o Hereditarios.- Tienden a dar signos al nacimiento o poco después. Estos trastornos permanecen estáticos, mejoran espontáneamente o se compensan. Ej- Desmielinogénesis y síndromes vestibulares. En muy raras ocasiones estos trastornos son progresivos.
- Traumáticos y Vasculares.- Empiezan en forma abrupta, manifestando la máxima severidad de los signos desde un principio. Permanecen estáticos o mejoran; pero rara vez son progresivos. El trauma después de 24 horas por lo común es estático o mejora, pocas veces empeora. Si lo hace nos indica que no hubo un solo episodio traumático.
- Infecciosos, Metabólicos y Nutricionales.- Empiezan en forma aguda o crónica, comúnmente progresando, a menos que se de un tratamiento.

En general las enfermedades infecciosas son agudas y de curso corto. Con el tiempo se estabilizan, dando cierto grado de recuperación. Sólo en animales jóvenes o debilitados, tienden a ser muy progresivas. Las enfermedades infecciosas comúnmente son de un inicio abrupto y con signos multifocales; mientras que las metabólicas dan signos multifocales intermitentes.

- Intoxicaciones.- Son de inicio agudo y dan signos progresivos, si no se remueve el tóxico del animal y del medio ambiente..
- Idiopáticos.- Comienzan en una forma aguda y mejoran después de un corto período de tiempo.

- Degenerativos.- Empiezan en una forma lenta e inaparente, dando un curso crónico. Son progresivos dando déficits neurológicos difusos, que avanzan rápidamente sin que el dueño los detecte a tiempo. Comúnmente estos trastornos son fatales, sin importar la terapia.
- Neoplasias.- Varían en la progresión de signos. En general son crónicas y de progresión lenta, dando déficits focales, los cuales no responden a la terapia.

Las neoplasias del cerebro tienden a crecer por un largo período, antes de producir signos clínicos. Pero también pueden ocluir los vasos sanguíneos, dando signos clínicos agudos, que van disminuyendo en intensidad con el tiempo.

Las neoplasias del tallo encefálico o de médula espinal tienden a dar signos clínicos ligeros al principio; pero después progresan rápidamente, haciéndose más severos.

1.3.4. Carácter de la enfermedad. Con la historia debemos detectar varios aspectos como: la intensidad de la lesión, la presencia de otras enfermedades y los factores predisponentes o agravantes del trastorno neurológico (ejercicio, trauma, intoxicaciones, medicamentos, etc.).

1.3.5. Localización de la lesión. Algún punto en la historia nos sirve para localizar el área afectada, Ej- caídas hacia un lado del cuerpo.

1.4 Datos del paciente

1.4.1. Información del paciente acerca de su estado corporal.- el consumo de agua, evacuaciones, micción, tolerancia al ejercicio, etc. Estos datos nos orientan hacia el posible mecanismo de enfermedad. Además debemos obtener la información del -

medio ambiente que rodea al paciente y de la dieta que consume.

El medio ambiente nos sugiere la posibilidad de exposición a tóxicos o a trauma.

De la dieta debemos conocer el tipo, cantidad, frecuencia de las comidas y suplementos dietéticos. Esto es importante en enfermedades nutricionales como la deficiencia de tiamina.

1.4.2. Enfermedades o trauma (pasado o reciente). Ayuda a detectar ciertos trastornos sistémicos que afectan al SN en forma secundaria.

1.4.3. Terapia pasada o reciente. Deben conocerse los medicamentos empleados, sus dosificaciones y las respuestas obtenidas. En base a estos datos el clínico puede establecer un plan terapéutico efectivo. Además toda terapia reciente debe investigarse por la posibilidad de neurotoxicidad. (24,39)

1.4.4. Cirugías previas. Se refiere en especial a neoplasias con potencial de metástasis al SN. (24,28,30)

1.4.5. Historia de vacunación. Se debe saber el tipo de vacunas aplicadas, el número de veces y el calendario de vacunación. Esto nos orienta hacia aquellos trastornos causados por enfermedades infecciosas, debido a una inadecuada protección. No hay que descartar la posibilidad de reacciones post-vacunales. (24,52,69,88)

1.4.6. Exposición a animales enfermos. Indica enfermedades infecto-contagiosas. (52,69,88)

1.4.7. Historia de los ancestros. Nos interesa saber si hay trastornos similares en los ancestros, en miembros de la camada o en animales de la misma línea. Ej- Epilepsia idiopática-

en una camada de Poddles. (24)

1.4.8. Cambios del comportamiento, hábitos o personalidad. Estos sugieren una enfermedad de tallo encefálico o cerebro. Además son útiles en el diagnóstico diferencial. Ej- el miedo y la agresión son comunes en la epilepsia psicomotora. (24,52)

1.5 Listas de preguntas específicas. El motivo de la consulta y los datos anteriores nos orientan hacia un trastorno neurológico específico. Entonces podemos emplear listas de preguntas de acuerdo a cada trastorno neurológico. Tabla 2 (39,--69,871,109)

2) EXAMEN FISICO GENERAL

Es indispensable efectuarlo antes del examen neurológico. Junto con la historia nos orienta hacia la localización, severidad y causas de un trastorno neurológico. Además podemos evaluar la salud de los demás sistemas y saber si el trastorno nervioso es primario o secundario.

Por Ej- las convulsiones se pueden dar por enfermedades en hígado, páncreas o riñón. (28,29,30,35,52,54)

Se mencionan a continuación algunos ejemplos de datos del examen físico general que se relacionan a la neurología:

- Sistema visual.- El examen del ojo es importante para determinar la presencia de la visión, el reflejo retiniano o pupilar y la normalidad del fondo del ojo. Ej- En perros con distemper canino o rabia puede haber conjuntivitis. La uveítis anterior se da en linfosarcoma, toxoplasmosis y peritonitis infecciosa felina. Además en los dos últimos casos puede haber coriorretinitis en el examen del fondo de ojo.

- Sistema respiratorio.- Los animales con enfermedad pulmonar severa presentan cianosis, dificultad respiratoria y debilidad. Esta última se produce por los efectos secundarios de la hipoxia sobre el SN; no por un trastorno nervioso primario.

Hay muchas infecciones simultáneas del SN y el sistema respiratorio: distemper canino, toxoplasmosis, criptococosis, etc.

- Sistema cardiovascular.- Es importante diferenciar el síncope cardíaco de algunas convulsiones con poca actividad motora. Ambos dan signos de colapso y debilidad. El síncope debe confirmarse con un examen cardiovascular.
- Sistema gastrointestinal.- Ciertas infecciones afectan simultáneamente al SN y al sistema gastrointestinal: distemper canino, peritonitis infecciosa felina, infecciones fúngicas sistémicas y linfosarcoma. Otros trastornos afectan al SN en forma secundaria como la encefalopatía hepática -- (convulsiones) y la diabetes mellitus (coma).
- Sistema hemolinfático.- Los animales anémicos presentan debilidad generalizada, debido a los efectos secundarios de la hipoxia sobre el SN. El encontrar incremento en el tamaño de los ganglios linfáticos, indica trastornos sistémicos que también afectan al SN. Ej- Linfosarcoma e infecciones sistémicas.
- Sistema urinario.- Ciertos trastornos urinarios afectan al SN secundariamente, Ej- la uremia crónica puede producir -- acidosis severa, polineuropatía y encefalopatía; dando signos de demencia, coma y convulsiones.
- Sistema reproductivo.- Afecta al SN en forma secundaria, - Ej- piometra que puede producir septicemia, émbolos y micro

abscesos en el cerebro.

- Sistema integumentario.- La lesión hipotálamo-hipofisiaria produce endocrinopatías asociadas a disfunción tiroidea o de la glándula adrenal. Estas endocrinopatías dan cambios característicos de pelo y piel. Además frecuentemente se asocian a otros trastornos neuromusculares.
- Sistema esquelético.- Es importante palpar el sistema esquelético (incluyendo al cráneo y vértebras), pues puede haber trastornos en ellos que afecten al SN en forma secundaria. Ej- Fracturas y neoplasias.

La poliartritis temprana da signos que se confunden con lesiones de médula espinal o trastornos neuromusculares. (24, 30)

Constantes Fisiológicas éstas son: el pulso, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura. Estas constantes deben registrarse al efectuar el examen físico general. Las anomalías en las frecuencias cardíaca y respiratoria, se pueden presentar en lesiones del tallo encefálico. Se deben a la destrucción de los centros del control de estas funciones, a nivel del puente o bulbo raquídeo. (24)

3) EXAMEN NEUROLOGICO.

Los objetivos del examen neurológico son:

- Establecer la presencia de un trastorno neurológico y si es primario o secundario.
- Determinar la localización y la severidad del mismo dentro del SN. El examen neurológico nos indica si la enfermedad es focal o multifocal, dentro del SNC o del SNP - Sistema Nervioso Periférico, delante o detrás del foramen magno y permite conocer el grado de lesión en los sentidos longitu-

dinal y transversal.

- Nos orienta a un diagnóstico diferencial, a un diagnóstico-tentativo, a un pronóstico y hacia el tratamiento más eficaz. (7,29,35,52,54,69,94) Figura 2

En la neurología clínica la localización de la lesión es la parte más importante en la investigación de un trastorno. Esto se debe a que la mayoría de los signos clínicos reflejan la anatomía y no el tipo de lesión o etiología. Ej- Una enfermedad cerebral varía poco si es causada por una neoplasia, por un trastorno vascular o por uno degenerativo. (39,63)

Para conocer la etiología específica del trastorno se requiere:

- Conocer el curso clínico del mismo.
- Efectuar exámenes auxiliares al diagnóstico..
- La experiencia y los conocimientos del clínico, para distinguir los patrones clínicos y las zonas afectadas por las diversas etiologías. (3,52,94)

El examen neurológico permite localizar las enfermedades y nos puede indicar si el trastorno es focal (lesión en un solo sitio del SN) o multifocal (lesión en varios sitios dando signos múltiples). Esto último nos ayuda en dos aspectos:

- Nos orienta hacia el posible mecanismo de enfermedad y hacia el diagnóstico diferencial. Ej- Las enfermedades multifocales tienden a ser infecciosas, metabólicas, degenerativas o traumáticas; mientras que las focales son vasculares y neoplásicas. Además las enfermedades focales en general se producen por un menor número de causas, que las multifocales.

- Al conocer el sitio en que está la lesión, sabemos cuales son los exámenes auxiliares al diagnóstico más efectivos, para poder encontrar la causa específica. (39,63)

Otra utilidad del examen neurológico es el efectuar exámenes neurológicos en serie, para determinar el pronóstico y establecer el tratamiento.

El equipo mínimo para el examen neurológico es:

- Martillo de percusión (reflejos).
- Aguja # 18 de punta roma (examen sensorial).
- Lámpara (reflejos pupilares).
- Aceite volátil no irritante o alimento (estímulo de los receptores del olfato).
- Vendaje para los ojos (reacciones a distintas posturas). -- (35,52)

Debe establecerse una rutina lógica y un orden para efectuar el examen neurológico. Esto evita omitir alguna parte del mismo.

Un método consiste en evaluar el SN desde los centros altos de integración, hasta los más bajos.

- a) Centros altos de integración y signos de lesión.
- b) Examen del paciente en estática o sobre la mesa.
- c) Examen del paciente en dinámica y postura corporal.
- d) Reacciones a distintas posturas.
- e) Médula espinal - signos clínicos y examen de reflejos espinales.

- f) Examen del tono y fuerza muscular.
- g) Examen de nervios craneales.
- h) Examen de nervios periféricos.
- i) Examen sensorial. (24,28,29,35,52,63)

La actitud cooperativa del paciente y/o la condición clínica, - también determinan el orden en que se efectúa el examen neurológico. Ej- En un animal muy cooperativo se puede comenzar - con el examen de los nervios craneales. (28,30,39)

En el apéndice se da un ejemplo de las hojas clínicas usadas - en la neurología.

La evaluación neurológica pediátrica es muy diferente a la del adulto. Esto se debe a que en el cachorro todavía no se ha desarrollado el SN por completo. (41,109) Tabla 3

3.1 Centros altos de integración y signos de lesión. Anatómicamente se divide al SN en:

- SNC: encéfalo y médula espinal.
- SNP: nervios craneales (12 pares); nervios espinales (36 pares) y sus ramas en el cuerpo y miembros (nervios periféricos); ganglios sensoriales y motores; terminaciones nerviosas receptoras (aférentes o sensoriales) y efectoras (eferentes o motoras) y el SNA - Sistema Nervioso Autónomo.

Fisiológicamente el SN se divide en:

- SNS - Sistema Nervioso Somático
- SNA - Sistema Nervioso Autónomo o Vegetativo. Tabla 4

El SNA se subdivide a su vez en dos porciones:

- Craneosacra o parasimpática.
- Toracolumbar o simpática.

El examen de los centros altos de integración abarca solo el examen del encéfalo que se divide en: cráneo, cerebelo y tallo o tronco encefálico. (24,60) Figura 3

El encéfalo y la médula espinal forman el SNC, que en el embrión se deriva del tubo neural. De esta última estructura se originan varias subdivisiones embrionarias, éstas se mencionan en la Tabla 5. (60)

3.1.1. Zonas del Prosencéfalo

Tabla 5 Figura 4

3.1.1.1 Cerebro. Está formado por dos hemisferios cerebrales separados por una fisura y por el cuerpo calloso (puente o comisura de sustancia blanca). Los hemisferios cerebrales constan de una corteza de sustancia gris, de una sustancia blanca profunda y de núcleos profundos o subcorticales. (36,52,60) -- Aquí describiremos la corteza cerebral y sus áreas funcionales.

Corteza Cerebral. Es la superficie externa de sustancia gris de cada hemisferio cerebral. Interviene en: las funciones mentales elevadas (conciencia, memoria y aprendizaje), en la actividad voluntaria motora y en la evaluación de la información sensorial. Además es responsable del comportamiento normal.

La integridad del cerebro se evalúa mediante los siguientes -- signos de lesión cortical:

a) Funciones mentales elevadas.

- El paciente no reconoce al dueño o al medio ambiente, ni reacciona a estímulos o a la manipulación.

- Se altera el nivel de conciencia.
- Se altera el comportamiento, la personalidad y los hábitos.
- Hay pérdida de los reflejos condicionados, del aprendizaje y de la memoria.

b) Déficits en los movimientos voluntarios y en las funciones motoras complejas. En general los signos motores son de leves a moderados, en comparación a las lesiones del tallo encefálico, médula espinal o nervios periféricos; donde son más severos. Sólo en ciertos casos como el edema cerebral-severo, el déficit motor es muy marcado.

El examen en dinámica es normal o se detecta torneo o caminata en círculos. En general las lesiones del SN dan un torneo ipsilateral a la lesión. Se da en círculos grandes (lesión de corteza cerebral) y en círculos pequeños (lesión en el tallo encefálico, cerebelo y sistema vestibular). Otros signos son:

- Hemiparésis contralateral leve (lesión unilateral o focal)-o cuadriparésis (lesión bilateral o difusa); ambas asociadas a debilidad muscular. En lesiones del cerebro posterior se puede abarcar al tallo encefálico y dar una hemiparésis ipsilateral.
- Hipertonía (más común) o hipotonía de los músculos extensores contralaterales.
- Depresión o ausencia de las reacciones a distintas posturas, en el lado contralateral como - brinco de cojito o colocación (se describen posteriormente).
- Reflejos espinales exagerados (hiperreflexia) con presencia de espasmos clónicos y presencia de reflejos anormales (Ver Médula espinal - signos clínicos y examen de reflejos-

espinales). Estos cambios se dan en el lado contralateral a la lesión o en los 4 miembros.

c) Déficit sensorial. Es variable con:

- Pérdida de la propiocepción en los 4 miembros o en el lado contralateral.
- Ataxia (rara en lesiones del cerebro).
- Déficit visual contralateral (lesión unilateral) o ceguera (lesión bilateral), con reflejos pupilares normales.
- Disminución en la capacidad auditiva; pero no sordera total. (28,30,39,52,63,87IV)
- Signos de lesión de nervios craneales III, V, VII, IX, X y XII, por lesión de NMA - Neurona Motora Alta, que los controla. Ver Examen de nervios craneales.
- Endocrinopatías (por conexiones al hipotálamo y a hipófisis).
- Convulsiones.- Signo común en lesiones corticales. (24,29,30,35,39,52)

La corteza cerebral se subdivide en 4 áreas funcionales pares o lóbulos. Estos no están muy bien delimitados entre sí por medio de giros y surcos. Estas áreas son: frontales, parietales, occipitales y temporales. (35,36,52,60)

Figura 5

Se han establecido mapas corticales definiendo sitios con funciones específicas dentro de cada lóbulo. (35,52)

Figura 6

Lóbulo Frontal. Tiene dos áreas de función:

- 1) Area de actividad psíquica o de asociación o pre-frontal.- Esta establece el nivel psíquico y la personalidad, Ej- inteligencia o estupidez, agresividad o cobardía, temperamento o apatía, etc. Además procesa las actividades intelectuales y el aprendizaje y por último nos da el estado mental alerta. (24,35,52,97)

Las lesiones de grandes extensiones producen: incapacidad para reconocer al dueño, pérdida de hábitos, cambios de la personalidad y del comportamiento (demencia, impulsivos, etc.) El paciente no puede prestar atención (aprendizaje impedido), las emociones se exageran y hay una hiperactividad propulsiva. Esta última consiste en: locomoción forzada sin poder detenerse, síndrome de presión cefálico, torneo compulsivo ipsilateral -- hasta el cansancio (torneo en grandes círculos). Los signos se dan por el fenómeno de desinhibición, o sea que surge una serie de actividades que normalmente inhibe la región prefrontal. (3,24,35,109)

- 2) Area de control motor voluntario o de corteza motora. Inicia y controla la actividad motora (sobre todo la más fina) y las reacciones a posturas diversas.

En esta zona están las NMA o cuerpos neuronales, de los que se originan las fibras que formarán el sistema o tracto piramidal. Estos tractos hacen sinápsis con las NMB - Neuronas Motoras Bajas, de los nervios craneales y espinales. -- (24,35,52,60,97)

Las lesiones destructivas dan estos signos:

- Caminar casi normal o con leve incoordinación, debilidad y torneo ipsilateral.

- Pobre propiocepción.
- Pérdida total o parcial de las reacciones a distintas posturas, en el lado contralateral (cojito, colocación).
- Hipertonía de los extensores contralaterales.
- Dismetría o hipermetría al caminar.
- Hiperreflexia (sobre todo en miembros anteriores), con espasmos clónicos y reflejos anormales.
- Hipoquinesia e hipotonía de músculos extensores contralaterales, en ciertas lesiones focales.
- Hemiparésis leve contralateral, comúnmente transitoria y mayor en miembro posterior o cuadriparésis. (35,52,109)

No se produce el daño motor típico de los accidentes cerebrovasculares del hombre y otros primates con: espasticidad o parálisis espástica contralateral, con hemiplegia o hemiparésis severa, reflejo de Babinski, vértigo, hipoestesia y afasia. (35,52)

En lesiones irritativas (inflamación) de la corteza frontal se pueden presentar las convulsiones Jacksonianas, aunque son raras en el perro. En éstas el foco de lesión en la corteza motora emite descargas, las cuales se pueden extender a las zonas corticales adyacentes. Las convulsiones comienzan en una parte del cuerpo, extendiéndose después al resto del cuerpo -- (convulsiones gran mal). (28,30,52)

Lóbulo Temporal. Tiene dos áreas de función:

- 1) Area auditiva. Procesa la información auditiva y localiza su sitio de origen. Los impulsos auditivos de ambos oídos, van por un camino bilateral hacia ambas cortezas temporales.

Las lesiones uni/bilaterales de esta zona, no producen sordera completa. Las lesiones bilaterales solo disminuyen el sentido del oído en ambos lados. En las unilaterales el paciente oye; pero no localiza los sonidos.

- 2) Area psicomotora o de la memoria. Esta zona junto con - - otras estructuras debajo del lóbulo temporal (amígdala e - hipocampo) y la corteza frontal, forman el sistema límbico. Este es responsable del comportamiento. (24,35,52,97,109)

Además esta área es el almacén permanente de la memoria.

Las lesiones de esta área producen la epilepsia psicomotora -- del lóbulo temporal o psicosis angustiosa del perro. En ésta hay convulsiones con ataques de masticación, pánico o miedo y convulsiones gran mal. Se produce por trauma al nacer e infecciones (Distemper canino) Que producen este cuadro: edema cerebral → herniación tentorial → compresión y necrosis -- temporal → epilepsia psicomotora.

En el perro puede haber lesión de la corteza piriforme del lóbulo temporal dando docilidad e hipersexualismo (en el macho). (35,52)

En el gato la lesión bilateral temporal produce animales o muy dóciles o muy salvajes. (35,52,60)

Lóbulo Parietal. Contiene el área somatosensorial que percibe las sensaciones corporales en sus modalidades de dolor, tacto y propiocepción. Esta área controla sobre todo a la nariz, la boca y los labios. Por esto los signos de lesión se dan en estas zonas principalmente.

La lesión destructiva unilateral da signos que se compensan, - son de difícil evaluación en los animales: parestesia contralateral, hipoalgesia facial contralateral y déficit transito-

rio contralateral en el tacto y la propiocepción. Además puede haber convulsiones con signos sensoriales.

La lesión bilateral también da un déficit sensorial más severo; pero transitorio. (24,35,52,109)

Lóbulo occipital. Tiene dos áreas:

- 1) Area visual primaria o de recepción para la visión. Está en la parte posterior del lóbulo occipital y se encarga de recibir las imágenes visuales.
- 2) Area de asociación o de interpretación de la visión. Está delante de la anterior e interpreta las imágenes recibidas.

Como hay un cruzamiento incompleto de fibras de ambos nervios ópticos, hay una representación bilateral de cada ojo en ambas cortezas occipitales (Ver Examen de nervios craneales - N.II u óptico).

La ceguera completa sólo es causada por la destrucción bilateral y completa de toda la corteza occipital. Aún así los perros todavía distinguen entre la luz y la oscuridad y el reflejo pupilar no se afecta. (35,52,109)

En lesiones unilaterales extensas del área visual primaria, hay un déficit visual en ambos ojos; aunque los reflejos pupilares son normales. Este déficit se da en la mitad del campo visual de cada ojo (hemianopia o hemianopsia). La hemianopia es más severa en el ojo contralateral y casi nula en el ipsilateral. (52,109)

En lesiones bilaterales del área visual de asociación hay "ceguera psíquica", o sea que el animal percibe; pero no reconoce las imágenes. No percibe además ciertos patrones visuales o grados de brillantez. No hay que olvidar que la ceguera psíquica es normal en el animal neonato hasta los 25 días de edad.

(52,60,109) En ciertas lesiones occipitales hay convulsiones-asociadas a alucinaciones visuales. (24)

3.1.1.2 Núcleos subcorticales. Son núcleos localizados debajo de la corteza cerebral. Tienen funciones sensoriales y motoras. La mayoría de los movimientos se inician en estos núcleos, por lo que las lesiones de los mismos hacen perder el control motor.

Los núcleos subcorticales son: núcleos basales, tálamo, hipotálamo y sistema límbico. (35,52,60)

Figura 7

a) Núcleos Basales. Están en la base del hemisferio cerebral, muy próximos al tallo encefálico; pero separados de éste -- por una cápsula interna. Los más importantes son: el núcleo caudal, el putamen y el globus pallidus. Algunos autores incluyen a la amígdala. (52)

Inician y regulan la actividad muscular esquelética y además controlan el tono muscular. Reciben información del cuerpo y de la corteza cerebral (áreas visual y auditiva). Esta información se analiza y después se proyecta a la corteza motora cerebral, para iniciar los movimientos. (35,52,60,109)

Tienen conexiones aferentes y eferentes con: corteza cerebral, cerebelo, otros núcleos subcorticales, tallo encefálico y los tractos nerviosos descendentes motores (sistemas extrapiramidal y piramidal). (35,52,60)

La lesión de los núcleos basales puede producir estos signos:

- Torneo o flexión de cabeza y cuerpo ipsilateral o contralateral.
- Parésis y pérdida del control motor con caídas y tropezones.

- Hiperactividad con un caminar forzado y continuo.
- Depresión o ausencia de las reacciones a distintas posturas (brinco de cojito, colocación no táctil).
- Hipertonía (más común) o hipotonía en miembros contralaterales.
- Hiperquinésis, movimientos coreiformes o atetoides en lesiones uni/bilaterales.
- Somnolencia, hipoactividad y pérdida del temor.
- La mioclonia del Distemper canino se debe en su mayor parte a lesiones de médula espinal; pero también a lesiones de los núcleos basales. (35,52,97)

A diferencia del hombre y de otros primates en los perros y gatos no existen los síndromes específicos por lesión de núcleos basales. Ej- Parkinsonismo, Atetosis, Corea verdadera o de Huntington, Hemibalismo, etc.

El síndrome de accidente cerebrovascular se produce:

- En perro y gato. Por oclusión vascular hacia núcleos basales, cápsula interna, y en ocasiones mesencéfalo o porción central o intermedia del cerebro. Produce los signos de lesión de los núcleos basales que se mencionaron.
- En hombre y otros primates. Por oclusión vascular a la cápsula interna, núcleos basales o a toda la corteza cerebral (más importante que los núcleos basales para iniciar y controlar el movimiento). Los signos son de lesión de NMA y ya se mencionaron. (35,52)

En lesiones de la cápsula interna dan signos similares a los de corteza fronto-parietal y a los signos de los núcleos basales. (24)

b) Tálamo. Figuras 7, 8.

Es una masa par de núcleos de neuronas que está a ambos lados del tercer ventrículo y por delante del tallo encefálico. Los dos tálamos forman la parte dorsal del diencefalo. (35, 36, 52, 60). Tabla 5

Es el filtro o sitio de entrada principal para todo estímulo sensorial (excepto el olfato), llevado hacia la corteza cerebral. Es un centro para la percepción e integración consciente del dolor, tacto y propiocepción. El tálamo reconoce estas sensaciones; pero es la corteza cerebral la que localiza el área del cuerpo de donde provienen.

Además puede actuar como un centro de envío de algunas respuestas motoras. (35, 52, 97, 109).

El tálamo contiene parte del SRAA - Sistema Reticular Activador Ascendente, que se proyecta del mesencéfalo al tálamo y después a la corteza cerebral. El SRAA es responsable del estado de conciencia o alerta. (24)

La lesión del tálamo en general da pocos signos:

- Síndrome talámico o de dolor central. Se reporta más frecuentemente en el hombre; aunque se llega a observar en pequeñas especies. Consiste en una hiperalgia o hiperestesia generalizada o contralateral, pudiendo ser de carácter intermitente. Esta debe diferenciarse del dolor generalizado que se observa en la meningitis.
- Pérdida de las modalidades sensoriales, según la lesión.
- Déficits motores variables, por las conexiones a los tractos extrapiramidales.
- Irritabilidad al manejo y déficit propioceptivo contralateral.

- Alteración del estado de conciencia (SRAA) dando coma y estupor. (24,28,30,35,52,109)

Hay otras estructuras adyacentes al tálamo que también son importantes y pueden dar signos de lesión, éstas son:

- Subtálamo. Contiene parte del SRAA que se dirige hacia el tálamo y a corteza cerebral.
- Metatálamo. Interviene en la visión (cuerpo geniculado lateral).
- Epitálamo. Contiene la glándula pineal. (24, 60)

c) Hipotálamo Figuras 7, 8

Es un acumulo de núcleos que están delante del tallo encefálico y ventrales al tálamo. Es la porción más ventral del diencéfalo que forma el piso y paredes laterales del tercer ventrículo.

Consta de tres áreas:

- Anterior o supraóptica. Contiene los núcleos supraóptico y paraventricular que se extienden por medio de axones, a la neurohipófisis.
- Area intermedia o tuberal. Consta de la eminencia media, el tuber cinereum y el infundíbulo (este último se extiende a la hipófisis posterior).
- Area caudal o mamilar. Consta de los cuerpos mamilares y del núcleo caudal.

El hipotálamo tiene vías aferentes y eferentes como: otros núcleos subcorticales, corteza cerebral (mediante el tálamo), hipófisis y mesencéfalo.(52,60,109)

Los signos de lesión se relacionan a las diversas funciones del hipotálamo. Tabla 6. Estas funciones son:

- Recibe impulsos aferentes sensoriales, antes de que éstos - se proyecten al tálamo y a la corteza cerebral.
- Se relaciona con el SNA pues tienen áreas de control autónomo. El área rostromedial es la del control parasimpático y regula: los núcleos de los nervios craneales III, VII, IX y X y los segmentos S1-3 de la médula espinal. El área caudo lateral o de control simpático regula los segmentos T1-3 de la médula espinal. Por Ej- si se estimula el área simpática da la reacción de defensa o de stress emocional; mien- - tras que la destrucción de la misma da cataplexia con inactividad, letargia, somnolencia e hipotermia.(24,60)

Las actividades del SNA que el hipotálamo regula son: termoregulación (parte posterior - respuesta al frío y parte anterior - respuesta al calor); dipsia (sed); fagia (apetito); sexo; -- cardioregulación; control de la presión sanguínea y de la actividad vasomotora y por último la reacción de defensa.

- Por sus conexiones al sistema límbico regula el comporta- - miento, las emociones y el ciclo sueño-vigila.
- Por su conexión a la hipófisis interviene en el control neuroendócrino.(35,52,60)

Las lesiones del hipotálamo son clínicamente silenciosas o producen estos signos: endocrinopatías, Ej- polidipsia/poliuria - (Diabetes insípida); hipo/hipertermia; hipo/hipersomnias; anorexia o hiperfagia; alteraciones del metabolismo de la glucosa;- depresión; hipersexualismo; cambios de la personalidad (miedo, ansiedad e inquietud) y cambios del SNA (alteración del pulso- y presión sanguínea, alteración de la respiración y del tamaño pupilar o Síndrome de Horner). (24,28,30,35,52,97,109)

La lesión simultánea del hipotálamo y de estructuras adyacen-- tes como el quiasma o el tracto óptico (lesión bilateral), dan signos de lesión del hipotálamo más déficits visuales.(52)

Las lesiones del diencéfalo no sólo afectan al tálamo e hipotálamo; sino también lesionan al SRAA y a diversos tractos motores y sensoriales (descendentes y ascendentes). Debido a ésto se manifiestan otros signos como:

- Depresión, estupor, coma y convulsiones (lesiones unilaterales).
- Leve cuadriparésis con espasticidad y ataxia (lesión bilateral).
- Leve hemiparésis con espasticidad y ataxia (lesiones unilaterales). (28,30)

d) Sistema Límbico o Cerebro Visceral Figuras 7,9

Es un complejo nervioso formado por:

- 1) Lóbulo límbico.- Parte de la corteza cerebral que rodea a las estructuras subcorticales y a la porción anterior del tallo encefálico. Consta de circunvoluciones nerviosas -- (del parahipocampo, cingulada, subcallosa y dentada) y del hipocampo.
- 2) Estructuras subcorticales (hipotálamo, tálamo, epitálamo, septo, amígdala, etc.).
- 3) Tractos nerviosos y conexiones al hipotálamo, al rinencéfalo y a corteza cerebral. (52,60)

La función del sistema límbico es recibir y asociar los estímulos sensoriales y los de la corteza cerebral; proyectándolos hacia el hipotálamo. Interviene además en los patrones del comportamiento y conducta emocional. El sistema límbico junto con ciertas áreas de la corteza cerebral (ya mencionadas); nos da la expresión psíquica y emocional del animal.

Por sus relaciones al hipotálamo, interviene en actividades de éste como: regulación de dipsia, fagia, sexo y otras. (30,52,-60,97)

En los primates el sistema límbico es mucho más complejo, dando una actividad psíquica y emocional más sofisticada.

La lesión de esta área es difícil de evaluar en los animales.- Ej- en casos de Distemper canino con encefalitis, hay cambios del comportamiento producidos por destrucción de neuronas en esta zona.

En el gato la lesión de esta zona produce desde docilidad extrema hasta furia o miedo.

Se han encontrado distintos signos según el área lesionada.(3, 60) Tabla 7

3.1.2. Zonas del Mesencéfalo o Encéfalo Medio

Figuras 4,7,10,11 Tabla 5

El mesencéfalo es la porción comprendida entre diencéfalo y puente. Su cavidad central es el acueducto de Silvio. Consta de tres partes:

- Dorsal o Tectum.- Contiene los 4 tubérculos o cuerpos cuadrigéminos. Los anteriores se asocian a reflejos ópticos y los posteriores a reflejos auditivos.
- Central o Tegmentum.- Contiene diversas estructuras: Todos los tractos ascendentes sensoriales que van al tálamo (Tabla 11) y los tractos motores descendentes que van a médula espinal (Tabla 12).

El núcleo rojo (origen del tracto rubroespinal) y parte de la formación reticular.

- Ventral.- Contiene la sustancia nigra y otros elementos que forman el sistema de tractos motores extrapiramidales.-

Además contiene los pedúnculos cerebrales que dan las fibras del sistema piramidal (tractos nerviosos que van de corteza ce

rebral al puente, al bulbo, al cerebelo o a la médula espinal).

En el mesencéfalo también se encuentran los núcleos de origen de los nervios craneales: n. III (núcleo del nervio oculomotor o de Edinger-Westphal en el mesencéfalo rostral), n. IV (núcleo del nervio troclear en mesencéfalo caudal) y el núcleo y raíces del n.V o trigémino.(35,36,52,109)

Los signos de lesión del mesencéfalo son:

- Anormalidades de los reflejos audiovisuales.
- Signos de lesión de los nervios craneales III, IV y V (Ver Examen de nervios craneales).
- Pérdida de la conciencia (estupor y coma) por destrucción de la formación reticular.
- Déficit sensoriales y motores variables: hipestesia o hipalgesia contralateral (en cabeza, tronco y miembros) y rigidez decerebrada (espasticidad de los extensores de los 4 miembros). Este último signo se debe a una lesión o transección entre el mesencéfalo y el puente anterior; o sea entre los cuerpos cuadrigéminos anteriores y posteriores. También se da en lesiones entre los cuerpos cuadrigéminos anteriores y los núcleos vestibulares. Es una lesión de NMA-pues se destruyen los tractos motores, liberando de la inhibición normal a los centros más bajos. La rigidez decerebrada puede acompañarse de opistótonos si la lesión abarca el cerebelo.

Entre otros signos puede haber deficiencia del movimiento voluntario: cuadriparésis espástica con ataxia de los 4 miembros o cuadriplegia (en lesiones bilaterales) y hemiparésis o hemiplegia espástica contralateral (en lesiones unilaterales).

Además hay un déficit de la propiocepción consciente y de las reacciones a distintas posturas (cojito, colocación y acomodamiento). (24,28,30,35,52,87 III,97,109)

La lesión de ciertas áreas da signos específicos:

- Tegmentum:

En las lesiones grandes de esta estructura hay coma, rigidez - decerebrada, deficiencia en el movimiento voluntario y en las reacciones a diversas posturas (acomodamiento).

Las lesiones pequeñas abarcan tractos específicos (como el fascículo medial longitudinal) y dan signos vestibulares (ver Sistema Vestibular); o dan signos de lesión del cerebelo, por lesión de las conexiones al mismo.

- Lesión del área pretectal: afecta al nervio III, al núcleo - de E-W - Edinger Westphal y al núcleo pretectal, dando cambios pupilares y estrabismo.
- Lesión de pedúnculos cerebrales.- Da signos contralaterales - de deficiencia en los movimientos voluntarios y en las reacciones a distintas posturas (cojito y colocación). (52)
- Puede haber un incremento en la presión en la porción rostral del encéfalo (delante del tentorio) por diversas - causas como el trauma, edema, hemorragia, neoplasias, etc. Este incremento produce el desplazamiento del cerebro posterior, por debajo del tentorio y de su porción ósea. Esto se llama herniación tentorial o transtentorial.

Inicialmente produce necrosis y compresión de la corteza cerebral, cierre del acueducto de Silvio y necrosis y compresión - del mesencéfalo. Posteriormente el cerebelo es empujado a través del foramen magno, comprimiéndose el mismo y dando una compresión y hemorragia del tallo encefálico (puente y bulbo).

Al dañarse el mesencéfalo se lesiona el nervio III y su núcleo, la formación reticular, los tractos motores ipsilaterales y -- los pedúnculos cerebrales contralaterales.

Los signos van desde una dilatación pupilar ipsilateral y pos-

teriormente bilateral, hasta dar otros signos como: ptósis, estrabismo ventrolateral, pérdida de la conciencia, hemiparésis- y pérdida de la reacción de colocación ipsi o contralateral, -rigidez decerebrada, asimetría unilateral de los reflejos e hiperventilación.

Posteriormente al lesionarse el puente y el bulbo hay -coma, -pupilas dilatadas bilateralmente, parálisis flácida o flacidez, pulso lento, apnea y muerte.(35, 52,86,97,109)

3.1.3. Zonas del Metencéfalo Tabla 5 Figuras 4,7,12,13

El metencéfalo está formado por el puente y el cerebelo.

3.1.3.1. Puente Figuras 4,12,13

Está detrás del mesencéfalo y contiene una serie de núcleos y-fibras nerviosas, siendo su cavidad central el IV ventrículo -rostral. Algunas fibras de su base corren en sentido transversal y se extienden hacia el cerebelo, formando el pedúnculo cerebeloso medio. Las fibras transversas que cruzan al lado - -opuesto, le dan el aspecto de un puente a esta estructura.

Las diversas estructuras del puente se localizan en dos porciones: tegmentum o dorsal y basilar o ventral. Figura 13 Estas-estructuras son: núcleos de origen de los nervios craneales V-(parte del núcleo sensorial y parte del motor), VI, VII y VIII (en unión puente-bulbo y bulbo rostral); además contiene los -tractos longitudinales sensoriales y motores (Tablas 11, 12),-el centro pneumotáxico o del control de la respiración, el centro del control de la micción y por último parte de la forma--ción reticular.(35,36,52,109)

Las lesiones en el puente producen varios signos:

- Signos sensoriales o motores por lesión de los nervios cra--neales mencionados, en particular el V, VI y el VII. Es co-

mún la destrucción unilateral del núcleo motor del n. V dando parésis o parálisis de los músculos de la masticación y atrofia muscular. La lesión bilateral del mismo de parálisis flácida o flacidez de la mandíbula, la cual permanece abierta.

También es frecuente la alteración del núcleo sensorial del nervio V, llamada neuralgia trigémina. Consta de una hiperestesia ipsilateral de la cara, en donde cualquier estímulo táctil desencadena un ataque de dolor de corta duración.

En perros la lesión simultánea de los núcleos de los n. VI y VII, da un estrabismo contralateral y una parálisis facial ipsilateral.

- Cambios en las constantes fisiológicas, Ej - en la frecuencia respiratoria. (24,35,52,97,109).
- La lesión extensa de la porción rostral del puente produce coma (lesión de la formación reticular); pérdida de la micción normal; la vejiga se vuelve reflejo o espinal, ósea sin control superior y hay rigidez decerebrada. (35,52,87III,97,109)
- La lesión del puente caudal da.- alteración de la conciencia e hipo/hipertonía, según el sitio de la lesión.
- Las lesiones pequeñas en cualquier parte del puente pueden dar signos de lesión del cerebelo (pedúnculo cerebeloso) y signos de lesión de los tractos motores o sensoriales. Estos últimos incluyen un déficit sensorial contralateral y una deficiencia en los movimientos voluntarios. Puede haber: cuadriparésis espástica con ataxia en los cuatro miembros, cuadriplegía, hemiparésis ipsilateral espástica con ataxia, deficiencia en las reacciones de cojito y colocación y por último una deficiencia en la propiocepción conciente. (24,35,52,109).

3.1.3.2. Cerebelo Figuras 3,4,7

Se localiza en la parte posterior del encéfalo, en la fosa caudal del cráneo y sobre el cuarto ventrículo. Se separa del cerebro por la fisura transversa y el tentorio.

Consta de dos masas o hemisferios cerebelosos laterales y de una porción media o vermis. El cerebelo se organiza en tres lóbulos básicos: rostral, caudal y floclonodular. Tiene una corteza de sustancia gris y una capa de sustancia blanca subcortical. Dentro de la sustancia blanca están incluidos varios núcleos del cerebelo (fastigio, gris e interpositus). Hay 3 pares de pedúnculos nerviosos que fijan al cerebelo a la zona puente-bulbo. Por medio de éstos viajan fibras que comunican al cerebelo con la corteza motora cerebral, médula espinal, tallo encefálico y otras estructuras. (24,35,36,52,60).

El cerebelo efectúa tres funciones a nivel subconciente:

- 1) Coordina los movimientos del músculo esquelético. Los movimientos se inician en la corteza cerebral y los núcleos basales; pero es en el cerebelo donde se coordinan. Esto logra por excitación (facilitación) o inhibición neuronal.
- 2) Mantiene el equilibrio (lóbulo floclonodular y núcleo fastigio), junto con los impulsos del aparato vestibular.
- 3) Controla la propiocepción, postura corporal y el tono muscular (hemisferios y vermis).

Las lesiones del cerebelo dan signos de NMA, ó sea que se pierde la inhibición normal del cerebelo, sobre otras áreas del encéfalo. (24,35,52,60,97,109)

Las lesiones y sus signos son:

- Lesión bilateral:

Aguda.- Hay actividad motora presente; pero está alterada por-

la ataxia de cabeza, tronco y miembros. Además hay opistótonos y rigidez o hipertonia de los extensores en los miembros anteriores, con espasmos clónicos de los posteriores. El animal no puede mantener su postura ni estar de pie. (35,52,87IV,-97,109)

Crónica.- Puede recuperar algo del control motor; pero todos los movimientos se hacen con cautela, usando la pared como soporte.

Para poder estar de pie y no caer el animal adopta una postura de base amplia en los miembros y está renuente a caminar.

Presenta dismetría, ya sea en forma de hipometría o más comúnmente como una hipermetría.

Ej - Al levantar la cabeza cae, al intentar tomar agua sumerge la cabeza en el plano, al caminar levanta los miembros excesivamente y los pone en el suelo con fuerza (paso de ganso). (24, 35,52,87IV,97,109)

Hay un tremor leve en cabeza (en reposo) y temores de intención en movimiento que empeoran con actividades como comer y beber agua. Cuando el animal baja la cabeza al piso cabecea continuamente. También puede haber un tremor leve en los globos oculares. (24, 35,52)

- Lesión unilateral.- Los signos comúnmente son ipsilaterales, rara vez son contralaterales a la lesión y son:

Hipertonía de los extensores.

Incoordinación en los miembros con caídas hacia el lado ipsilateral a la lesión.

Dismetría y temores de intención.

- En las lesiones severas y difusas del cerebelo se afectan los lóbulos floculonodulares y sus conexiones al sistema vestibular. Hay signos parecidos a los del sistema vestibular:

nistagmo cerebelar (vertical o rotatorio), torneo o inclinación de la cabeza y cuerpo (ipsilateral), ataxia y ausencia o deficiencia (ipsilateral o bilateral) de la reacción de -- amenaza, con una visión normal. Ver Examen de nervios craneales N.II óptico. (24,28,30,35,52)

En el examen en dinámica del paciente con lesión del cerebelo, hay una ataxia acompañada de signos como -dismetria, hipermetria, temores de intención y postura de base amplia en los -- miembros. No hay parésis o parálisis, ni déficits propioceptivos. Esta ataxia se acentúa al hacer al paciente caminar en -- círculos o dar vueltas. El paciente no puede caminar en línea recta y tiene dificultad para saltar (más notorio en gatos). - Puede haber signos vestibulares adicionales. (3,24,29,39,52, - 69).

La ataxia es un signo común; pero no exclusivo de lesión en ce rebelo. Tabla 26. Puede ser:

- Sensorial.- Por lesión del sistema vestibular (propiocepción especial) o en déficits de la propiocepción general que se - dan por lesión de: nervios periféricos, médula espinal, ta-- llo encefálico o cerebro.
- Motora.- Sólo se da por lesión al cerebelo. (39,69)

Debe diferenciarse la ataxia del cerebelo de la ataxia produci da por lesión espinal. En la ataxia espinal también hay hiper metria y postura de base amplia; pero sólo afecta a los miem-- bros y al cuerpo (no a la cabeza). Además produce un déficit- propioceptivo marcado, Ej- cruza los miembros y apoya las pa-- tas y manos sobre el dorso.

En la ataxia cerebelosa, a diferencia de la espinal, no se al- teran los reflejos espinales, la percepción sensorial o la - - fuerza muscular. (3,24,69)

3.1.4 Zonas del Mieloencéfalo. El mieloencéfalo está formado - principalmente por el bulbo raquídeo o médula oblonga. Es la parte más caudal del tallo encefálico que limita hacia adelante con el puente y hacia atrás se continúa con la médula espinal. Su cavidad es el cuarto ventrículo caudal.(35,36,52,109) Figuras 4,7,12,14

Está formado por:

- Núcleos de los nervios craneales V al XII.
- Núcleos o centros vitales de muchos reflejos del SNA como el centro cardiorregulador o cardiovascular, el centro vasomotor y el centro respiratorio.
- Núcleos gracilis y cuneatus en la porción dorsocaudal del bulbo. Estos núcleos intervienen en la transmisión de las sensibilidades (tacto, propiocepción y quinestesia), que se proyectan hacia el tálamo, al cerebelo y a la corteza cerebral. Tabla 11
- Parte del sistema vestibular (ver más adelante).- Núcleos vestibulares y fascículo medial longitudinal.
- Todos los tractos sensoriales y motores de conexión entre mé dula espinal y encéfalo, pasan por el bulbo. Por esto el -- bulbo participa en muchas actividades sensoriales y motoras.
- Parte de la formación reticular

Las funciones del bulbo son muy variadas, interviniendo en las actividades de las diversas estructuras mencionadas. Además - interviene en reflejos como; vómito, tos, estornudo, hipo y de glución o devolución.

Por la presencia de los centros vitales las lesiones en bulbo- comúnmente son fatales.(35,52,97.109)

La lesión en bulbo da estos signos:

- Signos sensoriales y motores de lesión de los nervios craneales VI, VII, VIII (bulbo craneal) IX, X, XI, XII (bulbo caudal). Ver Exámen de nervios craneales.
- Las lesiones destructivas pequeñas en el bulbo, o específicamente en el bulbo craneal, afectan a los núcleos vestibulares (nervio VIII) y al fascículo medial longitudinal. Los signos producidos son: desequilibrio (inclinación de la cabeza, torneo y caída ipsilateral), nistagmo, debilidad de los miembros, hipertonía de los extensores contralaterales y reacciones de postura anormales (acomodamiento).

Además se lesionan los tractos motores dando pérdida de la función motora voluntaria con: hemiparésis ipsilateral o cuadriparésis; hipertonía más hiperreflexia; déficits en reacciones como cojito, colocación y propiocepción (por la debilidad e incoordinación); déficit propioceptivo (camina sobre el dorso de las manos y patas); hipermetría ipsilateral y signos ipsilaterales de lesión de nervios craneales VI, VII y VIII.

- Las lesiones destructivas grandes o en el bulbo caudal dan anomalías en los centros vitales, Ej- alteraciones cardiovasculars y/o respiratorias o parálisis respiratoria mortal como en la rabia. Puede perderse el reflejo de la micción.

Hay además, trastornos sensoriales y motores variables: disminución de la sensación, ataxia e hipermetría uni/bilateral, cuadriparésis, cuadriplegia con flacidez, hemiparésis ipsilateral con déficits en la propiocepción conciente y reacciones de postura anormales (cojito y colocación). También hay signos de lesión de los nervios craneales IX al XII. (24,35, 52).

- En perros y gatos la lesión a nivel de la unión puente-bulbo da una reacción similar al reflejo de Babinski de los pri

mates, que consiste en: al tocar los cojinetes plantares o la región del primer dígito, todos los dígitos se extienden como un abanico. Este es un signo de NMA por lesión de los tractos motores descendentes, principalmente el corticoespinal (ver Tabla 12).(52)

3.1.5. Otras áreas del encéfalo.

3.1.5.1. Sistema Vestibular. Es un complejo bilateral formado por: receptores del aparato vestibular, nervio craneal VIII, núcleos vestibulares (en tallo encefálico) y tractos nerviosos con conexiones importantes al cerebelo, a la formación reticular y a la médula espinal. El camino neuronal se muestra en la Figura 15.(24,52,109)

La función del sistema vestibular es el control y el cambio en los movimientos oculares y en la posición del tronco y miembros; en respuesta a cambios de la posición de la cabeza. Los impulsos de los receptores del sistema vestibular se dirigen a la corteza cerebral para establecer la propiocepción. Este sistema propioceptivo especial, junto con la visión y la información propioceptiva general (proveniente de los receptores en articulaciones, músculos y tendones), orientan al individuo en el espacio.

Por la función del sistema vestibular el cuerpo puede mantener el equilibrio. Además también interviene en la postura corporal normal y en regular el tono muscular.

El cerebelo trabaja conjuntamente con el sistema vestibular para mantener el equilibrio y la propiocepción.(24,52,63,97)

A continuación explicaremos parte del camino neuronal esquematizado en la Figura 15.

El oído interno o laberinto está dentro de la porción petrosa-

del hueso temporal y consta de dos partes: coclear y vestibular (aparato vestibular).

En el aparato vestibular hay tres estructuras llamadas: canales semicirculares, utrículo y sáculo. Estas estructuras tienen los receptores vestibulares que son células ciliadas.

Los canales semicirculares detectan el inicio y el final de la rotación de la cabeza en cualquier plano, para prevenir la pérdida del equilibrio. Los receptores se estimulan por el movimiento de la cabeza, la aceleración angular y la desaceleración. Además son sensibles a cambios en la dirección.

Los receptores del utrículo y sáculo se estimulan por la acción de la gravedad, dando el equilibrio en estática. El utrículo y en menor grado el sáculo, también se estimulan por la aceleración lineal (hacia adelante y hacia atrás) y por la desaceleración, dando el equilibrio en dinámica.(24,52)

El tracto o Fascículo Medial Longitudinal Ascendente - FMLA está en la unión puente-bulbo y sirve de conexión entre los núcleos vestibulares y los núcleos de origen de los nervios craneales III, IV y VI. Este camino es responsable de los reflejos vestibulares, producidos para el control de los movimientos oculares, Ej- reflejo oculocefálico y nistagmo fisiológico vestibular (discutidos más adelante).(52,60)

El tracto o Fascículo Medial Longitudinal Descendente - FMLD - va de los núcleos vestibulares hacia la médula espinal. Facilita el tono de los extensores de los miembros (para mantener la postura) y regula el tono de los músculos de soporte de la cabeza.(52,109)

Los núcleos vestibulares se encuentran en el tallo encefálico, a nivel de la unión puente-bulbo.(24,52,60)

Algunas fibras del nervio VIII (vestibulococlear) hacen cone--

xiones con áreas del cerebelo que coordinan las respuestas motoras voluntarias. (39)

A continuación se describe el nistagmo y los signos de lesión vestibular más comunes.

Nistagmo. Son movimientos involuntarios y rítmicos de uno o de ambos globos oculares, dentro de su órbita. Puede ser horizontal, diagonal, rotatorio, vertical o mixto. Además lo hay fisiológico y patológico.

Nistagmo fisiológico. Ocurre normalmente por los impulsos generados en el movimiento de la cabeza (al activar los receptores del aparato vestibular) y por acción de los núcleos vestibulares. Estos impulsos se transmiten a los núcleos de los nervios craneales, por medio del FMLA.

La lesión de los receptores vestibulares, del nervio VIII, de los núcleos vestibulares, del FMLA, de los núcleos de origen de los nervios III, IV, VI y de estos mismos nervios, altera el nistagmo fisiológico. (24,52,60,69,109)

Para el examen del nistagmo fisiológico éste se provoca en diversas formas que se describen a continuación:

- 1- Estimulación de los canales semicirculares. Los canales semicirculares pueden estimularse en diversas formas:
 - Movimientos de la cabeza. Al mover la cabeza en sentido horizontal se provoca un nistagmo fisiológico en ese sentido. Este nistagmo es alternante; o sea que tiene dos fases de movimiento que son desiguales. Primero hay un movimiento de ambos ojos en dirección opuesta al movimiento de la cabeza. Este movimiento es producido por el estímulo que ejerce el sistema vestibular, sobre los núcleos de los nervios craneales III, IV y VI. Posteriormente hay un mo-

movimiento ocular rápido y en la misma dirección al movimiento de la cabeza. Este segundo movimiento es de compensación al primero, siendo producido por el tallo encefálico y permite fijar la vista en un nuevo objeto.

El nistagmo se debe probar moviendo la cabeza a ambos lados y comparando la rapidez y proporción del mismo en uno y otro lado, (24,52,60,69,109).

Al mover la cabeza en el plano vertical dorsal se provoca un nistagmo en ese sentido, con la fase rápida hacia arriba. En el plano vertical ventral la fase rápida es hacia abajo. Además ambos ojos deben de moverse en forma simétrica. (24,52,109)

- Prueba calórica. Consiste en poner agua fría o caliente - en cada conducto auditivo externo, produciéndose un nistagmo fisiológico.

El frío da un nistagmo horizontal con la fase rápida hacia el lado opuesto probado; el calor lo produce hacia el lado del oído probado. La prueba calórica sólo es útil en animales muy cooperativos. Se emplea sobre todo en lesiones del mesencéfalo cuando hay signos como estupor, coma y pérdida de este nistagmo. (24,52,60,69)

- Nistagmo post-rotatorio. Se rota al paciente en un plano horizontal, durante 30-60 segundos y en ambas direcciones. En la fase de la aceleración inicial hay un nistagmo con la fase rápida hacia el lado de la rotación. Al cesar ésta se da un nistagmo horizontal con la fase rápida opuesta a la rotación. Además se debe de comparar la rapidez y duración del nistagmo al rotar en ambas direcciones.

En las lesiones vestibulares disminuye la duración del nistagmo en el lado anormal.

La falta de respuestas en un solo ojo, en las pruebas post rotatoria y al mover la cabeza en sentido horizontal; se debe a lesiones de los nervios craneales III, IV y VI. -- Cuando se da en ambos ojos, comúnmente se debe a lesión -- del sistema vestibular, y casi siempre a las estructuras -- del tallo encefálico (núcleos vestibulares). (24,28,30,39, 52,60,109).

2- Nistagmo optoquinético.- Al poner un objeto en movimiento como la mano del clínico, los ojos se fijan en puntos sucesivos del mismo.(52)

Nistagmo Patológico.- Es anormal y se da por lesiones vestibulares. Puede ser horizontal, vertical, rotatorio u oscilatorio o mixto; aunque en el perro es más común el horizontal.

Puede estar presente con el animal en reposo, llamándose nistagmo en reposo, espontáneo o continuo. En la mayoría de las lesiones vestibulares el nistagmo espontáneo tiene la fase rápida hacia el lado opuesto a la lesión. Sólo en lesiones -- irritativas (inflamación), que son raras, la fase del nistagmo se da hacia el lado de la lesión.(24,35,39,52,69,109)

Otro tipo de nistagmo patológico es el de posición o inducido. Este se produce al colocar la cabeza y el cuerpo del animal -- en posturas anormales (cabeza lateral sobre ambos hombros), -- al extender la cabeza y el cuello y al colocar el animal sobre su espalda o sobre un lado.

Al colocar un animal normal en estas posturas, no se produce el nistagmo y las córneas permanecen en el centro de la fisura palpebral.

En las lesiones unilaterales del sistema vestibular el ojo -- afectado permanece fuera del centro de la fisura, produciéndose un nistagmo anormal.(24,28,30,39,52,109)

Los nistagmos vestibulares fisiológico y patológico, son de tipo alternante o con dos fases desiguales de movimiento. -- Aunque hay nistagmos pendulares que se dan en ciertas alteraciones vestibulares, Ej.- en cachorros el nistagmo pendular congénito. El nistagmo pendular se da cuando la proporción de los movimientos oculares a uno y otro lados es la misma. - (24,35,52)

Las anomalías en el nistagmo fisiológico y el nistagmo patológico, no sólo se dan en lesiones vestibulares. También ocurren en lesiones de:

- Cerebelo.- Nistagmo patológico continuo oscilatorio (principalmente) o vertical. Se acompaña de otros signos de lesión del cerebelo.
- Núcleos de origen o nervios craneales III, IV y VI. no permiten efectuar el nistagmo fisiológico por estímulo de las canales semicirculares.
- Globo ocular.- Comúnmente da un nistagmo pendular.(24,52). Las lesiones del sistema vestibular son frecuentes y pueden ser de dos tipos:
 - Central vestibular.- Ocurre por lesiones del tallo encefálico que afectan a los núcleos vestibulares y al fascículo medial longitudinal. Comúnmente también se lesionan las conexiones del sistema vestibular al cerebelo, dando otros signos como la pérdida del equilibrio.
 - Periférica vestibular. Son lesiones del laberinto (porción petrosa del hueso temporal), que afectan a los receptores del aparato vestibular y al nervio VIII (vestibulococlear) (24,28,30,35,52,109)

El sistema vestibular normalmente mantiene el tono de los músculos extensores ipsilaterales e inhibe a los contralaterales. Por esto la mayoría de los signos de imbalance vestibular se-

dan con un déficit ipsilateral y un incremento en la función contralateral. Ej- Torneo e inclinación de la cabeza al lado ipsilateral. El torneo suele ser en círculos pequeños o cerrados.(24,52)

Los núcleos vestibulares también tienen conexiones a la formación reticular y al centro emético. Un imbalance o un excesivo estímulo vestibular, puede dar vómito.(52)

Los signos de vértigo y mareo, reportados en lesiones vestibulares del hombre, deben interpretarse en los animales como de orientación, confusión, excitación e inquietud(39)

Si los signos vestibulares son muy leves, o se sospecha de una lesión bilateral se pueden hacer estas pruebas:

- Vendar los ojos. Hace que se acentúe la inclinación de la cabeza, pues normalmente hay compensación por el sistema visual.
- Reacción de acomodamiento (ver Reacciones a distintas posturas):

Al suspender al animal por la pelvis en esta reacción, se manifiesta aún más la inclinación anormal de la cabeza y el tronco, cuando hay lesiones unilaterales vestibulares. En la lesión bilateral con esta reacción de acomodamiento enroscas su cuello ventralmente. Además al bajar al animal al piso, en vez de apoyarse con los miembros anteriores, lo hace con el dorso del cuello.

También se puede dejar caer al animal de espaldas sobre un colchón. En las lesiones vestibulares cae sobre un lado o de espaldas, en lugar de sobre sus patas.

- Al hacer nadar al paciente se alteran las fuerzas de gravedad manifestándose en forma marcada los signos vestibulares.
- (24)

El pronóstico en las lesiones vestibulares periféricas es mejor que en las centrales. Se deben efectuar varios exámenes neurológicos en serie, antes de dar un pronóstico definitivo. (24)

La lesión central vestibular da estos signos:

- Hipotonía e hiporreflexia de los extensores ipsilaterales y debilidad.
- El tronco hace concavidad hacia el lado de la lesión.
- Hipertonía más hiperreflexia de los extensores contralaterales.
- Signos de desequilibrio. Signos ipsilaterales de: inclinación de la cabeza con franca tortícolis, inclinación del -- cuerpo, torneo, caídas seguidas por rodeo y el animal se re carga hacia el lado afectado usando las paredes como soporte.

El paciente choca contra los objetos por la pérdida del -- equilibrio. En raras ocasiones los signos son contralaterales.

Otros signos son:

- Nistagmo fisiológico anormal (nistagmo post-rotatorio asimétrico y prueba calórica anormal).
- Nistagmo patológico. Rotatorio, vertical, diagonal u horizontal. El horizontal es menos frecuente en la lesión central vestibular. La fase rápida tiende a ser opuesta a la lesión; pero puede presentarse hacia el mismo lado.

El nistagmo patológico comúnmente es de posición; aunque -- puede ser espontáneo o de reposo. Generalmente su carác-- ter y dirección se alteran al variar la postura del animal.

- Reacciones de postura anormales (acomodamiento).

- Ataxia vestibular severa. Es asimétrica, en todo el cuerpo, sin debilidad muscular, con vómito ocasional y acompañada de los otros signos de lesión vestibular ya mencionados.
- Signos adicionales por lesión del bulbo craneal (ya mencionados).
- Estrabismo de posición. Producido por alteraciones del sistema vestibular y sus conexiones a los núcleos de los nervios III, IV y VI.
- Signos adicionales de lesión al cerebelo (por las conexiones al pedúnculo caudal y al lóbulo floculonodular): hipermetría ipsilateral (paso de ganso), tremor de intención, cabeceo y otros. (3,24,28,29,30,35,39,52,87IV,109)

La lesión periférica vestibular produce:

1) Signos unilaterales.

- Hipotonía ipsilateral e hipertonia contralateral de los extensores.
- Signos de desequilibrio. Son ipsilaterales y son los mismos mencionados para la lesión central.
- Nistagmo fisiológico anormal (post-rotatorio y prueba calórica).
- Nistagmo patológico: horizontal o rotatorio más horizontal. Comúnmente es espontáneo; aunque puede darse de posición. - Su dirección y carácter generalmente es constante, no se altera por cambios en la posición de la cabeza del animal.

La dirección de la fase rápida siempre es opuesta a la lesión.

- La inervación facial (n. VII) y la inervación simpática de la pupila pasan por el oído medio. Las afecciones simultáneas del oído medio y del oído interno dan los signos vestibulares periféricos mencionados. Pero además, dan paráli-

sis facial (por lesión al n.VII) y el síndrome de Horner -- (por lesión a la inervación simpática de la pupila). Estos dos últimos trastornos se discutirán más adelante.

Cuando las afecciones sólo se dan en el oído medio hay parálisis facial y síndrome de Horner; pero no hay signos vestibulares.

- Estrabismo vestibular de posición.
- Anormalidades en las reacciones a posturas (en especial acomodamiento) por las alteraciones en el equilibrio; pero no se manifiesta debilidad en éstas reacciones, ni un déficit de la propiocepción conciente. (24,28,30,35,39,52,109)

2) Signos bilaterales

En las lesiones bilaterales no hay inclinación de la cabeza, ni nistagmo patológico. Puede haber una ataxia que se confunde inicialmente como ataxia por lesión de cerebelo. Pero no hay otros signos del cerebelo como hipermetría.

La ataxia vestibular es simétrica, con pérdida del equilibrio y con la fuerza muscular normal.

El nistagmo fisiológico horizontal está ausente.

Puede haber movimientos laterales de la cabeza y caídas hacia cualquier lado de la lesión. (24,29,87IV,109)

En la lesión periférica vestibular en general el caminar es casi normal, puede haber leve ataxia y desorientación. Sólo en las lesiones severas agudas, la desorientación es tal, que el animal rueda continuamente sin poder estar de pie. (24)

Tabla 8

La lesión de los núcleos vestibulares, del nervio VIII o del fascículo medial longitudinal, produce movimientos oculares anormales. Ej- Nistagmo fisiológico alterado al mover la ca-

beza, anormalidades en el reflejo oculocefálico (descrito posteriormente), estrabismo de posición, etc.(24,35,52)

Para una mejor evaluación clínica del sistema vestibular ver:

Reacciones a distintas posturas

Examen de nervios craneales-nervio VIII

3.1.5.2. Formación Reticular (SRAA). Es un sistema de núcleos y fibras (ascendentes, descendentes y transversas), sensoriales y motores; que forman un cilindro central que atraviesa el tallo encefálico. Va desde el tálamo hasta el bulbo caudal. Figuras 7,16

La porción rostral de la formación reticular va desde el mesencéfalo hasta el subtálamo y tálamo, proyectándose finalmente a la corteza cerebral. Esta porción se llama SRAA (Sistema Reticular Activador Ascendente).

El SRAA determina el nivel de conciencia normal (despierto y alerta), los ciclos de sueño-vigilia y la percepción y análisis del medio ambiente. Regula además los movimientos, actividades viscerales y algunas reacciones reflejas motoras.

El SRAA recibe estímulos sensoriales y los proyecta a la corteza cerebral, a la cual excita. Esto produce un estado mental alerta. También hay impulsos en sentido inverso, que mantienen al SRAA excitado y listo para la transmisión de mensajes descendentes desde la corteza.(24,35,52,60)

Cuando hay menor estímulo hacia el SRAA se produce somnolencia y la falta de estímulo total produce el sueño normalmente.

El ciclo sueño-vigilia se mantiene por la formación reticular desde el diencéfalo hasta el bulbo.

La formación reticular a nivel del puente y bulbo, no es in--

dispensable para mantener el nivel de conciencia; como lo es la parte anterior o SRAA.(24)

Las drogas hipnóticas, anestésicas y tranquilizantes pueden bloquear la transmisión de impulsos hacia el SRAA.(35,39,52)

Las lesiones destructivas del SRAA producen alteraciones en el estado de conciencia desde: depresión, somnolencia, letargia, delirio, hasta terminar en estupor y coma.

Las enfermedades difusas de la corteza frontal también pueden producir estos signos, pues en este caso, la corteza no responde a los estímulos provenientes del SRAA.

En las lesiones irritativas del SRAA puede haber extrema excitabilidad, Ej histeria.(24,35,39,52)

3.2) EXAMEN DEL PACIENTE EN ESTÁTICA O SOBRE LA MESA

3.2.1. Observación del paciente. Consiste en una cuidadosa -- inspección y palpación sistemática de cabeza, cuerpo y miembros.

Son de especial importancia las observaciones de anomalías en piel, músculo o huesos; los cuales pueden afectarse -- por enfermedad musculoesquelética o neurológica.

Con el paciente sobre la mesa se pueden observar diversas -- anomalías, Ej - atrofia de músculos de la cabeza (lesión de nervio V-trigémino).(35,52,54,68,87IV, 87V)

3.2.2. Nivel de conciencia o estado mental. El nivel de conciencia normal está dado por las relaciones entre el tallo encefálico (SRAA) y los centros altos de integración. Consiste en un animal alerta, que reacciona de inmediato a estímulos -- (auditivos, visuales y táctiles) y está pendiente de su medio

ambiente y de sí mismo.

Se debe registrar el estado de conciencia decreciente observado: alerta, depresión, somnolencia, letargia, delirio, estupor y coma. Otros estados mentales alterados pueden ser: confusión, demencia e histeria.

Hay que comparar nuestras observaciones del estado mental, con las del dueño.

Los estados anormales de conciencia son comunes en enfermedades del SNC (corteza cerebral frontal, subtálamo, tálamo y mesencéfalo). Además se dan en algunas enfermedades sistémicas, Ej- fiebre alta con delirio. Los signos observados dependen de la duración y severidad de cada enfermedad. Ej- Encefalitis del perro viejo: letargia, no reconoce al dueño, no responde a órdenes, camina continuamente chocando contra paredes y presenta presión cefálica, (lesión de corteza frontal) (35,39,52,68, 69,87II,109)

3.2.3. Comportamiento. Se buscan cambios del comportamiento, personalidad o hábitos. Usualmente se deben a lesiones destructivas o irritativas del encéfalo a nivel de: corteza cerebral (frontal, temporal), sistema límbico e hipotálamo. Tabla 9.

Estos signos de alteración del comportamiento pueden asociarse a otros signos encefálicos como convulsiones, endocrinopatías (hipotálamo) y otros. (24)

Un examen neurológico cuidadoso separa las alteraciones del comportamiento de origen neurológico de otras como la influencia del medio ambiente, el entrenamiento, las anomalías del sistema endócrino y las alteraciones psicológicas.

Inicialmente los cambios del comportamiento de origen neurológico o psicológico son los mismos. Sólo con exámenes neuroló-

gicos en serie se descubren déficits producidos por lesiones - neurológicas. La historia y las pruebas auxiliares al diagnóstico determinan el mecanismo de enfermedad y la posible causa. (24,39)

3.3. EXAMEN DEL PACIENTE EN DINAMICA Y POSTURA CORPORAL.

Para la dinámica el animal emplea:

- Corteza motora. Inicia el movimiento.
- Núcleos basales y tallo encefálico rostral. Inician y regulan los movimientos.
- Cerebelo. Coordina los movimientos.
- Sistema Vestibular. Mantiene el equilibrio.
- Médula espinal. Lleva los impulsos sensoriales y propioceptivos ascendentes al cerebro y cerebelo; conduciendo los impulsos descendentes motores a los efectores.(52,63)

Con este examen se evalúan las funciones siguientes:

- Visual. Ej- El paciente choca contra objetos.
- Motora voluntaria. Parálisis o parésis, común en enfermedad cerebral.
- Motora involuntaria. Hipermetría, común en lesión de cerebelo.
- Vestibular. Torneo o caídas ipsilaterales.
- Sensorial de la propiocepción. Parésis o parálisis de uno o más miembros con déficit propioceptivo (apoya el miembro sobre el dorso). Este déficit propioceptivo sugiere lesión espinal o de nervio periférico.

En animales con afecciones motoras severas hay incapacidad del movimiento voluntario en alguno o todos los miembros, Ej - cuadriplegia. (52)

Los animales con disfunciones leves deben observarse con cuidado, haciendo un examen en dinámica, en el que se observe la -- fuerza y la coordinación muscular. En este examen se hace que el paciente camine, trote, corra, suba y baje escaleras, camine entre obstáculos y de vueltas. Esto se hace sobre una su-- perficie resbalosa.

Ejemplos de anomalías motoras observadas en el examen, son: hipermetría, asimetrías, parésis, parálisis, cuadriparésis, -- cuadriplegia, paraparésis, paraplegia, hemiparésis, hemiplegia, monoparésis y monoplegia.

También debe observarse la postura corporal en dinámica y en - pie: inclina la cabeza, torneo, temblores, caídas, cruza los -- miembros, postura de base amplia, movimiento involuntario anormal (mioclonía), se recarga de lado, etc. (28,30,39,52,60,63,- 68,69,87III,109)

En general las anomalías motoras se dan por lesión de di-- versas estructuras:

- Cerebro. En general la dinámica es normal, si hay anomalías motoras son contralaterales.
- Cerebelo. Ataxia de cabeza, tronco y miembros, o de la mitad del cuerpo (hemiataxia) y dismetría (hipermetría). Todos estos signos son ipsilaterales a la lesión.
- Médula espinal. Signos uni/bilaterales, ipsilaterales cuando son unilaterales. Hay ataxia, parálisis, parésis y debilidad en: los cuatro miembros, la mitad del cuerpo, el tren-posterior, o en un solo miembro.(39)

En la mayoría de las enfermedades no neurológicas las anomalías motoras son simétricas. En las enfermedades neurológi-- cas las anomalías motoras tienden a ser asimétricas.

3.4. REACCIONES A DISTINTAS POSTURAS:

Estas pruebas consisten en evaluar las reacciones ante cambios en la orientación del cuerpo del paciente. Nos detectan el estado funcional e integridad de:

- El arco reflejo (receptores, segmentos de médula espinal, - nervios espinales y nervios periféricos) y de los caminos - motores necesarios para corregir estos déficits de postura.
- Tractos ascendentes y descendentes entre médula espinal y - encéfalo. Tablas 11, 12
- Centros altos de integración en cerebro, cerebelo y tallo - encefálico.(35,39,52,68,69,109)

Las lesiones en cerebro, cerebelo, tallo encefálico, médula espinal y nervios espinales o periféricos; dan alteraciones en - estas reacciones. Disminuye la habilidad para efectuarlas y - se afecta la propiocepción. Además dan otros déficit neuroló- gicos.(68)

En las lesiones del cerebro los signos son contralaterales y - en las otras áreas comúnmente son ipsilaterales.

Las lesiones del cerebelo alteran estas reacciones por la ata- xia e hipermetría que producen.(39)

En las lesiones vestibulares se pierde el equilibrio al efec- - tuarlas.

Estas reacciones detectan las anormalidades motoras leves (de- fuerza y coordinación) y las asimetrías, que no se detectaron- en el examen en dinámica.

Además permite establecer si un déficit es neurológico o muscu- loesquelético.

Las reacciones por sí solas no localizan el sitio específico - de la lesión; pero al combinarse entre sí y junto con otros -- signos si son de valor diagnóstico. Las reacciones son:

3.4.1. Carretilla. Se colocan las manos por debajo del abdomen, quedando los miembros pélvicos en el aire y se hace caminar al paciente hacia adelante, sobre los miembros torácicos.

Normalmente el animal camina con movimientos simétricos y alternados, manteniendo la cabeza extendida.(28,30,35,52,69)

Con lesiones en nervios periféricos, miembros anteriores, médula la espinal cervical, tallo encefálico y centros altos hay.- movimientos asimétricos, tambaleo, apoyo con el dorso de las manos, hipermetría y flexión de la cabeza (esta última en la lesión de médula espinal cervical).

Esta prueba distingue entre enfermedades de médula espinal cervical y plexo braquial, y las del segmento toracolumbar. En estas últimas la reacción debe ser normal.(35,52) La prueba se puede efectuar extendiendo la cabeza y cuello del paciente. Esto produce mayor tono en los extensores de los miembros anteriores. Si hay integridad del SN, éste facilita el tono flexor, e inhibe el tono extensor provocado, permitiendo efectuar la reacción. El efectuar la prueba en esta última forma detecta anomalías motoras leves en ciertos trastornos, Ej- malformaciones de vértebras cervicales con signos casi inaparentes en miembros torácicos.(28,30,109)

3.4.2. Estática y dinámica unilateral

Se hace que el animal esté de pie y camine usando el miembro torácico y pélvico de un solo lado, mientras que se detienen los del otro lado. Normalmente el paciente mantiene sus miembros verticales y los mueve simétricamente.(28,30,35,52,69)

Se compara el déficit motor, la fuerza y la coordinación de ambos lados.

En la lesión unilateral de la corteza cerebral sensorimotora y de la cápsula interna hay signos contralaterales de alteración de esta reacción.- miembros espásticos, hipermetría, tambaleo, apoyo de los miembros sobre el dorso y retraso en los movimientos. Las lesiones del cerebelo dan una hipermetría, manifiesta como exageración de esta reacción del lado ipsilateral a la lesión.

En lesiones severas de médula espinal (cervicales o torácicas) los miembros ipsilaterales no soportan al animal, y hay otros déficits manifiestos en dinámica.

3.4.3. Brinco de cojito. Se hace al paciente apoyarse y brincar en un solo miembro, manteniendo los otros tres en el aire. Con el miembro anterior se mueve al animal en sentidos caudal, rostral y lateral; con el miembro posterior sólo lateralmente.

Se prueban los cuatro miembros, comparando ambos lados y los miembros anteriores con los posteriores.

La reacción normal es capacidad de apoyo del miembro probado, con brinco, fuerza y coordinación normal. (28,30,35,52,63,68,69, 109)

Las vías aferentes que dan esta reacción son: receptores → médula espinal → formación reticular → cerebro → cerebelo. Las vías eferentes son: cerebro → núcleos basales → formación reticular → médula espinal → efectores.

La reacción se altera por lesión de: tallo encefálico, cerebro, cerebelo, núcleos basales, médula espinal, nervios periféricos y receptores de tacto, presión y estiramiento (en músculos, tendones y articulaciones). (35,52)

Hay asimetría de esta reacción, parésis o ataxia y exageración de la misma (hipermetría), en lesiones de cerebelo o cerebro.- (28,30)

Para que la reacción se efectúe se requiere un SN intacto hasta el puente. La lesión de centros más altos en general da alteraciones muy leves o espasticidad en la respuesta. (35,52,109)

Esta prueba evalúa vías neuronales similares a las de la reacción de colocación; pero no es tan confiable como esta última. Los animales con reacción de colocación ausente, a menudo tienen la reacción de cojito normal. Se piensa que la reacción de cojito depende más de la integridad del cerebelo y la de colocación del cerebro. (68)

3.4.4. Reacciones de propiocepción. Evalúan tres cosas:

- La integridad del sistema aferente sensorial para reconocer la postura de un miembro.
- La integridad del sistema eferente motor para colocar el miembro en la posición normal.
- La capacidad de integración del encéfalo.

El camino neuronal evaluado es: receptores de la propiocepción general → médula espinal → fascículos o tractos gracilis y cuneatus (Tabla 11) → núcleos respectivos → sistema vestibulocerebelar → otros centros altos → médula espinal → nervios periféricos.

Por esto las alteraciones de esta reacción no localizan el sitio de lesión.

La prueba consiste en hacer flexión de las manos y patas (4 miembros) del animal, para que las superficies dorsales de éstas, se apoyen sobre el piso. También se pueden cruzar las manos y patas delante de las opuestas.

La reacción normal es: extensión inmediata del miembro para soporte del peso, y apoyo normal sobre la superficie plantar. (28, 30, 35, 52, 63, 68, 69, 109)

Respuestas anormales: lesiones unilaterales de la médula espinal y lesiones de nervios periféricos, dan este déficit propioceptivo.- el paciente mantiene manos o patas flexionadas sobre el dorso. En lesiones de nervios periféricos se manifiesta en un solo miembro y en lesiones espinales unilaterales en un lado del cuerpo (ipsilateral). (35,52)

Esta reacción nos diferencia la debilidad muscular provocada en una lesión neurológica con la de una lesión músculoesquelética. En este último caso la reacción debe ser normal.

Se puede efectuar esta prueba vendando los ojos del animal, - para evaluar solamente el sistema propioceptivo (receptores y tractos gracilis y cuneatus), eliminando la compensación por el sistema visual.

También se puede hacer caminar al animal y observar las anomalías de la propiocepción durante el movimiento, Ej- cruza - los miembros al lado opuesto.

3.4.5. Fuerza o apoyo de los extensores. Consiste en sostener al animal por las axilas y bajarlo hasta que sus miembros pélvicos toquen el piso. La respuesta normal es la extensión y apoyo de los miembros pélvicos. Los miembros se prueban juntos o individualmente.

Esta reacción también se puede efectuar con los miembros anteriores, sosteniendo al paciente por la pelvis.

Con esta prueba se evalúa la integridad de los receptores de tacto, presión y estiramiento; pero el cerebro, sistema vestibular, cerebelo y médula espinal, deben de estar íntegros para que se presente.

Si se vendan los ojos del paciente, se evalúa mejor el sistema de receptores, eliminando la compensación visual.(28,30,35,52, 68,69)

Este examen es considerado como un reflejo espinal que depende de la integridad de los segmentos medulares C6,7,8-T1 en miembros anteriores y L4,5,6,7-S1 en miembros posteriores.

La respuesta normal depende entonces de la integridad de este camino neuronal: receptores y sistema visual → sistema vestibulocerebelar → corteza frontal → médula espinal → nervios periféricos.(68)

Las respuestas anormales son:

- Lesión incompleta o unilateral espinal. Sólo reacciona un miembro.
- Lesión completa o bilateral espinal. No reacciona ningún miembro.
- Lesión cerebral. Lado contralateral anormal.
- Lesión vestibulocerebelosa. Lado ipsilateral anormal.(35, - 52)

Esta reacción también se puede efectuar con los miembros pélvicos haciendo caminar al paciente (adelante y hacia atrás), como una prueba de carretilla.

Los miembros deben de moverse en forma simétrica y alternada - y se debe observar la fuerza y coordinación muscular. Normalmente en esta prueba hay mayor dificultad en los movimientos - hacia atrás.

El efectuar la reacción haciendo caminar al paciente, permite detectar anomalías motoras (ataxia, parésis, etc.) o sensoriales, en un solo lado (28,30,109)

3.4.6. Reacciones de acomodamiento. La habilidad para mantener la posición normal del cuerpo, en relación a la gravedad y durante el movimiento se llama propiocepción. Depende de tres -

sistemas propioceptivos:

- Visual.
- Sistema vestibular o propioceptivo especial. Son los receptores del laberinto (ya mencionados). Este es el sistema más importante, ya que comúnmente inicia la reacción propioceptiva, mientras que los otros sistemas la llevan a cabo. El camino neuronal es: receptores del aparato vestibular (en laberinto) → sistema vestibulocerebelar → vías motoras.
- Sistema propioceptivo general o cutáneo. Son los receptores de tacto, presión y estiramiento en músculos, tendones y articulaciones. (35,52,68)

Hay dos tipos principales de reacciones de acomodamiento:

- El animal se suspende por la pelvis con la cabeza hacia abajo, durante 20-30 segundos.

Como reacción normal, coloca la cabeza en un ángulo de 45° y extiende los miembros anteriores. Esta reacción se logra por medio del sistema visual y el vestibular.

Si se vendan los ojos del animal se prueba sólo el sistema vestibular. En lesiones unilaterales de este sistema la reacción es anormal en el lado ipsilateral a la lesión. (35,52,68,109)

- El animal se acuesta de lado para estimular los receptores propioceptivos y como respuesta normal se pone de pie. Esta prueba también se puede hacer vendando los ojos del animal, pues el sistema visual influye en la misma. (35,52,68,109)

Otra reacción de acomodamiento que se emplea menos frecuentemente es: se sostiene al animal boca arriba y se deja caer sobre una superficie acolchonada. Normalmente debe voltearse en el aire para caer sobre sus patas. (68,69)

3.4.7. Pruebas de colocación. Con éstas se evalúa la integridad de los receptores de tacto y presión y los centros visuales. Estas reacciones requieren el estímulo sensorial (vista, tacto y presión) hacia la corteza cerebral, para su integración y la respuesta motora que va de corteza hacia tallo encefálico y médula espinal. Son de dos tipos:

- Prueba táctil. Se venda al paciente, pues la vista interfiere con la activación de los receptores de tacto y presión. Se sostiene por el torax en posición horizontal y se acerca a una mesa, haciendo contacto entre ésta y la superficie anterior de los miembros torácicos.

Se prueban ambos miembros en forma individual y conjuntamente y después se prueban los miembros pélvicos.

La reacción normal es; el paciente coloca sus patas sobre la mesa en forma inmediata y exacta. Esta respuesta indica la habilidad motora voluntaria y la integridad del camino neuronal: sistema sensorial → corteza (integración) → vías motoras.

- Prueba visual. Se hace lo mismo; pero con los ojos descubiertos. El paciente ve la mesa y coloca sus miembros sobre ella, antes de tocarla. Esta reacción indica la integridad del camino neuronal: vías visuales → corteza (integración) → vías motoras. (28,30,35,52,68,69,109)

Estas dos pruebas se pueden efectuar extendiendo la cabeza y cuello, lo que produce mayor tono de los músculos extensores. Los centros motores altos deben de estar íntegros para poder efectuar la reacción con esta hipertonia en los extensores. - (109)

3.4.8. Reacción de tono en el cuello. Consiste en elevar la cabeza del paciente estando éste de pie. Normalmente hay extensión en los miembros anteriores y semi-flexión de los posteriores. Al flexionar la cabeza la respuesta es inversa a -

la primera. Al rotar la cabeza a uno y otro lado, hay mayor tono en los extensores del lado hacia el cual se rotó la cabeza. (35,52,68)

Estas respuestas normales indican coordinación entre el sistema vestibular, los receptores propioceptivos musculares y los de las articulaciones del cuello.

Esta prueba también se efectúa vendando los ojos, para evaluar solamente el componente vestibular y eliminar la compensación por la vista.

Las respuestas anormales se dan con lesión de:

- Lóbulo frontal. En el lado contralateral.
- Sistema vestibular. Ipsilateral.
- Sistema propioceptivo de receptores del área cervical; da signos como la flexión de los miembros en forma pasiva, con apoyo del dorso sobre el piso. Este mismo signo también se da junto con parésis en lesiones de: los nervios periféricos del miembro torácico, las raíces espinales y la médula espinal. (28,30,35,52)

3.4.9. Reacciones de tono ocular. Son reflejos propioceptivos producidos en movimientos de la cabeza. La prueba consiste en flexionar, extender y mover lateralmente, la cabeza y el cuello.

Como respuesta normal los ojos permanecen en el centro de la fisura palpebral y se mantienen fijos en un objeto, a través de todo el movimiento. Pero dan la impresión de moverse hacia arriba (al flexionar la cabeza), hacia abajo (al extenderla) y en sentido opuesto a la rotación. Este es el llamado reflejo oculocefálico o de los ojos de muñeca. Los ojos deben de moverse simétricamente y deben desviarse cuando se mueve la cabeza en varias direcciones.

Con esta prueba podemos evaluar el nistagmo fisiológico al -- mismo tiempo. Para muchos autores este reflejo oculocefálico y las pruebas de nistagmo fisiológico (al mover la cabeza), - son lo mismo. (35,39,52,63,68,69,109)

Las respuestas normales en las reacciones de tono ocular y de tono en el cuello, establecen la integridad de; receptores -- propioceptivos (en articulaciones y músculos del cuello); - - tractos de conexión al sistema vestibular; el sistema vestibular (sus núcleos y conexiones al cerebelo y a médula espinal) y los nervios periféricos. Pero también debe haber integri-- dad de los núcleos de los pares craneales III, IV y VI, que - inervan a los músculos oculares, y en sus conexiones al siste-- ma vestibulo-cerebelar. Todas estas estructuras mencionadas-- son las que permiten el movimiento ocular normal, el movimien-- to integrado de los distintos músculos oculares, el nistagmo-- fisiológico normal y el control de la postura corporal. (35,- 52,68,69)

3.5. MEDULA ESPINAL - SIGNOS CLINICOS Y EXAMEN DE REFLEJOS ESPINALES

3.5.1. Signos clínicos de enfermedad medular. Dentro de es-- tos signos están los siguientes:

3.5.1.1. Disfunción sensorial. Se examina la propiocepción y la percepción al dolor. La propiocepción está deprimida o au-- sente. El umbral de la percepción dolorosa puede estar depri-- mido (hipoalgesia), elevado (hiperalgesia) o ausente (analgesia).

3.5.1.2. Disfunción motora. La pérdida motora puede ser pa-- cial (parésis) inicialmente, o completa y ausente (parálisis), posteriormente.

3.5.1.3. Anormalidades en los reflejos. Los reflejos espina--

les exclusivos (con componentes sólo en segmentos medulares o en el tallo encefálico), están exagerados, deprimidos o ausentes.

Los reflejos de soporte general (que requieren además al encéfalo para su expresión normal), pueden estar deprimidos o ausentes.

3.5.1.4. Cambios en el tono muscular. Puede estar aumentado - (hipertonía), disminuído (hipotonía) o ausente (atonía).

3.5.1.5. Atrofia muscular. Puede ser por denervación o por -- falta de uso. La atrofia por denervación es severa, incluso a los pocos días de una lesión neurológica. La atrofia por - falta de uso es de evolución más lenta.(35)

3.5.2. Localización de los signos. A excepción del Síndrome - de Schiff-Sherrington, los signos de lesión en médula espinal, siempre son caudales a la lesión. Pueden ser unilaterales al principio; pero generalmente son bilaterales y comúnmente son asimétricos. Son de iniciación gradual o repentina. No se - encuentran necesariamente todos los signos que una lesión es - capaz de producir, a menos que ésta sea severa.(30,35,52)

3.5.3. Evolución de los signos. Los primeros signos de enfermedad medular frecuentemente son: déficit de tacto y propio-- cepción, déficit motor inicial e hiperestesia. Después apare -- ce un incremento en el grado de pérdida motora, anormalidades en los reflejos, cambios en el tono muscular, hipoestesia y - finalmente total anestesia.(35,87X)

La severidad de una lesión depende del tipo de fibras lesiona -- das dentro de la médula espinal. Las fibras para la propio-- cepción son las más grandes y susceptibles a la lesión inicial, se siguen de las motoras y por último se lesionan las fibras- de la percepción al dolor.

El déficit propioceptivo se produce por lesión de los tractos para la propiocepción consciente e inconsciente, en cualquier lesión espinal en general (ver tractos en Tabla 11).

El déficit motor se da por lesión de los tractos motores descendentes (Tabla 12) y además puede acompañarse por signos de NMA en los reflejos (ver más adelante).

El déficit sensorial primero se manifiesta como una hipoalgesia y después como analgesia. Primero se afecta el dolor superficial y después el profundo (Ver Examen sensorial). Este último signo implica la destrucción severa bilateral de la médula espinal.

Podemos establecer estos pronósticos en las lesiones espinales:

- Déficit leve con pronóstico bueno: déficit propioceptivo y ataxia; pero hay movimiento voluntario. Es reversible.
- Déficit moderado con pronóstico de moderado a severo: déficit propioceptivo, ataxia y parésis o parálisis; pero hay-sensación. Puede ser reversible.
- Déficit severo con pronóstico grave: pérdida de la propiocepción, de la actividad motora y del dolor. Es irreversible.(9)

3.5.4. Inespecificidad de los signos. Los signos de enfermedad medular no son específicos de ésta, pudiendo darse en lesiones del encéfalo o de nervios periféricos. Tabla 10

Hay que buscar otros signos adicionales que definan exactamente el sitio de la lesión, Ej - en lesión cerebral cambios del comportamiento y convulsiones.

Aun así el clínico debe de estar consciente de la posibilidad de encontrar lesiones múltiples del SN, especialmente en trauma o en infecciones sistémicas. Estas lesiones dan una gran-

variedad de signos.

3.5.5. Tipos de mielopatía. El segmento espinal es la porción de médula espinal que da origen a un par de nervios espinales (derecho e izquierdo). El perro tiene 36 segmentos espinales: 8 cervicales, 13 torácicos, 7 lumbares, 3 sacros y 5 coxígeos - por lo tanto tiene 36 pares de nervios espinales. Cada uno de éstos tiene una raíz dorsal (sensorial) y una ventral (motora). (35,36,52,68,109)

La localización de las lesiones de médula espinal se hace en neurología, con referencia al segmento espinal y no al vertebral. El segmento espinal no siempre corresponde anatómicamente a la vértebra. Se recomienda al lector ver los esquemas en donde se comparan los segmentos medulares y los cuerpos vertebrales, en la literatura citada. (30,36,52,68,88)

La columna vertebral es más larga que la médula espinal, por lo que la mayoría de los segmentos espinales tienden a ser más craneales que la vértebra correspondiente. Esto es más marcado a nivel lombosacro.

Este dato es importante de considerar pues muchos de los signos neurológicos reportados a nivel de un segmento espinal, se confirman radiográficamente. En las radiografías se reportan los hallazgos en un cuerpo vertebral determinado, que no concuerda al segmento espinal.

Las raíces del primer segmento cervical salen por el arco del atlas. Las del segundo al séptimo por el forámen intervertebral, delante de la vértebra cervical del mismo número. Las raíces del segmento cervical octavo, salen por delante de la primera vértebra torácica. Hay que recordar que mientras existen ocho segmentos cervicales, sólo hay 7 vértebras cervicales.

Todas las demás raíces de los segmentos dejan el forámen intervertebral, caudal a la vértebra del mismo número. (68)

Las mielopatías pueden ser: diseminadas (afectan a muchos segmentos espinales) y transversas (afectan a uno o algunos segmentos).

Las mielopatías transversas se clasifican a la vez en:

- Parciales. Cuando en la lesión quedan algunas fibras nerviosas no lesionadas, dando lugar a un déficit neurológico incompleto, caudal a la lesión.
- Completas. Con interrupción funcional de todas las fibras nerviosas en el área de la lesión. El déficit completo es caudal a la lesión y se manifiesta como anestesia, parálisis bilateral y anormalidades en los reflejos.

El tipo de mielopatía orienta hacia la posible causa de un trastorno. Ej- Mielopatías diseminadas en: hematomielia, -mielitis, enfermedades metabólicas y degenerativas.

Mielopatías transversas en: herniación de disco intervertebral con compresión, fracturas vertebrales y neoplasia espinal. (35,52)

3.5.6. Factores que determinan los signos clínicos.

3.5.6.1. Velocidad del trastorno. Por ejemplo: en el accidente neurológico agudo la isquemia, edema, hemorragia y la falta de tiempo para desarrollar mecanismos compensatorios; acentúan la gravedad del trastorno.(35)

3.5.6.2. Estructuras nerviosas

a) Médula espinal. Es un cilindro que se extiende desde el --bulbo hasta la cauda equina, contenido dentro del canal vertebral y recubierto por tres meninges. En un corte transversal (Figuras 17,18) se observan tres estructuras importantes:

1 - Centro de sustancia gris en forma de H que tiene cuerpos de neuronas (sensoriales, motoras e interneuronas). Las-

prolongaciones de la sustancia gris son:

- Astas o cuernos dorsales
- Astas o cuernos ventrales

Las astas dorsales (sensoriales) reciben a la neurona aferente sensorial, cuyo cuerpo está en el ganglio de la raíz dorsal. Esta neurona hace sinápsis con neuronas eferentes motoras (o NMB) de las astas ventrales. Además hace sinápsis con otras neuronas sensoriales que llevan impulsos hacia diversos segmentos espinales, al tallo encefálico y a centros altos -- (por medio de los tractos ascendentes sensoriales).

Las astas ventrales (motoras) llevan impulsos, por medio de la neurona eferente motora o NMB, hacia músculos y glándulas del cuerpo.

Además existe una asta intermediolateral que tiene neuronas eferentes o NMB del sistema simpático.

2- Sustancia blanca periférica. Consta de tractos o fascículos acomodados en diversas columnas o funículos. (36,52,60, 68). Figura 18

Los tractos ascendentes son sensoriales y comunican a la médula espinal con el encéfalo (tallo encefálico, cerebelo, núcleos subcorticales y corteza cerebral).

Los tractos descendentes son motores y van en sentido inverso convergiendo todos en la NMB de la médula espinal. Existen tractos transversos entre uno y otro lado de un segmento espinal.

Los tractos ascendentes, descendentes y transversos, también comunican a los diversos segmentos medulares entre sí. Esto nos da la reacción multisegmentaria de un reflejo espinal.

El conocer la función y la localización de los tractos, es --

útil para determinar la severidad de una lesión espinal. - Estos tractos se describen en las Tablas 11, 12 y en la Figura 18. Debido a la proximidad de los tractos entre sí, comúnmente se lesionan varios de ellos simultáneamente.

De estos tractos el fascículo propio, propioespinal, intersegmentario o espinoespinal, se considera tanto ascendente como descendente y rodea a la sustancia gris.(24,36,60)

3- Canal ependimario o espinal central. Es la continuación del cuarto ventrículo.(36,52,60)

b) Nervios espinales. Figura 22

Un nervio espinal tiene su origen en las raíces nerviosas espinales dorsales y ventrales; por lo que contiene fibras sensoriales y motoras. Una lesión de nervio espinal da una disfunción sensorial y motora, en las estructuras que inerva. Los nervios espinales se unen y ramifican -- formando los nervios periféricos del cuerpo y miembros. - Por ésto las lesiones en nervios espinales no se distinguen de las de los nervios periféricos.(35,36)

c) Raíces dorsales y ganglios. Estas estructuras contienen las fibras y cuerpos de neuronas aferentes sensoriales. - Si sufren lesión irritativa hay hiperestesia, Ej- prurito intenso en Aujeszky. Con lesiones destructivas hay hipo/anestesia, disminución en la propiocepción e hipo/arreflexia (por daño a la porción sensorial del reflejo).

d) Raíces ventrales. Conducen fibras motoras por lo que su destrucción produce pérdida motora y depresión o ausencia de reflejos (por daño a la porción motora del reflejo). - Ej- Poliradículoneuritis (Parálisis del Coonhound), en donde se lesionan las raíces ventrales.

e) Raíces dorsales y ventrales. Cuando hay una lesión simultánea en éstas los signos son similares a las lesiones en nervio espinal o en sus ramas periféricas. Las lesiones-

radiculares en general no se dan solas, sino junto con lesiones de médula espinal y meninges. A excepción de la lesión de cauda equina por fracturas de la región lumbosacra.

- f) Meninges. Tienen una función de protección y nutrición.- Están dotadas de muchas terminaciones nerviosas sensitivas, por lo que una enfermedad o irritación meníngea produce rigidez muscular refleja, hiperalgia, hiperestesia, hiperreflexia y espasticidad en el área afectada.

Cuando se afectan las meninges craneal o cervical hay rigidez de nuca y dolor al mover el cuello.

Cuando son las meninges toracolumbares hay; espalda arqueada, dolor y renuencia al movimiento.

Si la irritación meníngea es extensa puede haber opistótonos. Los signos meníngeos aparecen solos, o con signos de lesión de médula espinal, Ej- dolor y resistencia al movimiento junto con parálisis en compresión espinal.

Hay diversas causas de enfermedad meníngea como meningitis, neoplasia, trauma, etc. Clínicamente todas estas enfermedades aparecen iguales especialmente al inicio. (35,97)

3.5.6.3. Neuronas motoras altas y bajas. Los signos clínicos de todas las enfermedades neurológicas se clasifican como signos de lesión de neurona motora alta o baja (NMA, NMB). (35, 109)

-NMA. Es aquella cuyo cuerpo celular y axones están dentro del SNC. Los cuerpos celulares están en corteza cerebral, núcleos basales y tallo encefálico. Los axones forman, dentro del SNC, los tractos o fascículos descendentes motores de los sistemas piramidal y extrapiramidal.

Tabla 12 Figuras 18, 19, 20

Estos tractos terminan en otras NMA y eventualmente en NMB. - Las NMA transmiten impulsos de excitación (facilitación) o de inhibición a las NMB. La NMA inicia y controla los movimientos corporales voluntarios (acción sobre los músculos flexores). Además mantiene la postura corporal contra la gravedad, por acción sobre el tono de los músculos extensores.

Los signos de NMA se dan por lesión en el SNC (encéfalo o médula espinal), que afecta a los núcleos (cuerpo celular neuronal) o a los axones (tracto motor descendente), de las NMA. - (24,28,30,35,39,52,64,68,88,109).

Cuando se lesiona la NMA libera a la NMB de su control. Esto se manifiesta como liberación de la inhibición normal de la NMA sobre la NMB. Se incrementan una serie de actividades, - Ej- hipertonia e hiperreflexia.

Los signos de lesión de NMA son:

- Parálisis o parésis caudal a la lesión, asociada a debilidad muscular.
- Hiperreflexia.

Esta se manifiesta primero en los reflejos tendinosos, como el patelar (ver más adelante).

Los axones de las neuronas aferentes sensoriales y de las interneuronas proliferan, ocupando los sitios de las NMA degeneradas. Los impulsos por estos nuevos axones estimulan a las NMB, manifestándose los reflejos bruscamente y en serie. (espasmos clónicos).

- Reflejos espinales anormales como el reflejo cruzado del extensor (ver más adelante).

Otro reflejo anormal es el de Babinsky, que se observa más en primates; pero también se ha reportado en perro y gato. Este reflejo indica que hay lesión de NMA (en especial del

tracto corticoespinal), lo cual es común en accidentes cerebrovasculares en el hombre. En perros y gatos este reflejo se manifiesta más en los miembros posteriores.

Consiste en estimular los metacarpos o metatarsos, tocándolos con el martillo de percusión. En un animal normal debe haber una flexión ligera de los dedos, en lesión de NMA se extienden los dedos como un abanico.

- Espasticidad o parálisis espástica (hipertonía más hiperreflexia). Se observa al hacer caminar al paciente o como una resistencia a la flexión y manipulación pasiva de los miembros.

Esta resistencia también se detecta a la palpación muscular y mediante la reacción de apoyo o fuerza de los extensores (ya mencionada).

- Atrofia muscular por falta de uso.
- Las reacciones de posturas son normales. (3,24,35,39,52, 60,63,68,88)

Tabla 13

Los signos de NMA siempre son caudales a la lesión y son más comunes que los signos de NMB. No localizan el nivel exacto de la lesión pues indican una lesión del SNC, en cualquier parte craneal al arco reflejo afectado. (35,39,52,88,109)

La lesión del SNC da signos de NMA y otros signos adicionales de lesión de los tractos ascendentes sensoriales. Estos signos de NMA y los sensoriales se llaman en conjunto signos de tractos largos.

Los signos sensoriales también son caudales al nivel de la lesión y son valiosos para el pronóstico. (35,52,88)

Tabla 13

NMB. Su cuerpo celular se encuentra en el tallo encefálico - (núcleos de origen de los nervios craneales III, IV, V, VI, - VII, IX, X y XII), o en todos los segmentos medulares (a nivel de la asta intermedia y de las raíces ventrales motoras). Figuras 19,20,22

Los axones forman fibras motoras fuera del SNC que llegan a - músculos o a glándulas en forma de nervios craneales y periféricos. La NMB es una neurona eferente que conecta al SNC con los efectores, siendo el camino neuronal final para toda actividad del SN. (24,28,30,35,39,52,88)

La NMB transmite impulsos motores voluntarios e interviene en los reflejos. (35,39)

El daño de la NMB puede ser:

- En su cuerpo celular o en la raíz nerviosa por lesión en - tallo encefálico (núcleos de origen de los nervios craneales) o en médula espinal (neurona motora eferente).
- En su axon por lesión de nervio craneal, nervio espinal -- (raíz ventral motora), nervio periférico, unión mioneural - o en músculo esquelético (con efectos sobre su inervación).

El sitio donde se lesiona la NMB se determina de acuerdo a -- los signos producidos y a su distribución. (35,52,63,88,109).

Los signos de lesión de NMB son:

- Parálisis o pérdida de la actividad motora voluntaria en - el músculo(s) correspondiente inervado, asociada a debilidad muscular.

El miotoma es el músculo(s) inervado por la rama ventral motora de un nervio espinal. Cada miotoma corresponde entonces a un segmento espinal específico. Existen tablas o mapas que -

se emplean en neurología, las cuales relacionan la inervación de un músculo(s) con un segmento espinal determinado. Con esto se puede localizar el nivel exacto de una lesión en médula espinal.

- Arreflexia o hiporreflexia.
- Hipotonía o atonía (parálisis flácida o flacidez). Al manipular los miembros en forma pasiva se observa menor habilidad en la extensión de los mismos.
- Atrofia muscular neurogénica o por denervación. Se degenera el músculo reemplazándose por tejido conectivo.
- Fasciculación muscular.
- Las reacciones de postura disminuyen o están ausentes. (3, 28,30,35,39,52,60,68,88,109)

Tabla 13

Los signos de NMB localizan el sitio específico de la lesión y nos ayudan para dar un pronóstico.

En lesiones completas de un segmento espinal (raíces dorsales y ventrales) los signos de NMB se acompañan de otros signos sensoriales. Estos signos en conjunto se llaman signos segmentales. Tabla 13

Cuando se lesionan los núcleos y ganglios de los nervios craneales, también se dan signos de NMB y signos sensoriales. -- (35,39,52,88)

3.5.6.4. Ubicación craneocaudal de la lesión. La distribución nerviosa y la presencia de dos tipos de neuronas motoras, permite dividir a la médula espinal en varios segmentos o unidades anatomo-funcionales:

- Cervical craneal C1-C5. Contiene los tractos o fibras nerviosas sensoriales que ascienden del cuerpo, miembros anterior y posteriores; y fibras que descienden del encéfalo - - (NMA).

La porción C2 origina neuronas sensoriales y motoneuronas (NMB), para la cabeza y el cuello.

- Cervical caudal o cérico-torácico C(5)6-T1(2). En éste los nervios espinales forman una red llamado plexo braquial, que da origen a los nervios periféricos del miembro anterior (NMB del miembro anterior).
- Toracolumbar T2-L3. Forma los tractos con fibras sensoriales, que vienen de los miembros posteriores y los tractos descendentes que van del encéfalo a los miembros posteriores (NMA).
- Lombosacro L4-S2. En éste los nervios espinales se unen y forman el plexo lombosacro. Este plexo da los nervios periféricos para el miembro posterior y para la región perineal (NMB).
- Sacro S1-S3. Forma el plexo pélvico que origina los nervios (NMB), de la vejiga y de los esfínteres anal y uretral externo.
- Coxígeo Cy1-Cy5. Origina los nervios de la cola (NMB). -- (24,35,68,109)

Figura 21

3.5.6.5. Localización sensorial. Las fibras sensoriales entran en la médula espinal a nivel de cada segmento, por medio de las raíces dorsales. Por lo tanto el nivel de lesión espinal refleja también cambios sensoriales. De éstos se evalúan sobre todo las anomalías en la propiocepción y en la per-

cepción del dolor.

- Propiocepción. Las reacciones de propiocepción ya se explicaron (Ver Reacciones a distintas posturas).

La lesión de los segmentos que inervan a los miembros posteriores, o las lesiones craneales a este nivel (o sea los segmentos C1-S2); disminuyen o eliminan la propiocepción en los miembros posteriores.

La lesión de los segmentos que inervan a los miembros anteriores, o de los segmentos craneales a este nivel (o sea en los segmentos C1-T2); disminuye o elimina la propiocepción en los miembros anteriores.

- Dolor. Las pruebas de la percepción del mismo se describen posteriormente en el examen sensorial. (35)

3.5.7. Utilidad de los signos clínicos medulares. Los signos clínicos en médula espinal reflejan la severidad de una lesión; pero también indican la localización anatómica de la misma.

Se localiza la lesión en varias formas:

- Longitudinal. Corresponde al segmento espinal afectado. Está dado por lesiones de sustancia gris que producen signos de NMB.
- Circunferencial. Consiste en una localización unilateral o bilateral de la lesión. En lesiones unilaterales espinales los signos son ipsilaterales a la lesión.
- En sustancia blanca o gris. Esto es útil en lesiones focales. La lesión de sustancia blanca destruye los tractos dando ataxia, déficit en la propiocepción y signos de NMA. La de sustancia gris nos da una lesión de NMB, que se localiza a un segmento espinal específico.

El pronóstico comúnmente es más grave en lesión de sustancia gris, que en sustancia blanca. (39)

3.5.8. Examen de reflejos espinales. Tabla 14. El sistema - reflejo o arco reflejo es la unidad básica de integración y - función del SNC. Los componentes del mismo son: receptor, -- neurona aferente, una o más sinápsis dentro del SNC (formadas por interneuronas), la neurona eferente o motora y un efector. Figura 22

La respuesta al estímulo del receptor es un patrón fijo normal, que se llama reflejo. (35,52)

El examen de los reflejos es importante, pues nos indica la integridad de los segmentos espinales que los controlan. Pero los reflejos también están bajo influencia de los centros altos de integración.

Con los reflejos podemos determinar si existe un trastorno -- nervioso, su localización y el grado de lesión dentro del SNC. (35,52,97,109)

Un reflejo anormal nos indica una alteración en el camino neuronal del mismo; pero no es útil en el pronóstico.

El encontrar reflejos asimétricos (diferentes respuestas en -- miembros opuestos), es más representativo para localizar lesiones, que un incremento o disminución generalizada de la actividad refleja. (63)

Como ya se mencionó existen dos tipos de reflejos: aquellos - donde participan el tallo encefálico o la médula espinal y -- aquellos donde además intervienen los centros altos (cerebro, cerebelo y núcleos basales). (35,52)

Los reflejos pueden tener un sistema de dos neuronas: neurona aferente y eferente, Ej- reflejo patelar.

Otros constan de tres o más neuronas: neurona aferente, interneuronas y neurona eferente, Ej- reflejos flexores.

Los reflejos involucran contracción muscular (excitación de los flexores) y relajación de los músculos antagonistas (inhibición de los extensores). Esto último se logra por la función de las interneuronas inhibitorias en la médula espinal.

Las interneuronas también pueden hacer conexiones en diversos segmentos, a lo largo de la médula espinal.

Los tractos motores descendentes van del encéfalo hacia médula espinal, donde dan estímulos de facilitación o de inhibición al arco reflejo.

Los tractos ascendentes sensoriales parten de los segmentos espinales, conectando a éstos entre sí, y llevando información hacia el encéfalo.

Estas estructuras y conexiones diversas mencionadas permiten tener respuestas multisegmentales, ipsilaterales y contralaterales en los reflejos. (35,52,87VI)

Para el examen de los reflejos espinales se debe mantener al paciente en calma, comenzando a examinar los reflejos que le causen menor dolor y molestia como los reflejos tendinosos.

Los reflejos espinales son más fáciles de provocar en razas grandes que en las pequeñas.

Los reflejos de los miembros anteriores normalmente son más inconstantes y difíciles de provocar, que en los miembros posteriores. (28,30,35,39,52)

3.5.8.1. Reflejos Espinales Normales.

a) Reflejos tendinosos o miotáticos. Son reflejos simples o-

de dos neuronas, que se inician al estimular los receptores llamados husos musculares.

Con estos reflejos se evalúa la integridad de los nervios periféricos, los nervios espinales y del segmento espinal.

Al mismo tiempo que se examinan se puede evaluar el tono y fuerza muscular.

Se deben examinar y comparar los reflejos en los 4 miembros y en los músculos flexores y extensores. (36,52,63,--87IV). Dentro de estos reflejos están:

- Reflejo patelar o rotuliano.

Es el reflejo tendinoso más confiable para examinar. Se controla por el nervio femoral y por los segmentos espinales L4,5,6. Prueba-con el miembro posterior en semi-flexión, se golpea el tendón o ligamento rotuliano o patelar, o el músculo cuádriceps (debajo de la rodilla); mediante un martillo de percusión. Se prueban ambos lados para buscar asimetrías.

Respuesta normal - extensión rápida de la articulación femorotibiorotuliana o rodilla. (29,30,35,52,63,68,69,109)

Respuestas anormales - arreflexia (0), hiporreflexia (+1), normal (+2), hiperreflexia (+3) e hiperreflexia más espasmos clónicos (+4).

La arreflexia es un signo de lesión de NMB por lesión de:

- Nervio periférico. Es la causa más frecuente y da una arreflexia unilateral, en el grupo de músculos que inerva.
- Las estructuras del arco reflejo en un segmento espinal (signo segmental). En ciertas lesiones de médula espinal hay una arreflexia bilateral transitoria. Ej- Compresión-

severa espinal con transección y shock - a los pocos minutos de la lesión hay una arreflexia transitoria caudal a la lesión, después progresa a una hiperreflexia.

La hiporreflexia es un signo de lesión de NMB. Hay hiporreflexia más hipotonía de los músculos extensores en lesión parcial del nervio periférico y en lesiones de segmento espinal. Comúnmente es unilateral en lesión del nervio periférico y bilateral en lesión espinal.

Cuando afecta a los 4 miembros se debe a una enfermedad sistémica, Ej- poliradículoneuritis y botulismo.

Las lesiones del sistema vestibular también dan hiporreflexia e hipotonía de los extensores ipsilaterales.

La hiperreflexia es un signo de lesión de NMA, craneal al reflejo probado. Se da en daño espinal severo (desde compresión hasta transección). En este caso se lesionan severamente los tractos motores dando hiperreflexia más hipertonia (espasticidad) de los extensores. Comúnmente es una hiperreflexia bilateral.

La lesión encefálica contralateral también da espasticidad de los extensores.

Hay una excepción importante donde la hiperreflexia no se produce por lesión de NMA craneal al reflejo probado. Esta es la lesión de cauda equina que da hiperreflexia en el reflejo patelar, con una lesión caudal a este reflejo.

Los espasmos clónicos son un signo de lesión de NMA. (28,-30,35,39,52,87VI, 87VII)

- Reflejo del gastrocnemio

Es controlado por el nervio tibial y los segmentos L(5)6-7-S1.

Prueba - se golpea el tendón del gastrocnemio con el martillo de percusión. Se examinan ambos lados.

Respuesta normal - hay extensión en la articulación femoro tibial, después hay flexión.

Respuestas anormales - las mismas que en el reflejo anterior. (28,30,35,52,109)

Reflejos bicipital y tricípital

Se provocan en el miembro anterior con el animal en decúbito lateral, comparando ambos lados.

- Reflejo bicipital. Se controla por el nervio musculocutáneo y los segmentos C(6)7-C8(T1).

Prueba - se coloca el dedo del clínico sobre las porciones distales de los músculos biceps y braquial (a nivel del codo) y se golpea el dedo con el martillo de percusión. Se examinan ambos lados.

Respuesta normal - flexión ligera del codo. (28,30,35,52,109)

- Reflejo tricípital. Se controla por el nervio radial y los segmentos C7-8 T1-2, al estimular al triceps braquial y los segmentos C8 T1(2), al estimular el extensor carpocarpal.

Prueba - se golpea el tendón de inserción del triceps - (arriba del olécrano), o los extensores del carpo o dígitos (zona craneolateral del antebrazo). Se prueban ambos lados.

Respuesta normal - extensión ligera del codo o del carpo - (ésta última más fácil de observar).

Respuestas anormales. Ya mencionadas.

A diferencia del reflejo patelar estos dos reflejos son difíciles de provocar normalmente. En ciertas ocasiones más bien se palpa la contracción muscular y no se logra ver el movimiento de la articulación. Una respuesta provocada -- con demasiada facilidad indica hiperreflexia. (28,30,35,52,63,68,87VI,109)

b) Reflejos flexores. Figura 22

Son más complejos que los tendinosos. Los receptores estimulados son terminaciones libres y otras que responden a -- estímulos nocivos (dolor y calor).

Constan de: neurona aferente, interneuronas y neurona eferente.

Las interneuronas hacen conexiones con neuronas eferentes de los músculos flexores del segmento espinal respectivo y de otros segmentos (respuesta multisegmental en todos los flexores del miembro).

Las interneuronas del arco reflejo inervan a los flexores ipsilaterales (a los que facilitan) y a los extensores ipsilaterales (a los que inhiben al mismo tiempo).

La neurona aferente sensorial también facilita a los extensores del miembro contralateral. Esta es la base anatómica del reflejo cruzado del extensor. Este reflejo existe normalmente con el animal de pie. Cuando se flexiona un miembro (reflejo flexor), se incrementa el tono extensor -- contralateral, para soportar el peso del animal.

El animal en decúbito lateral o sentado suprime normalmente este reflejo, por la acción de los tractos motores descendentes. (35,52,60,87VII)

- Reflejo flexor del miembro anterior. Es controlado por -- los nervios toracodorsal, axilar, musculocutáneo, medial y cubital; además de los segmentos espinales C6-8 T1-2.
- Reflejo Flexor del miembro posterior. Es controlado por - el nervio ciático y los segmentos L(5)6-7, T1-2. (28,30,35, 52,68,69,109)

Prueba para ambos.- con el paciente en decúbito lateral se estimulan los receptores del dolor comprimiendo los cojinetes plantares, tejido interdigital o la unión uña-piel, -- por medio de unas pinzas de hemostásis.

Respuesta normal:

- Involuntaria. Contracción de los músculos flexores para retirar al miembro del estímulo nocivo.
- Voluntaria. Respuestas de comportamiento hacia un estímulo doloroso como: vocalizaciones, voltea la cabeza hacia el estímulo, expresión facial, etc.

La presencia del reflejo flexor indica la integridad de: - arco reflejo, tractos ascendentes sensoriales (espinotalámicos), tractos descendentes motores (corticoespinal, rubro-espinal) y conexiones a centros altos (puente, mesencéfalo, tálamo y corteza).

El paciente manifiesta el dolor cuando los impulsos sensoriales llegan a tálamo y a corteza sensorial, para su per-cepción conciente.

Respuestas anormales:

- Arreflexia.
- Hiporreflexia.
- Hiperreflexia. Difícil de evaluar en los reflejos flexores, pues la interpretación es muy subjetiva.

- Espasmos clónicos.
- Presencia del reflejo cruzado del extensor en el miembro opuesto, al estimular el reflejo flexor. Este se da por lesiones espinales severas craneales a C6-T1 (en miembros anteriores) ó L4-S2 (en miembros posteriores). (28, 30,35,52,68,69,87VII)

c) Reflejo del panículo

Este establece la integridad de la inervación muscular subcutánea al tronco. El componente aferente de este reflejo se forma por los nervios sensoriales de los segmentos espinales T1-L4,5. El componente motor eferente se da por los segmentos C8-T1 y el nervio torácico lateral.

Además de estas vías hay una interneurona que comunica este reflejo al tracto propioespinal. (28,29,30,35,52,109)

Prueba - se aplica un estímulo táctil de atrás hacia adelante, en la línea media dorsal de la región toracolombal (zona más sensible). La región sacrocoxígea normalmente da una reacción mínima y la reacción está ausente en la región cervical. Se emplea un instrumento de punta roma para el estímulo.

Al aplicar el estímulo de atrás hacia adelante, se identifica el primer segmento medular donde se produce este reflejo. Este segmento es normal, estando la lesión un segmento caudal a él.

Respuesta normal - contracción del panículo o del músculo-subcutáneo del tronco. Normalmente no hay respuesta posterior a los niveles L4-5.

Respuestas anormales. Arreflexia, hiporreflexia (ambas caudales a la zona de lesión espinal) e hiperreflexia (a nivel o antes de la zona de lesión espinal).

Este reflejo es particularmente útil para determinar lesiones destructivas completas del segmento toracolumbar (arreflexia). (28,30,35,52,88,109)

d) Reflejo anal o perineal

Se controla por el nervio pudendo y sus ramas o nervios sacros, por los segmentos S1-3 (esfínter anal) y por los segmentos coxígeos (cola).

Prueba - estímulo táctil con aguja de punta roma, en la región perineal y en el ano, o compresión del glande del pene o el clítoris.

Respuesta normal - contracción del esfínter anal externo, se eleva la vulva y se baja la cola (excepto en la hembra en celo). (28,30,35,52,68,109)

3.5.8.2. Reflejos Espinales Anormales. Tabla 14. No son estrictamente anormales, ya que se dan en el animal sano, siendo importantes en mecanismos de postura, soporte y locomoción; sin embargo normalmente son difíciles de provocar en la exploración clínica.

En lesiones de NMA primero se incrementa el reflejo patelar, después los de flexión y por último los reflejos anormales, al interrumpirse los mecanismos de la inhibición neuronal.

Primero aparece el reflejo cruzado del extensor y después el de apoyo de los extensores. Ambos aparecen una semana después de la lesión, aunque en lesiones severas son inmediatos.

Su presencia indica lesiones de NMA craneales al segmento espinal del reflejo involucrado. Esto es común en lesión espinal severa con destrucción de los tractos motores. (28,30,35,39,52,69).

Los reflejos espinales anormales son:

- a) Reflejo cruzado del extensor. Se controla por los segmentos C6-T1 L4-S1,2.

Prueba - con el paciente en decúbito lateral se aplica un estímulo doloroso al miembro. Este se flexiona (reflejo - flexor) y el miembro contralateral se extiende (reflejo -- anormal). Se prueban y comparan los miembros anteriores y posteriores. (28,30,35,39,52,63,68,87VII)

- b) Reflejo de apoyo de los extensores. Es controlado por los segmentos C6-T1, L4-S1,2 y depende los receptores de tacto, presión y estiramiento.

Prueba - normalmente es más difícil de provocar en los - - miembros anteriores. Con el paciente en decúbito lateral se presiona la planta de la pata y se observa la resistencia y la extensión del miembro. Se prueba en los 4 miembros.

Otro reflejo anormal ya mencionado es el de Babinski aunque éste es más común en primates. (35,52,69,87VI)

3.6) Examen del tono y fuerza muscular. El tono muscular normal depende de la integridad de los componentes del reflejo - miotático o de estiramiento: husos musculares (receptores del estiramiento) y los elementos del arco reflejo. Además interviene los centros altos que facilitan el tono (formación reticular, núcleo rojo y núcleos vestibulares) y los centros altos que lo inhiben (formación reticular, núcleo rojo y corteza cerebral).

Los exámenes del tono son:

- Con el animal en recumbencia lateral se flexionan y extienden pasivamente los 4 miembros. Se observa si hay resis--

tencia a este procedimiento y si ésta es normal, menor o mayor a lo normal. Con esto se detecta el tono muscular.

- Se observa el tamaño muscular y se palpan los músculos, para determinar la estructura muscular normal y el tono.

Las anomalías que se pueden observar en las pruebas anteriores son: hipotonía, atonía y afrota muscular (lesión de NMB) e hipertonia (espasticidad) en lesión de NMA.

La hipertonia se manifiesta al flexionar los miembros. Primero hay una resistencia leve que después se hace más fuerte, extendiéndose cada vez más el miembro, sin permitir su flexión. Finalmente se vence esta resistencia y el miembro se colapsa flexionándose. Este tipo de respuesta se llama de "navaja de muelle", por el parecido que hay con esta respuesta y el cierre de una de estas navajas.

La hipertonia también se observa como resistencia al apoyar los miembros pélvicos del paciente sobre el piso, (reacción de apoyo o fuerza de los extensores - ya mencionada). (28,30, 35,52,68)

En ocasiones se buscan diferencias entre el tono de los extensores y de los flexores, comparando los cuatro miembros. En el síndrome de Schiff-Sherrington hay mayor tono en los miembros anteriores. (87V, 87VII)

Fuerza muscular. Puede ser normal, disminuída o aumentada. Esta se evalúa sobre todo en casos de parésis.

Se puede observar al mismo tiempo que se examinen los reflejos flexores en los cuatro miembros o durante el examen en dinámica.

Además también se puede evaluar por medio de la reacción de brinco de cojito en los 4 miembros. Esta última nos indica -

la capacidad de apoyo y sostén del cuerpo sobre cada miembro examinado. (87III, 87V)

3.7) Examen de nervios craneales. Son todos aquellos que se unen a una porción del encéfalo (la mayoría al tallo encefálico) y se numeran convencionalmente del I al XII. (35,39,52,--60)

Las enfermedades de los nervios craneales se manifiestan por lo común como signos de NMB. (52,69)

El examen de los nervios craneales establece la integridad -- del nervio craneal en cualquier parte de su trayecto, (lesión periférica); o de su núcleo de origen y conexiones al tallo - encefálico (lesión nuclear).

Los signos de lesión periférica siempre son ipsilaterales (ex cepto el nervio IV).

Los signos de lesión nuclear siempre son ipsilaterales (excep to el nervio IV) y se acompañan de signos de lesión del tallo encefálico (déficit sensorial y motor variable). La lesión - nuclear puede localizarse en el sitio específico dentro del - tallo encefálico, por medio de los signos clínicos.

Las disfunciones cerebrales también afectan a los nervios cra neales, pues en el cerebro están las NMA que controlan a sus núcleos. Esto se llama lesión supranuclear de los nervios -- craneales y da signos contralaterales. (24,39)

Todos los nervios craneales deben de examinarse en forma bila teral para buscar asimetrías. (24)

En general no es común la lesión individual de los nervios -- craneales, pues están muy bien protegidos.

Algunos nervios craneales se asocian anatómicamente en tal --

forma, que una lesión afecta a varios de ellos. Esto nos da signos de lesión múltiple de los nervios craneales. Ej- En fracturas, infección o neoplasia de la fisura petrobasilar, se afecta la salida del cráneo de los nervios IX, X y XI y en ocasiones también se afecta el nervio XII, cuya salida está próxima a los anteriores. (24,13,52)

I - Nervio olfatorio

Anat-Fisio. Se considera más como un tracto del SNC, que como un nervio del SNP, pues conduce la sensación del olfato -- desde la cavidad nasal, hasta el bulbo olfatorio.

Está cubierto en su trayecto por las tres meninges y es el -- único nervio craneal que no se comunica al tálamo (35,36,52,-60,68,109)

Prueba. Dar a oler alimento o aceite volátil (clavo, anís, - benzol, xilol, etc.) y observar si el paciente olfatea el con sultorio y a otros animales. (35,52,60,68,109)

Estas son pruebas poco prácticas y difíciles de evaluar. Muchas de las sustancias son irritantes y estimulan al n. V, -- dando una falsa reacción. (24)

Reacción normal. Interés en la comida y rechazo del aceite - volátil. (35,52,60)

Signos de lesión. Disminución o ausencia de la percepción - de los olores (hiposmia o anosmia). Esto es raro y difícil - de evaluar. (35,52,60,109)

Se debe buscar: historia del paciente con dificultad para encontrar el alimento, inapetencia, o el paciente solo come al colocar el alimento en la boca. (24,109)

Causas. La hiposmia y anosmia se asocian más comúnmente a ri

nititis (bacteriana o viral-Distemper canino), que a trauma craneal con lesión del n.I. Es común que una rinitis pase a ser una meningitis y una encefalitis. (35,52,60)

II - Nervio óptico y caminos visuales.

Figuras 23,24,25

Anat-Fisio. Es considerado más como un tracto del SNC, que como un nervio del SNP. Se compone de axones que se originan en la retina (disco óptico). De aquí atraviesan perforaciones de la esclerótica, estando cubiertos por las meninges y el líquido cerebroespinal. Es común que la meningitis o la encefalitis den infecciones oculares y viceversa. (35,36,52,60,68)

Penetra al cráneo (por el forámen óptico) y en la base del diencéfalo se une al del lado opuesto formando el quiasma óptico (anterior a la hipófisis).

En el perro 75% y en el gato 65-66% de sus fibras tienen su decusación en el quiasma óptico. (24,28,30,35,52,60,69,109)

Caudal al quiasma óptico se forman los tractos ópticos, que van a los dos cuerpos geniculados laterales (del mismo y del lado opuesto).

La vía sensorial del trayecto óptico interviene en la visión y en la reacción de amenaza (descrita posteriormente) y está formada por: retina → n. II → quiasma óptico → tracto óptico → cuerpo geniculado lateral → radiación óptica de la cápsula interna → corteza occipital visual. (24,60,109)

Figuras 23,25.

Entonces a partir del quiasma óptico se llevan impulsos de ambos nervios ópticos a la corteza occipital visual de ambos lados. (35,52,60)

No todas las fibras del n. II llegan al cuerpo geniculado; el 20% dejan el tracto óptico dirigiéndose al área pretectal del mesencéfalo. En ésta primero llegan al núcleo pretectal y de ahí van al núcleo de Edinger-Westphal, del mismo y del lado opuesto.

La vía eferente o motora del trayecto óptico deja el núcleo de E-W por medio de las ramas parasimpáticas del n. III (oculomotor). Este da fibras preganglionares que hacen sinápsis en el ganglio ciliar. De aquí se desprenden fibras posganglionares (nervio ciliar), que inervan al cuerpo ciliar (para la acomodación de lente) y al esfínter de la pupila (para la constricción). (108,109)

El reflejo retiniano tiene entonces una vía sensorial dada -- por el n. II y una eferente o motora dada por el n. III.

Este camino neuronal es subcortical: retina → n. II → quiasma óptico → tracto óptico → cuerpos cuadrigéminos anteriores → núcleo pretectal → núcleo de E-W (ambos lados) → fibras preganglionares → ganglio ciliar → fibras posganglionares post-sinápticas → músculo ciliar -- → y músculo constrictor o esfínter de la pupila. (52,-- 108)

Figuras 24,25

Pruebas:

- Reflejo o reacción de amenaza. Está mediada por los n. II, VII, (en ocasiones el n. V) y por la corteza cerebral. Requiere: un estímulo visual (n.II), integración en la corteza y una respuesta motora (n.VII).

Consiste en hacer un movimiento repentino de un objeto, Ej- - algodón, hacia los ojos evitando corrientes de aire o estímulo por medio del tacto. Para esto puede emplearse una placa-

de vidrio entre el objeto y los ojos. Esto evita el estímulo de los n. V y VII.

La reacción normal es que el paciente evita el contacto del objeto y parpadea bilateralmente. (35,52,60,68,109)

- Caminar al paciente entre obstáculos. Esto se hace en luz brillante y en penumbra. Normalmente debe evadir los obstáculos. Se prueban los ojos alternadamente con un parche. Esta prueba depende de la integridad de: el n. II, el globo ocular y la corteza occipital. (28,30,52,60,68,69)

Se debe evaluar el estado mental del individuo, pues sin existir lesión visual en estados como por Ej- la demencia, el sujeto choca contra los objetos porque no responde al medio ambiente. (24)

- Prueba de seguimiento. El paciente debe seguir el movimiento de un objeto frente a su campo visual, Ej- bolas de algodón. Se debe observar cuando ve al objeto por primera vez y determinar si hay ceguera o un déficit visual, en una parte o en todo el campo visual.

Esta prueba depende de la integridad de: n. II, centros del mesencéfalo y también del estado mental del sujeto. (24,35,52,60,68)

- Reflejo retiniano o pupilar. Depende de la integridad funcional de: los nervios II y III, núcleos del mesencéfalo, vías aferente y eferente del trayecto óptico y del esfínter de la pupila. Figuras 24,25.

Al iluminar la pupila la respuesta normal es: constricción del iris en el ojo estimulado, esto se llama reflejo pupilar directo. El control pupilar se da por axones aferentes del n. II que cruzan o decusan en el quiasma óptico y en los núcleos

del mesencéfalo. Los impulsos de una retina llegan en esta forma a ambos núcleos del mesencéfalo. Al estimular el reflejo pupilar en un ojo, la pupila del ojo opuesto se contrae; aunque no se esté dirigiendo la luz a ella. Esto se llama reflejo pupilar indirecto o consensual. (24,35,52,60,68,109).

- Observar el tamaño y simetría pupilar.
- Prueba de colocación visual (ya mencionada).
- Examen oftalmoscópico. Observar un fondo de ojo normal. -- (24,35,52,60)

Signos de lesión.

- Reacción de amenaza ausente por lesión del N.I. La reacción también está ausente en lesiones severas del cerebelo, en animales jóvenes, en demencia y en lesión de corteza cerebral y del n. VII (24,28,30,35,52,109)
- Locomoción indecisa o vacilante y choque con objetos.
- Inhabilidad de seguir objetos en movimiento. (35,52)
- Ausencia del reflejo pupilar directo y consensual. Aun -- con un reflejo pupilar normal puede haber ceguera, Ej- lesión de corteza occipital. (24,35,52,60,108)
- Anisocoria, midriasis y miosis.
- Pruebas de colocación anormales.
- Anormalidades del fondo de ojo, Ej- atrofia retiniana, papiledema, etc. (35,52,68,69)

Signos y causas:

- Ceguera (amaurosis).
Puede deberse a lesiones fuera del trayecto óptico. Para-

encontrar lesiones oculares y no neurológicas asociadas a la ceguera se debe hacer un examen ocular, oftalmoscópico y en ocasiones se emplean pruebas como el electroretinograma.

La historia y el examen físico general nos orientan hacia el mecanismo de la ceguera, Ej- trauma, infección, neoplasia, etc. (24,39)

Las lesiones en cualquier parte del trayecto óptico desde la retina hasta la corteza occipital dan ceguera:

Lesión unilateral en retina o n.II: ceguera total o déficit visual (visión disminuida) en el ojo ipsilateral, con midriasis parcial, reflejo pupilar directo(-) y el reflejo pupilar consensual (-) en el ojo contralateral. Al estimular el ojo contralateral da un reflejo directo (+) en el mismo y un reflejo consensual (+) en el ojo ipsilateral. - (24,28,29,30,39,52)

Lesión bilateral de retina, n. II, quiasma o tracto óptico: ceguera o déficit visual en ambos ojos, con midriasis y ausencia de reflejos pupilares en ambos ojos. (24,29,39)

Lesión unilateral del tracto óptico: déficit visual contralateral con déficit en la reacción de amenaza. Las respuestas pupilares son normales (usualmente) o anormales según la porción lesionada. (24,28,29,30,39)

Lesión unilateral del cuerpo geniculado lateral, tálamo, radiaciones ópticas de la cápsula interna y corteza occipital visual: déficit visual en el campo lateral visual del ojo contralateral (hemianopia).

Aunque el déficit se presenta en ambos ojos (decusación de fibras) es más marcado en el ojo contralateral. También -

hay un déficit en la reacción de amenaza. Los reflejos pupilares son normales en ambos ojos.

Lesión bilateral del cuerpo geniculado lateral, radiaciones ópticas y corteza occipital: déficit visual bilateral o ceguera con reflejos pupilares normales en ambos ojos. - Hay otros signos de lesión de encéfalo. (24,29,39)

Lesión unilateral del núcleo pretectal, núcleo de E-W, n.-III y ganglio ciliar: visión normal con reflejo pupilar directo (-) en el ojo estimulado; aunque hay reflejo consensual (+) en el ojo contralateral.

Al estimular el ojo contralateral el reflejo pupilar directo es (+), aunque el reflejo consensual es (-) en el ojo - ipsilateral. (24,52)

Ceguera psíquica. A pesar de percibir las imágenes el animal no las interpreta. Se da en lesiones de los cuerpos cuadrigéminos, del tracto óptico o de corteza visual. (60)

Tabla 15

- Midriasis. Se da en lesión del n.II pues el ojo no responde a la luz, además hay ceguera. (35,52,69)
- Miosis. Comúnmente ocurre por lesión de la inervación simpática o el excesivo estímulo parasimpático, Ej- intoxicación por organofosforados.

En el dolor ocular se afectan los componentes del reflejo pupilar y se produce miosis. (24,35,52,68,69)

- Anisocoria. Se da en lesiones del n. II, quiasma y tracto óptico, núcleos del meséncéfalo (pretectal y de E-W), n. - III (porción parasimpática) y la inervación pupilar simpática (discutida más adelante). (35,68,69)

III Nervio oculomotor

Anat-Fisio. Tiene dos funciones:

- a) Somática motora. Inerva la mayoría de los músculos oculares extrínsecos, excepto el oblicuo dorsal, recto lateral y retractor del globo del ojo. Tabla 16
- b) Parasimpática. Ya se mencionó el camino neuronal para la inervación del cuerpo ciliar y esfínter pupilar (constricción). (35,36,39,52,60,68,109)

Figuras 24,25

La función simpática antagónica a la anterior se da por el camino neuronal mencionado en las Figuras 26,27.(24,35,52,60,69)

Pruebas.

- Observar el tamaño y simetría pupilar. Depende de la integridad del n. II, III y de la inervación simpática de la pupila.
- Reflejo retiniano o pupilar. Ya mencionado.
- Llamar la atención del paciente con algún objeto o con la mano del clínico, para ver si los globos oculares se dirigen en dirección dorsomedial. (35,52,60,68)

Signos de lesión y causas:

- Midriasis unilateral. Se da por lesión ipsilateral de la porción parasimpática del n.III. Puede ser por lesión del nervio en su trayecto o lesión en el núcleo pretectal, núcleo de E-W o el ganglio ciliar. En estas lesiones hay: - midriasis en el ojo lesionado con un reflejo pupilar directo(-) en el mismo y un reflejo consensual (+) en el ojo -- contralateral.

Al estimular el ojo contralateral se da un reflejo directo (+) y un reflejo consensual(-) en el ojo afectado. (24,29,35,52,60)

- Midriasis bilateral. Se da en lesiones de los núcleos pretectales y de E-W, en el quiasma óptico y en algunas lesiones del lóbulo occipital. En estas lesiones bilaterales - hay reflejo pupilar directo y consensual (-) en ambos ojos.

La irritación simpática (encefalitis) o el estímulo simpático Ej- animal hiperexcitado, también da una midriasis bilateral. (35,52)

En el trauma cerebral hay dos fases:

Aguda. De irritación (inflamación) con estímulo hacia los núcleos del mesencéfalo: miosis un**i**lateral transitoria.

Tardía.- Compresión del mesencéfalo con: midriasis bilateral y ausencia bilateral del reflejo directo y consensual. (35,52)

La miosis también se puede dar en el síndrome de Horner -- (descrito más adelante). (24,35,52)

- Anisocoria. Se da por lesiones de la inervación simpática o parasimpática de la pupila. La lesión ocurre en cualquier parte de estos caminos neuronales, a nivel del SNC o SNP. Tabla 17 - Figuras 26,27

Es importante utilizar el examen neurológico para determinar la porción del SNA lesionada y localizar la lesión. (24)

- Hippus. Es un espasmo clónico del iris que se manifiesta como constricción y dilatación del iris al estimular el ojo con luz. Es común en encefalitis. (35,52)

- Anormalidades de la función somática motora: Estrabismo lateral (exotropia) o ventrolateral. Este es ipsilateral a la lesión.

Diplopía.

Ptosis en el ojo afectado por parálisis del elevador del párpado superior.

En la lesión bilateral del n. III se produce un estrabismo divergente, o sea que cada ojo se dirige en sentido ventrolateral. (24,29,35,52,68,109)

- Síndrome de Horner. Es la lesión de la inervación simpática de las estructuras de la cabeza (pupila, órbita, globoocular, glándulas salivales y vasos sanguíneos). Figuras-26,27.

Dentro de los signos producidos el grupo de signos oculares son los más manifiestos clínicamente: miosis persistente, ptosis, enoftalmos, prolapso o protrusión del tercer párpado, dilatación transitoria de vasos de conjuntiva, coroides y retina, y el descenso en la presión intraocular.- Estos signos son unilaterales e ipsilaterales.

Los signos se dan por lesión del camino neuronal simpático en cualquier parte de su trayecto, desde el hipotálamo hasta el globo ocular.

Son comunes como causas de este síndrome: otitis crónica-media (junto con parálisis facial-n.VII); neoplasias en mediastino anterior, hipotálamo y médula espinal cervical; -mielitis (cervical o torácica); protrusión de disco intervertebral y trauma al segmento cervical. (24,35,52,60). Tabla 17

IV - Nervio Troclear

Anat-Fisio. Inerva al músculo oblicuo dorsal o superior. - -
(35,52,60,109)

Prueba. Poner un objeto en movimiento y observar si el pa- -
ciente lo sigue en dirección ventrolateral. (35,52,60)

Signos de lesión. En el hombre hay un leve estrabismo dorso-
medial. En el perro este estrabismo es poco aparente.

Al examinar el fondo de ojo se observa una desviación lateral
de la vena retiniana superior.

En gatos el estrabismo muestra el aspecto dorsal de la pupila
desviado hacia afuera.

Causas. Lesión al nervio o a su núcleo en el mesencéfalo. Es
rara y poco estudiada en el perro y gato. (24,35,39,52,60)

V - Nervio Trigémino

Anat-Fisio. Es un nervio mixto (motor y sensorial). Se lla-
ma trigémino pues tiene 3 divisiones anatómicas: oftálmica, -
maxilar y mandibular. Estas 3 tienen componentes sensoriales
y sólo la última es motora.

Es sensorial para: cara (desde la base de las orejas hacia --
adelante), glándulas palatinas, nasales y glándula lagrimal,-
zona periorbital, párpados, córnea, mucosa del septo nasal y-
cavidad oral (mucosa, encías, alveolos, paladar, lengua--senso
rial al dolor y a la temperatura).

La rama lingual del n. V, junto con el n.VII, da la sensación
del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

Es motor a los músculos de la masticación principalmente al -
temporal y al masetero. (24,35,36,39,52,60,68,69,109)

Pruebas:

- Sensorial. Se prueban 3 reflejos que dependen de la integridad del n.V, en su respuesta sensorial; del nervio VII, en su respuesta motora y del tallo encefálico (puente-bulbo). Estos reflejos son:

1 - Reflejo maxilar-oftálmico. Se estimulan los receptores de la piel en las áreas maxilar y periorbital con: aguja roma, pinza de hemostasis, frío, etc.

Otras áreas que se pueden estimular son: labio, cara interna del oído, canto interno del ojo y mucosa nasal.

Normalmente el animal presenta molestias (aleja la cabeza y vocaliza), parpadea y mueve la musculatura facial o de los labios.

2 - Reflejo corneal. Se estimula la córnea por medio de un algodón húmedo o por aire que se dirige al canto lateral del ojo (con una jeringa vacía). Con esto se produce normalmente un parpadeo ipsilateral o directo y uno contralateral o consensual. Además se estimula simultáneamente al n. VI produciendo la retracción del globo ocular.

3 - Reflejo palpebral. Se estimulan los márgenes de la fⁱsur^a palpebral dando un parpadeo ipsilateral.

Si estos tres reflejos se estimulan muy intensamente se provoca además el reflejo de amenaza (n.II y VI0). (24,35, 39,52,60,68,109)

- Motora. Al palpar los músculos de la masticación su tono y contorno deben de estar normales. Al abrir y cerrar la mandíbula normalmente hay algo de tono o resistencia muscular. (35,52)

Signos de lesión:

- Sensorial. Cuando no hay respuesta a los tres reflejos anteriores se debe de investigar si la lesión es sólo sensorial (n.V) o motora (n.VII). En el último caso se deben de buscar los signos de parálisis facial (ver más adelante). (24,35,52)

Las lesiones destructivas trigéminas pueden afectar al n.V en su trayecto o en su núcleo de origen en el tallo encefálico (en puente principalmente y también en bulbo). Da signos ipsilaterales de anestesia o analgesia, hipestesia o hipoalgesia, acompañados comúnmente por signos motores.

Hay que diferenciar estas lesiones de las de corteza parietal, que también producen una hipoalgesia; pero en este caso contralateral.

Las lesiones irritativas trigéminas dan el síndrome de neuralgia trigémina, que consiste en una hiperestesia ipsilateral facial. (24,29,52)

- Motora.

En las lesiones unilaterales hay parálisis flácida ipsilateral (poco aparente), con masticación asimétrica y atrofia muscular.

En las lesiones bilaterales (trayecto del n.V o su núcleo-motor en puente) hay mandíbula caída, con inhabilidad para cerrarla, además de una atrofia muscular tardía. Ej- En rabia es típica la parálisis bilateral del n.V con la mandíbula caída. (24,29,35,52,109)

Cuando la lesión ocurre por destrucción del núcleo motor en puente, hay otros signos de lesión del puente (ya mencionados).

La atrofia muscular (en temporal y masetero) se da por dener-
vación crónica en lesiones trigéminas, acompañándose de enof-
talmo, fibrosis muscular y debilidad para cerrar la boca. --
(24,35,52)

La mandíbula caída se produce también en algunas enfermedades
difusas del cerebro, junto con demencia.

La atrofia muscular se produce también en miopatías y enferme-
dades neuromusculares. (24)

Otros signos de lesión trigémina son:

- Hipotonía a la palpación muscular.
- Falta de resistencia o resistencia exagerada no sólo al in-
tentar cerrar la mandíbula, sino también al abrirla.
- Trismus, Ej- en la etapa temprana de tétanos.

Causas. Lesión en el núcleo del nervio (puente o bulbo) o en
su trayecto. En este último caso es común por trauma. (24,35,
52,109)

VI - Nervio Abducens

Anat-Fisio. Motor al recto lateral, retractor del globo del-
ojo y tercer párpado. (35,39,52,60,68,109)

Pruebas:

- Poner un objeto en movimiento en el plano horizontal, nor-
malmente el paciente lo puede seguir.
- Reflejo corneal. Al tocar la cornea normalmente debe re-
traerse el globo ocular (interviene el n.V - sensorial, el
n. VI - motor y la zona puente-bulbo). (3,24,52,63)

Signos de lesión. Hay un estrabismo medial o esotropía. El ojo afectado no puede moverse lateralmente.

En lesión bilateral del nervio o de su núcleo hay un estrabismo convergente. Cada ojo se desvía medialmente.

En las lesiones unilaterales el estrabismo medial es ipsilateral a la lesión.

Otros signos son: incapacidad para retraer el globo ocular, - ligero exoftalmos e inhabilidad de llevar el tercer párpado - sobre la córnea. (24,29,35,52,68,109)

Causas. Lesión en el trayecto del nervio o su núcleo (en la unión puente-bulbo craneal). (24,35,39,52)

VII - Nervio Facial

Anat-Fisio. Es motor a los músculos de la cara excepto los - de la masticación, siendo responsable de la expresión y el to no facial. Además permite que la boca y los párpados cierren.

Junto con el nervio lingual (rama del n.V) inerva:

- Los dos tercios anteriores de la lengua para el gusto.
- Las glándulas exócrinas (lagrimales, palatinas, nasales, - sublingual y mandibular), por medio de fibras parasimpáticas.

Es sensorial al área de piel cerca del meato acústico externo, junto con ramas del n. IX y X. (24,35,36,52,60,68,109)

Pruebas:

- Reflejo de amenaza. Ya mencionado.
- Reflejo maxilar-oftálmico, corneal y palpebral. Deben de- dar retracción cutánea y parpadeo (reacción de la inerva--

ción de la musculatura facial).

- Ruido repentino o reacción de alarma. Al efectuar un ruido, Ej- aplaudir, llamar al perro, etc., debe de haber esta respuesta: parpadeo bilateral, movimientos hacia el ruido y movimiento de los pabellones auriculares. Esta reacción indica integridad de los n. VII y VIII (rama clocear). (35,52,60,69)
- En ocasiones se prueba la sensación del gusto por medio de atropina, azúcar, sal, quinina o ácido acético. (52,109)

Signos de lesión y causas:

- Ausencia de la reacción de amenaza y de los tres reflejos de parpadeo. (35,52,60,68,109)
- Parálisis facial o de Bell. Es la asimetría de la expresión facial que se da en el lado ipsilateral a la lesión.

Es común en lesiones destructivas unilaterales del trayecto del nervio o en su núcleo (bulbo craneal). Consiste en aumento de la fisura palpebral (parálisis del orbicular de los párpados), caída y ausencia de motilidad de los pabellones auriculares y parálisis de nariz y mejillas. En ocasiones se desvía la nariz al lado opuesto de la lesión. (24, 29,35,52,60,68,109)

Como los párpados no cierran, la córnea queda expuesta y hay un lagrimeo continuo. Los animales compensan retrayendo el globo ocular y elevando el tercer párpado.

Conforme la parálisis se hace crónica hay denervación y fibrosis. El oído, nariz y labios permanecen rígidos.

En la parálisis bilateral no se pueden cerrar ambos ojos, la expresión es triste y vaga y la lesión termina con fi--

brosis muscular. (24)

La lesión de corteza cerebral también puede producir parálisis facial contralateral en labios y nariz. (28,29,30)

Otros signos de lesión son:

- Pérdida del gusto.
- Resequedad parcial de la boca.

Estos dos signos anteriores también se dan en lesiones del nervio lingual (n.V.)

- Anestesia del meato acústico externo.
- Hiperplasia y protrusión de la glándula del tercer párpado. (24,52,60,68,109)

Localización de la lesión.

Lo más común es el trauma del nervio alrededor de la mandíbula (al salir del cráneo), en fracturas del cráneo.

Parte del trayecto del n.VII ocurre dentro de la porción petrosa del hueso temporal. Si se lesiona aquí se destruyen las fibras parasimpáticas del aparato lacrimal, dando conjuntivitis, queratitis seca y úlceras corneales.

La lesión también se puede dar en el núcleo (en bulbo craneal o en puente), dando los signos de lesión de estas estructuras. (24,35,52,60,68,109)

VIII - Nervio acústico o vestibulococlear

Tiene dos subdivisiones: coclear y vestibular. (35,39,52,60)

- Nervio coclear

Anat-Fisio. Las vibraciones del sonido se conducen desde el-

oído externo al medio y después al interno. En éste el órgano espiral o de corti recibe y transforma las ondas de sonido en impulsos nerviosos. Estos se llevan por: nervio coclear, núcleos cocleares, tractos ascendentes que van al mesencéfalo y finalmente al lóbulo temporal. (35,36,52,60,68,109)

Pruebas:

- Ruido repentino. Ya mencionada.
- Audiometría electroencefalográfica y potenciales corticales provocados. Son más objetivos que la anterior (se describen después).(24,35,60,68,109)

Signos de lesión. Ausencia de respuesta al ruido repentino, esto es difícil de evaluar. Es mejor comentar las observaciones acerca del paciente en su ambiente casero. (24,28,30,35,52,60,68)

Causas. Se da por lesión en cualquier parte desde el oído externo hasta el lóbulo temporal. La lesión del nervio coclear tiende a ser bilateral. (24,35,52,60)

La lesión temporal difícilmente da sordera completa. (109)

- Nervio vestibular

Anat-Fisio. Se origina como fibras sensoriales que rodean a los receptores del aparato vestibular. (24,35,36,39,52,60,68)

Pruebas:

- Observar si el animal mantiene el equilibrio.
- Provocar el nistagmo vestibular fisiológico (ya mencionado).
- Reacciones de acomodamiento. Ya mencionadas. (35,52,68)

Signos de lesión y causas.

- Desequilibrio. Signos ipsilaterales de inclinación de la cabeza, rueda, cae o se recarga al lado afectado. (24,35,-52,68)
- Debilidad de los miembros y anomalías en las reacciones de acomodamiento, hiper-hipotonía, ataxia (por conexiones al cerebelo) y postración. (35,52)
- Estrabismo vestibular ventrolateral del mismo lado de la lesión. Es un estrabismo de posición, provocado por el movimiento.

Al mover la cabeza en varias direcciones, normalmente los globos oculares se desvían en varias posiciones. Esto se llama reflejo oculocefálico, oculocefalogírico o de los ojos de muñeca y debe de ser simétrico en ambos ojos.

Con lesiones del n. VIII o de los núcleos vestibulares se produce este estrabismo de posición anormal. Se detecta al mover la cabeza hacia arriba. Normalmente se desvían los globos oculares ventralmente y en forma simétrica. En lesiones del n.VIII, el ojo afectado tiende a caer o desviarse mucho más ventralmente. (24,35,52)

- Anormalidades del nistagmo fisiológico.

Ausencia del mismo al mover la cabeza de lado a lado. Esto es común en lesiones bilaterales del n.VIII o en lesiones severas del tallo encefálico (núcleos vestibulares).

El nistagmo fisiológico puede no presentar la misma respuesta al mover la cabeza en ambas direcciones, en el sentido horizontal. Esto se da en lesiones vestibulares unilaterales (incluye a las del nervio vestibular).

En lesiones del n. VIII al rotar la cabeza en dirección opuesta a la lesión, se observa al nistagmo post-rotatorio deprimido, en comparación con la rotación hacia el lado afectado. -- (28,29)

Se altera el nistagmo fisiológico de la prueba calórica. (52)

- Presencia del nistagmo patológico. Es espontáneo o de posición, horizontal o rotatorio y con la fase rápida opuesta a la lesión. (28,30,35,52,69)

IX - Nervio glossofaríngeo

Anat-Fisio. Es un nervio mixto.

Es sensorial al tercio caudal de la lengua, faringe, tonsilas, paladar blando y meato acústico externo (junto con ramas del n.X).

Es motor para la oro y nasofaringe (junto con ramas del n.X)- y para la laringe y el paladar.

Lleva fibras parasimpáticas a glándulas salivales (parótida y zigomática).

Interviene en el reflejo de deglución o devolución y en el túsígeno o laríngeo.

Da origen al nervio del seno carotídeo que inerva a los baroreceptores del seno carotídeo y a los quimiorreceptores del -- cuerpo carotídeo. (7,24,35,36,52,69)

Pruebas.

Se toca la faringe por dentro (compresión digital) o en la región del hueso hioides (compresión externa), para provocar el reflejo de deglución.

Al comprimir la región de laringe y traquea, se provoca el reflejo tusígeno. (24,35,52,68,109)

Signos de lesión:

- Quejas del dueño acerca de: tos, deglución o devolución en relación a la comida y bebida.
- Ausencia del reflejo de deglución y del tusígeno.
- Disfagia. Es de los signos más comunes asociados a lesiones de los n.IX y X o de sus núcleos en el bulbo craneal.

La disfagia tiene como consecuencia grave la pneumonía por aspiración.

Cuando la lesión ocurre en el bulbo hay otros signos adicionales (ya mencionados).

En enfermedades neuromusculares difusas, miopatías y en enfermedad cerebral severa, también puede haber disfagia. (24,35,52,69,109)

- Menor tono faríngeo (palpación digital) y disminuye la percepción sensorial de la faringe.
- Resequedad parcial de la boca.
- Pérdida del gusto en la raíz o tercio caudal de la lengua. También se pierde la sensación general de dolor y temperatura, en la lengua.
- Anestesia en el área del oído.
- Taquicardia e hipertensión (por lesión del nervio del seno carotídeo). (35,52,69,109)

Causas.- Lesión del núcleo (bulbo) o del trayecto del nervio. (35,39)

X - Nervio Vago

Anat-Fisio. Tiene funciones somáticas y viscerales.

Su inervación es similar a la del n. IX y forma junto con éste, el plexo faríngeo con ramas sensoriales y motoras.

Es sensorial a: epiglotis, raíz lingual, laringe, faringe, paladar blando y visceras abdominales y torácicas.

Es motor a: músculos de faringe, laringe y paladar blando.

Las ramas parasimpáticas del n. X junto con ramas del n. XI -- inervan al esófago cervical, regulando la peristálsis.

Interviene junto con el n. IX en los reflejos de deglución y el tusígeno.

Junto con ramas de los n. VII y IX es sensorial al meato acústico externo.

Interviene en la vocalización.

Sus funciones autónomas se deben a que lleva fibras parasimpáticas que intervienen en: la estimulación de las secreciones - del tracto gastrointestinal, glándulas salivales y bronquiolos. Además producen bradicardia y disminuyen el gasto cardíaco; constriñen los bronquiolos; aumentan la peristálsis y relajan los esfínteres. (24,35,36,52,60,68,69)

Pruebas:

- Reflejos de deglución y tusígeno. Ya mencionados.
- Reflejo oculocardíaco. Presión directa de ambos globos oculares produciendo en ocasiones una bradicardia refleja.

Este reflejo está mediado por los n. V y X. (35,52,68)

Signos de lesión:

- Ausencia de los tres reflejos anteriores.
- Presencia del reflejo del vómito, de tos, diarrea y bradicardia; en lesiones irritativas del vago.
- En lesiones destructivas o parálisis vagal hay: taquicardia, disminuye la peristálsis y la secreción glandular, -- hay dilatación del estómago, se altera la frecuencia respiratoria, etc.

Estos trastornos cardíacos, respiratorios y gastrointestinales se dan en lesiones bilaterales.

- Disfagia con regurgitación de fluidos por nariz y sialorrea.
- Disfonía. Dificultad para ladrar.
- Megaesófago, parésis o parálisis laríngea o hemiplegia laríngea.

El megaesófago produce regurgitación.

La disfunción laríngea produce: disfonía, menor resistencia al ejercicio, incremento de ruidos inspiratorios en vías altas, disnea inspiratoria (por flacidez de cuerdas vocales), - cianosis y colapso cuando se obstruyen las vías respiratorias altas.

- Pérdida leve del gusto en raíz de la lengua.
- Anestesia del meato acústico externo y de la membrana del tímpano.
- En cachorros con otitis se inflama el n. X dando vómito.

Como el SN no está desarrollado no distingue que el impulso - del n. X inflamado no es de origen gastrointestinal.

Causas. Lesión del bulbo (núcleo) o del trayecto del nervio. (24,35,39,52,60,68)

XI - Nervio espinal accesorio

Anat-Fisio. Se origina principalmente en la médula espinal - cervical superior y asciende a la bóveda craneana, de la que emerge como nervio XI.

Da la inervación motora de los músculos cervicales que controlan la extensión, flexión, movimientos laterales y rotación - de la cabeza.

Junto con ramas del n. X es motor a la laringe. (35,36,39,52,60,68,109)

Prueba. Palpación de la musculatura cervical para verificar el tono y el contorno. Se observa la flexión normal de cabeza y cuello. (35,52)

Signos de lesión. Parálisis o parésis muscular. Posible tortícolis e inhabilidad para levantar el hombro.

Atonía, hipotonía y atrofia muscular dorsolateral del cuello. (35,52,60,68,69)

Causas. Lesión en los núcleos (bulbo y médula cervical) o en su trayecto. Lo más común es la lesión unilateral.

En general ocurre junto con otros trastornos de médula cervical. (35,39,69,109)

XII - Nervio hipogloso

Anat-Fisio. Inerva a los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua. (35,36,39,52,60,68,109)

Pruebas:

- Inspección de la lengua y sus movimientos.
- Extracción manual de la lengua. Normalmente da una retracción voluntaria normal. Esto depende del estímulo sensorial (n.V), de la respuesta motora (XII) y de la integración por parte del bulbo caudal. (35,39,52,69)

Signos de lesión:

No hay control voluntario sobre la lengua y no hay retracción normal.

En la parálisis unilateral inicial hay desviación de la lengua al lado contralateral de la lesión. En la parálisis unilateral tardía hay desviación de la lengua hacia el lado ipsilateral de la lesión junto con atrofia y fibrosis.

La parálisis bilateral altera la deglución, la prehensión y la masticación.

Causas: Lesión del núcleo (en bulbo) o del trayecto del nervio. La lesión unilateral es la más común, ocurriendo por trauma craneal que lesiona al nervio en su trayecto.

Los signos de parálisis o parésis lingual también se dan en: enfermedad cerebral severa y en enfermedad neuromuscular difusa.

3.8) Examen de nervios periféricos. Como ya se mencionó den--

tro del SNP hay: 12 pares de nervios craneales, 36-37 pares de nervios espinales y las ramas de estos últimos en cuerpo y miembros (nervios periféricos). Algunos neurólogos incluyen como nervios periféricos a: los nervios craneales, los nervios espinales y a sus ramas periféricas.

Todos los nervios espinales y sus ramas tienen fibras mixtas (sensoriales y motoras); mientras que los nervios craneales pueden ser más especializados. (35,52)

Las enfermedades del SNP se llaman neuropatías. En éstas no sólo se lesionan los nervios, sino también el músculo(s) inervado por los mismos. Se llama unidad motora a la NMB y el músculo(s) que ésta inerva.

Las neuropatías y enfermedades de unidad motora son de dos tipos:

1 - Focales. Afectan una o pocas unidades motoras. Son mononeuropatías y monoradiculopatías. Tienden a producir pérdida total de la función motora (parálisis), son unilaterales y dan signos de disfunción sensorial y motora de uno o algunos nervios. Ej- Trauma de un nervio periférico de un miembro.

2 - Multifocales o difusas. Afectan a varias o a todas las unidades motoras del cuerpo, dando debilidad generalizada (más que parálisis), con cojera o recumbencia. Estas enfermedades suelen dar sólo signos motores. Deben de diferenciarse de enfermedades del encéfalo y médula espinal que puede dar signos similares. En estas neuropatías se afectan: los nervios craneales, raíces espinales, nervios espinales y nervios periféricos (poliradiculopatías y polineuropatías); la unión neuromuscular, Ej- miastenia gravis y botulismo; o el músculo (miopatías, polimiositis, miotonia, etc.)

Tanto las enfermedades focales como las multifocales dan signos de NMB (ya mencionados). (39) Tablas 18, 19

En resumen tenemos estos signos en las lesiones del SNP:

1 - En trastornos de nervios periféricos: signos de NMB en un solo miembro como parálisis o parésis con debilidad, arreflexia o hiporreflexia, atonía o hipotonía, atrofia muscular, -- ataxia y déficits propioceptivo y de las reacciones de postura. La sensibilidad está disminuída o aumentada (lesiones -- destructivas o irritativas). Los músculos suplidos por el -- nervio presentan fasciculación ocasional.

En ocasiones en lugar de perderse la actividad motora, se incrementa, Ej - tremores y espasmos clónicos.(24,39,69,97)

2 - En enfermedades difusas (poliradiculopatías, polineuropatías y enfermedades de unión neuromuscular): tienden a dar -- signos en los cuatro miembros; pero son más severos en los -- posteriores. Son: cuadriparésis con debilidad generalizada o cuadriplegía, arreflexia o hiporreflexia, hipotonía o atonía, atrofia muscular, ataxia (frecuentemente se enmascara por la debilidad muscular) y déficits propioceptivo y de las reacciones de postura.

En ciertas enfermedades difusas de SNP se afectan no sólo los nervios espinales y sus ramas periféricas; sino también los -- nervios craneales.

Por Ejemplo. Alteración del reflejo de la deglución en poliradiculoneuritis.

En las enfermedades difusas de nervios periféricos la sensibilidad puede estar disminuída o incrementada.(24,39)

La causa más frecuente de trastornos en el SNP es el trauma.- El nervio(s) afectado(s) se localiza(n) conociendo su anatomía y fisiología.(24,35)

3.8.1. Nervios periféricos principales en miembro torácico. - Estos tienen su origen en el plexo braquial, formado por los-

nervios espinales de los segmentos C6-T2. (35,52)

Tabla 20

Nervio supraescapular

Fisio. Motor a los extensores del hombro. Tiene poca función sensorial.

Signos. Pérdida de la actividad extensora y anomalías en dinámica, las cuales son difíciles de detectar. Lo más sobresaliente es la atrofia muscular, que permite observar la espina de la escápula.

Causas. Es frecuente la lesión en el trayecto del nervio al cruzar la porción craneal de la escápula. En perros de cacería es común por golpes contra los árboles (24,35,39,52,69)

Nervio axilar

Fisio. Motor a los flexores del hombro y sensorial a la región dorsolateral del brazo.

Signos. Poca disfunción motora, hay atrofia muscular y pérdida de la sensación en el brazo (en la zona mencionada y sobre todo a nivel del deltoides).

Algunos autores reportan disminución en la flexión del hombro al estimular el reflejo flexor. (24,35,52,69)

Nervio radial

Fisio. Motor a los extensores del codo, carpo y dedos. Es indispensable para el soporte del peso en el miembro anterior. Es sensorial a las superficies dorsolateral o craneolateral del antebrazo y a la dorsolateral de la mano.

Signos y causas. La lesión es muy frecuente y es de dos tipos:

- Próximo radial. Por fractura de la primera costilla o avulsión traumática de sus raíces en médula espinal. No

hay apoyo del miembro por la parálisis de los extensores -- del codo. La articulación del codo permanece flexionada al caminar y hay atrofia muscular.

- Distal radial. Común en fracturas distales del húmero, en donde se lesionan los nervios radial y mediano. La parálisis es menos marcada que en la anterior. El codo puede extenderse activamente; pero no el carpo y los dedos lo que - hace que la mano se apoye sobre el dorso o el carpo.

En la lesión radial en general se pierde la sensibilidad de - las zonas mencionadas e incluso de toda la porción craneal -- del miembro, desde el codo hasta los dedos. Hay ausencia de la reacción de apoyo o fuerza de los extensores, de las - - reacciones de colocación, del reflejo tricipital y de la respuesta refleja por estímulo del extensor carpo radial. (24,28, 29,30,35,39,52,69)

Nervio musculocutáneo

Fisio. Motor a los flexores especiales del codo y sensorial - a la superficie medial del antebrazo.

Signos. Hay pocos cambios en dinámica y hay atrofia muscular. Se encuentra una ligera rigidez en la articulación del codo y sólo con cierta dificultad se puede flexionar (al elevar la - mano sobre la mesa). Esta flexión ligera se debe a la acción compensadora de los extensores del carpo y dedos que tienen - su origen en el húmero.

Durante el examen en dinámica o en la reacción de colocación - puede estar ausente la flexión del codo.

Se pierde la sensibilidad del área mencionada y el reflejo -- flexor a nivel de codo está disminuído. (24,28,30,35,39,52,69)

Nervios mediano y cubital

Fisio. Son motores a los flexores del carpo y dedos. Estos-

nervios, junto con el musculocutáneo, dan la sensación a la palma de la mano y a la porción caudal del miembro, desde el codo hasta los dedos.

La sensación en la porción caudal del antebrazo y dorsolateral del quinto dedo, se da solo por el nervio cubital.

Signos. Hay poca alteración en dinámica. Se pierde el tono de los flexores del carpo, y éste se sobreextiende y colapsa. Hay atrofia muscular.

La lesión del n. cubital hace que se pierda la sensación en la zona que inerva. Para que se pierda en la palma de la mano, se requiere lesión de los tres nervios mencionados. Se pierde la flexión activa del carpo y dedos, pudiendo haber sólo una flexión pasiva del carpo al flexionar el codo. Por esta última acción el animal compensa su dinámica. No hay reflejo de flexión a nivel del carpo y dedos.

Causa. Lesión ocasional por fracturas en húmero distal o en radio y cúbito proximales y por trauma o golpe directo sobre los nervios.(24,28,30,35,39,52,69)

Avulsión de las raíces del plexo braquial

Es la lesión de nervios periféricos más común en pequeñas especies. Está asociada al trauma con movimientos caudales y/o mediales en el miembro torácico, a la abducción del miembro a partir del cuerpo y a golpes en escápula lateral. Se lesionan las raíces ventrales que forman el plexo braquial.

La lesión puede ser por contusión del nervio (con rasgado de las fibras); por ruptura y avulsión (con separación de la médula espinal) o por hemorragia, edema o fracturas (con compresión y estiramiento de fibras).

Las raíces nerviosas más comúnmente lesionadas son C6-T1,2; pero la C5,6,7, también pueden afectarse. Los nervios más co--

múnmente lesionados son: radial, mediano y cubital; pero también se pueden afectar el axilar, supraescapular y musculocutáneo. La disfunción motora producida se parece sobre todo a la parálisis radial proximal.

Cuando hay lesión del radial, cubital, mediano y musculocutáneo hay: monoparésis en miembro anterior, no se apoya y no -- hay flexión ni extensión activa del codo, carpo o dedos (se -- arrastra el miembro sobre el dorso por la pérdida propioceptiva). El codo está caído o más ventral de lo normal debido a la parálisis de los flexores del hombro, inervados por las -- raíces caudales del plexo.

Si se mantiene la integridad de las raíces C6 y C7 (n. musculocutáneo): el codo se flexiona, manteniéndose el miembro en esa posición, no hay extensión activa del codo, ni extensión o flexión del carpo y dedos.

Si hay integridad de C6 y C7 (n. supraescapular) es posible la extensión del hombro. Si estas raíces se lesionan no hay extensión y hay una atrofia muscular severa.

La avulsión de la raíz C8 elimina el reflejo del panículo en esta porción del cuerpo.

El daño a las raíces del nervio frénico dan una parálisis ipsilateral del diafragma.

En la avulsión de las raíces desde C6 hasta T1,2 es común el síndrome de Horner ipsilateral, por lesión de los axones preganglionares (neurona de segundo orden), en las primeras dos o tres raíces ventrales torácicas. Figuras 26,27.

Cuando la avulsión es de todas las raíces hay analgesia en toda la piel distal al codo y en el brazo lateral. Si la avulsión no es completa, manteniéndose la integridad de las raíces craneales; sólo hay analgesia distal al codo y se preser-

va la sensación en el antebrazo medial y la mano. Cuando la avulsión es completa el pronóstico por lo común es de reservado a grave. Se emplean exámenes neurológicos en serie y -- electrodiagnósticos (electromiograma y velocidad de conducción nerviosa - ver posteriormente), para evaluar al paciente. (24,29,39,69).

3.8.2. Nervios periféricos principales en miembro pélvico y - pelvis. Los nervios del miembro pélvico se originan del plexo lombosacro, que se forma por los nervios espinales de los segmentos L4- S2, 3. (35,52) Tabla 21.

Nervio Obturador

Fisio. Motor a los aductores del fémur (muslo)

Signos. Abducción ligera de la cadera ipsilateral en lesiones unilaterales; pero sólo observada en superficies de piso lisas.

En lesión bilateral. Abducción completa de ambos miembros en una superficie lisa.

El paciente puede caminar bien sobre superficies resbalosas.- Hay atrofia muscular.

Causas. Común en trauma en el trayecto del nervio, a nivel - del cuerpo del ilium. (24,35,39,52,69)

Nervio Femoral

Fisio. Motor a los extensores principales de la rodilla o de la articulación femorotibiorotuliana (cuadríceps femoral) y a los flexores del fémur (músculos psoas iliaco y sartorio). Es indispensable para el soporte del peso en el miembro posterior y es propioceptor para el reflejo patelar.

Por medio de la rama safena (L3-5), es sensorial a la superficie medial del muslo, rodilla, pierna y pata.

Signos. La rodilla no se extiende ni se fija, dando el colapso del miembro al soportar el peso. La rodilla es la articulación clave para el soporte del peso en el miembro pélvico.

Al caminar se tiende a dar un paso rápido con el miembro normal, para evitar el colapso de la pierna paralizada.

Hay atrofia del cuádriceps y se pierde la sensación en la zona mencionada.

No hay reflejo patelar ni hay reacción de apoyo o fuerza de los extensores.

Causa. La lesión es rara, pero puede darse en el trauma al muslo medial. (24,28,30,35,39,52,69)

Nervio peroneal

Fisio. Es una rama terminal del n. ciático. Motor a los flexores del corvejón o articulación tibiotarsiana y a los extensores digitales. Sensorial a la superficie cráneodorsal del miembro desde la rodilla hasta la pata.

Signos. Se sobreextiende el corvejón y se sobreflexionan los dedos y menudillo, colocándolos periódicamente sobre el dorso. Aunque el corvejón no se puede flexionar, el animal aprende a colocar la pata en posición correcta, por una flexión compensadora mayor en cadera y una extensión de la rodilla.

Se pierde la sensación en el área inervada. No hay reflejo de flexión en el corvejón, ni hay reflejo cranial tibial.

Causas. Trauma ocasional en el trayecto del nervio, al cruzar en forma superficial la porción lateral de la rodilla. Es muy común su lesión por inyecciones intramusculares mal puestas. Se pueden afectar los nervios tibial y peroneal, pero el déficit principal es por lesión del último. (24,28,30,35,52,69)

Nervio tibial

Fisio. Rama terminal del ciático que al descender entra en contacto con la porción caudal de la rodilla. Motor a los extensores del corvejón y flexores de los dedos. Sensorial sobre todo a la planta de la pata y a las superficies caudal y plantar del miembro desde la rodilla hasta la pata.

Signos. El corvejón se flexiona exageradamente en el animal al caminar o de pie y hay una sobreextensión de los dígitos. El tarso y corvejón están caídos y hay atrofia del gastrocnemio.

Causas. Ocasional por inyecciones intramusculares mal puestas y fracturas del hueso tibial o del corvejón.(24,35,39,52)

Nervio ciático

Fisio. Sus dos ramas terminales a nivel de la rodilla son la peroneal y la tibial.

Motor a los músculos del muslo caudal que extienden la cadera y flexionan la rodilla. Las ramas dentro de la pelvis suplen a los glúteos y a otros músculos para la extensión y abducción de la cadera.

Sensorial a la superficie caudolateral de la pierna y a las áreas de los nervios peroneal y tibial. En general, suple a todas las áreas por debajo de la rodilla hasta los dígitos, excepto la superficie medial.(24,35,52)

Signos-causas. Se pierde la sensibilidad de la pata (dorso, planta y lateral) y de la pierna (craneal, lateral y caudal) por debajo de la rodilla. Sólo se conserva la sensación de la superficie medial de pierna, pata y corvejón (debido a la rama safena del n. femoral).

Si se lesiona todo el n. ciático se pierde la flexión de los dígitos, del tarso y de la rodilla; al intentar estimular los

dígitos (3-5) de la pata. Se pierde el reflejo flexor, el -- craneal tibial y el del gastrocnemio.

El examen en dinámica es anormal por la parálisis de todos -- los músculos por debajo de la rodilla, sólo los extensores de esta articulación permanecen funcionales. Hay atrofia muscular.(24,29,35,52)

Cuando se lesiona el nervio a nivel del gran foramen ciático-- el corvejón se fléxiona y extiende pasivamente, al apoyar el peso sobre el miembro. Hay inhabilidad de la flexión activa-- en la rodilla; pero la pierna no se colapsa al apoyar el peso, porque el n. femoral fija la rodilla.

El animal apoya la pata sobre el dorso en forma continua, con excesiva flexión del tarso y con el corvejón caído. A pesar-- de la parálisis de los músculos caudales del muslo, la articu-- lación de la cadera está funcional. La acción de esta articu-- lación se mantiene por los nervios glúteo, obturador y el fe-- moral.(24,35,39,52,69)

La lesión de todo el nervio ciático dentro de la cavidad pél-- vica (presión y fracturas del ilium), abarca las ramas a los-- glúteos y a otros músculos pélvicos pequeños. Además de los-- signos ya mencionados hay parálisis de estos músculos con fle-- xión y aducción de la cadera. Sólo permanecen funcionales -- los nervios obturador y femoral.

Otras causas de lesión son: trauma y cirugía en la parte pro-- ximal del fémur y cadera (frecuente), inyecciones intramuscu-- lares mal puestas, luxación sacro-iliaca, fracturas del fémur proximal y desplazamiento caudal en fracturas femorales.(24,-29,35,52)

Nervio pudendo

Fisio. Motor al esfínter anal externo y a los músculos esque-- léticos asociados al pene, vulva y a la uretra. Sensorial al

pene o clítoris, al perineo o apertura anal, a la vulva y a parte del escroto.

Signos. Anestesia en las zonas indicadas, el esfínter anal externo se relaja y no hay reflejo anal.(35,52,69)

Nervio pélvico

Fisio. Las fibras parasimpáticas de los segmentos S1-2 se unen y dan el n. pélvico. Es motor al músculo liso y glándulas de la cavidad pélvica, que dan la defecación, la micción y la erección (reflejos pélvicos viscerales). Es sensorial a las vísceras pélvicas.

Signos. Ausencia o alteración de los reflejos mencionados. (3,52)

Avulsión de las raíces lumbosacras

La avulsión traumática de éstas es poco común. Produce signos ipsilaterales de las raíces afectadas. Aunque es menos frecuente que la avulsión del plexo braquial, se da en trauma ocasional severo al miembro pélvico proximal. En este caso hay déficits del nervio ciático y del femoral.(24,29)

3.9 EXAMEN SENSORIAL

Los trayectos sensoriales son todas aquellas vías aferentes que van de la periferia hasta la corteza cerebral. Son de varios tipos:

A. Sensación general. Dada por: las fibras aferentes sensoriales que llegan a la raíz dorsal medular (arco reflejo - Ver Figura 22), por sus conexiones a los tractos ascendentes sensoriales (Tabla 11) y por su proyección a los centros altos de integración. Esta sensación es de dos tipos:

a) Protopáticas o primitivas. Dolor, temperatura, tacto y --

presión cruda. Están dados por los tractos espinotalámicos que se proyectan en la formación reticular, el tálamo y en la corteza cerebral.

b) Epicríticas o discriminativas. Tacto y presión finas, qui nestesia y propiocepción. Corresponde a los tractos de -- las columnas espinales dorsal y dorsolateral. Estos tractos se proyectan a tallo encefálico, cerebelo, tálamo y a corteza cerebral.

B. Sensación Especial. Se da por los órganos de los senti-- dos. Ej - olfato, vista, oído, gusto, vestibular (laberinto)- etc. (35,52,88,109)

En los animales las únicas sensaciones que se evalúan en forma objetiva son: los sentidos especiales y la percepción del dolor, tacto y propiocepción. Estas tres últimas se discutirán a continuación.(30,52,87X)

3.9.1. Percepción del dolor. El camino neuronal del dolor es: receptores (terminaciones nerviosas libres) → fibras sen soriales → médula espinal → tractos ascendentes → centros altos de integración. Es un camino más complejo - en los animales que en el hombre, pues es un trayecto ascen-- dente multisináptico y bilateral. Además presenta vías con-- tralaterales cada 5 segmentos medulares.(24,87X)

El dermatoma es el área de inervación cutánea que se da por - un segmento(s) espinal específico o por el tallo encefálico.- El segmento espinal logra esta inervación por medio de la - - raíz dorsal sensorial.

Al tallo encefálico llegan fibras sensoriales aferentes de al gunos nervios craneales.(30,52,87X)

Las anomalías de la percepción del dolor (analgesia, hipo algnesia e hiperalgnesia), se deben a lesiones en:

- Segmento espinal correspondiente (raíz dorsal).
- Fibras sensoriales de nervios espinales y periféricos.
- Tallo encefálico (núcleos sensoriales de los nervios craneales).
- Fibras sensoriales dentro de los nervios craneales.

Las anomalías sensoriales específicas en lesiones de nervios periféricos y craneales, ya se describieron.(35,52)

Los dermatomas tienen una distribución regular segmental en relación a la médula espinal. Esta distribución es más regular en el tronco que en las extremidades. Ej - En el miembro posterior el dígito medio se inerva por una raíz (L5), más -- craneal que en los otros dígitos.

Se han establecido mapas y tablas que relacionan a cada dermatoma con su inervación específica. Tabla 22

En lesiones de la raíz dorsal o de nervio espinal, la alteración sensorial producida, siempre se puede localizar a un sitio específico, dentro de la médula espinal.

Las pruebas de la percepción del dolor permiten localizar las lesiones de raíces sensoriales espinales dentro de 2 a 3 segmentos espinales. Esto se debe a: aunque un dermatoma está -- inervado principalmente por un solo segmento espinal (raíz -- sensorial), los segmentos anterior y posterior también contribuyen a su inervación (Tabla 22). O sea que cada segmento espinal cuenta con una zona de máxima inervación; pero además -- contribuye a la inervación de áreas adyacentes, que otros segmentos también inervan.(35,52,87X,109)

Una vez localizada la lesión dentro de 2 a 3 segmentos espinales, por medio del examen sensorial; podremos efectuar exámenes de diagnóstico como radiografía, para localizar el sitio-exacto. Las pruebas de percepción del dolor son de dos tipos:

- Dolor superficial.- Este es un dolor agudo y discreto que se puede localizar fácilmente al área que lo produce (dermatoma-segmento espinal). Está dado principalmente por -- los tractos ascendentes ventrolaterales (espinotalámicos)- y sus proyecciones al tálamo y a corteza cerebral.

Prueba. Se emplea para ésta, una aguja estéril de punta roma del # 18-20. Con la aguja se aplica un estímulo táctil de atrás hacia adelante, en la línea media dorsal de la espina. El área que normalmente es más sensible a la prueba es la región toracolumbar. Las áreas sacrocoxígea y cervical no son tan sensibles.

Este estímulo también se puede aplicar a otras zonas del cuerpo como la cabeza y miembros.

La prueba en ocasiones es subjetiva, pues incluso hay razas de perros muy estoicas (Hounds) que no dan ninguna respuesta. La respuesta normal debe de ser una reacción de -- comportamiento (ansiedad, intento de escapar, vocalizaciones e intento de morder) y refleja (reflejo del pánículo).

El estímulo táctil se aplica de atrás hacia adelante, para identificar los segmentos espinales donde no hay reacción- y el primero donde si la hay. Las áreas caudales a las lesiones destructivas de médula espinal carecen de sensación.

Cuando hay un reflejo de pánículo deficiente a nivel de un segmento espinal, significa que la lesión está 1-2 segmentos delante del afectado con la pérdida de la sensibilidad.

Al estimularse el dolor cutáneo superficial por medio de una aguja, no debe de hacerse muy bruscamente, para evitar reacciones de aparente hiperestesia en zonas normales.

Se debe tener presente que la zona de la última vértebra torácica y de la primera lumbar, normalmente es muy sensi-

ble. Esta no debe confundirse con un área de hiperestesia.
(24,35,52,87X,88,109)

- Dolor Profundo. Es un dolor severo que no se puede atribuir a un área específica del cuerpo. Corresponde a un dolor cutáneo severo, al dolor muscular, al articular óseo y al visceral. El dolor profundo se produce en desórdenes viscerales o traumáticos. También se da por los mismos tractos que el dolor superficial.

Prueba. Provocar el dolor por medio de estímulos nocivos. Se puede palpar y comprimir zonas del cuerpo (piel, músculos y huesos), comparando tono muscular y reacción. También se pueden pellizcar hueso, articulaciones y otras zonas por medio de una pinza de hemostasis.

La respuesta normal es de comportamiento (la misma mencionada en el dolor superficial) y refleja (reflejo de flexión). El dolor profundo se estimula comprimiendo cabeza, miembros, tronco y columna vertebral. En esta última se puede colocar una mano en el abdomen, mientras se comprime cada cuerpo vertebral y la masa muscular adyacente. Con ésto se pueden percibir reacciones de dolor, Ej - se tensa el abdomen. Esto es útil para localizar enfermedades que afectan a médula espinal, Ej - síndrome de Disco Intervertebral.(24,35,52,87X,88,109)

Las anomalías detectadas con las pruebas de dolor superficial y profundo son:

- Analgesia o hipoalgesia. En lesiones severas destructivas de la raíz dorsal, los dermatomas a nivel y caudales a la lesión, manifiestan desde hipoalgesia hasta analgesia. Las lesiones de una sola raíz dorsal en general no producen estos signos. Se requiere la lesión de varias raíces dorsales adyacentes, Ej - lesión de cauda equina.

Como ya se dijo, estas anormalidades sensoriales se pueden localizar dentro de 2 a 3 segmentos espinales. El mejor método para localizar la analgesia o la hipoalgesia es estimulando el dolor superficial por medio de una aguja. Posteriormente se puede complementar con palpación (dolor profundo) y radiografías.

Al lesionarse severamente un segmento espinal se destruyen -- tanto las raíces dorsales, como las ventrales. Esto da signos adicionales de NMB (Tabla 13). Ej - En la compresión severa de médula espinal hay pérdida bilateral del dolor (superficial y profundo) y parálisis posterior a la zona de lesión.

En la compresión espinal la evaluación del dolor es el criterio más importante para el pronóstico. Ej - Cuando se ha perdido el dolor profundo por más de 24 horas después de una compresión espinal, hay menos del 10% de oportunidad de recuperación de la función.

No hay que olvidar que las lesiones de los nervios periféricos también dan analgesia y pérdida de la función motora; pero en la zona de inervación del nervio.

- Hiperalgesia, hiperestesia o hiperpatía. Las lesiones irritativas de las raíces dorsales dan hiperestesia de los dermatomas correspondientes, con poco o ningún déficit motor.

La zona hiperestésica cutánea se puede delinear y relacionar a los segmentos espinales, por medio de las pruebas de la percepción del dolor.

En hiperestesia por lesión de la región toracolumbar espinal, el mejor método para su evaluación es por la prueba del dolor profundo. Ya que se ha localizado una región grande de hiperestesia, dentro de ésta se puede delimitar la zona de mayor dolor, por medio de una aguja roma (dolor superficial). Esta zona de mayor dolor que se ha delineado, corresponde al seg--

mento(s) espinal(es) afectado(s). Posteriormente se hacen radiografías de la zona sospechosa de la lesión. Esto se ha empleado mucho en lesiones toracolumbares como: herniación de - disco intervertebral o en el trauma espinal.

Cuando hay lesiones de la médula espinal cervical con hiperestesia, el mejor método para investigarlas es el dolor profundo. Se extiende y flexiona la cabeza y cuello, haciendo además una palpación profunda de los cuerpos vertebrales. El -- animal responde con vocalizaciones, espasmos de músculos para espinales y se palpa la reducción en la motilidad de las articulaciones vertebrales.

Hay que tener presente que otras lesiones irritativas como -- neuritis (nervios espinales o periféricos) y meningitis, también nos pueden dar hiperestesia. (30,35,39,52,87V,87X,109)

3.9.2. Percepción del tacto y la propiocepción. Estas sensaciones están dadas por el camino neuronal: receptores (tacto, presión y estiramiento en músculos, huesos y articulaciones) -----> fibras sensoriales -----> raíz dorsal espinal -----> médula espinal -----> tractos ascendentes -----> centros al-- tos de integración. La mayoría de los tractos ascendentes para estas sensaciones (Tabla 11) son ipsilaterales, aunque los hay contralaterales.

Estas sensaciones se dan por fibras nerviosas de diámetro -- grande y de conducción nerviosa rápida; siendo éstas las más-susceptibles a la lesión en el trauma espinal. Por ésto en la compresión espinal primero hay un déficit bilateral en el tacto y propiocepción, mucho antes de que aparezca el déficit motor o el sensorial. (Ver Capítulo III- Pronóstico de enfermedades neurológicas). (52,87IX,109)

El examen del tacto y la propiocepción nos indican déficits, aunque no son tan útiles como el dolor, para localizar la lesión.

- Tacto.- Su evaluación es difícil en los animales, siendo -- los gatos los más sensibles a los estímulos táctiles. Si -- hay presencia de esta sensación nos indica integridad de -- los tractos ascendentes; pero hay algunos animales que aún -- sin presentar lesiones del SN no reaccionan.

Prueba. Se aplican estímulos táctiles (objetos fríos, aguja roma, pinza de hemostásis, etc.) en todo el cuerpo, incluyendo zonas como la cara (útil en evaluación de nervios craneales) y los cojinetes plantares (reflejo flexor). La reacción de colocación también es muy útil para evaluar el tacto.

- Propiocepción. Para evaluarla se emplean diversas reacciones a posturas como: reacciones de propiocepción, reacción de colocación y de colocación modificada, brinco de cojito, apoyo o fuerza de los extensores, reacciones de acomodamiento, etc. (Ver Reacciones a distintas posturas).

La reacción de colocación modificada consiste en poner el dorso de un miembro en contacto con una mesa, avanzándolo a la esquina hasta quedar en el aire. Como reacción normal el miembro opuesto debe de apoyarse en la superficie de la mesa.

Las reacciones anormales son: la ausencia en la respuesta o alteraciones de la misma con déficit en la propiocepción. Los déficits propioceptivos parciales o totales se caracterizan por:

- Reacciones a distintas posturas. Ausentes o alteradas.
- Postura anormal en el animal en reposo (cruza los miembros y apoya las manos o patas sobre el dorso).
- Al caminar puede no haber anomalías motoras y ocasionalmente presenta un déficit propioceptivo.
- Es común que al destruirse los tractos de la propiocepción, también se destruyan los motores. En este caso hay otros -

signos como parésis o parálisis. Los signos propioceptivos y motores dan una ataxia.

El déficit propioceptivo no nos indica el sitio de la lesión, pues ésta puede estar en: cerebro, tallo encefálico, médula - espinal o en nervio periférico. Sólo el patrón de la pérdida propioceptiva nos ayuda a localizar la lesión (Tabla 23). (39, 52, 63, 87IX, 109).

4). INTERPRETACION DE LA BASE MINIMA DE DATOS (BMD)

Para la investigación de cualquier trastorno neurológico se propone un método basado en el sistema orientado a problemas:

- 4.1) Establecer la Base Mínima de Datos (BMD).
- 4.2) Identificar y enlistar los problemas neurológicos.
- 4.3) Plan diagnóstico para cada problema:
 - 4.3.1. Localizar el nivel de la lesión.
 - 4.3.2. Grado de lesión en el SN (longitudinal y transversal).
 - 4.3.3. Diagnóstico (causa y/o patogenia).
 - 4.3.4. Pronóstico (con y sin tratamiento).
- 4.4) Plan de tratamiento. (7, 28, 29, 30, 35, 52, 54, 88, 94, 105)

4.1) ESTABLECER LA BMD:

La BMD incluye todos aquellos datos necesarios para resolver un problema médico:

- 4.1.1. Historia.
- 4.1.2. Examen Físico General.
- 4.1.3. Examen Neurológico.
- 4.1.4. Exámenes iniciales auxiliares al diagnóstico:

- Biometría hemática.
- Química sanguínea.
- Urinálisis.
- Coproparasitoscópico.
- Radiografía de tórax y/o abdomen.(28,30,35,39,52,69,88,105,109).

La historia y el examen físico general indican que existe un problema neurológico. Podemos efectuar un examen simplificado para buscar un déficit neurológico:

- Observar el nivel de conciencia, postura y movimiento.
- Examen de nervios craneales II (visión), III (pupila), V (sensación de la cara y habilidad para abrir y cerrar la boca) y el VII (expresión facial y reflejo palpebral).
- Observar la propiocepción en los cuatro miembros.
- Pruebas de colocación y brinco de cojito.

Si con este examen neurológico simple se encuentra algún déficit neurológico, entonces se procede a un examen más completo y exhaustivo (ya descrito).(35,52,88)

En la BMD se emplean sólo las pruebas de diagnóstico básicas o rutinarias. Estas nos pueden confirmar el tipo de lesión (patogenia) y en ocasiones la causa específica (etiología). Las pruebas de diagnóstico especializadas sólo se emplean posteriormente y en enfermedades muy específicas o de difícil diagnóstico, Ej - mielografía.

La BMD puede contener cantidad variable de información, según el problema que se está analizando y según el criterio del clínico. Se debe comparar el riesgo, costo y lo accesible de los datos de la base mínima, con la severidad de la enfermedad. En general la BMD de cualquier trastorno neurológico, debe de ser suficiente, como para poder eliminar todas las po

sibles causas de un trastorno, pudiendo llegar al diagnóstico. (28,29,30,35,52,54,88)

4.2). IDENTIFICAR Y ENLISTAR LOS PROBLEMAS NEUROLOGICOS.

Los elementos de la BMD nos indican la presencia de un trastorno neurológico y si es primario o secundario. Una vez identificados los problemas neurológicos éstos se enlistan. (35,52,88,94)

4.3). PLAN DIAGNOSTICO PARA CADA PROBLEMA.

Se establece un plan diagnóstico que permita analizar cada problema neurológico. Este plan se basa en el sistema orientado a problemas adaptado para el diagnóstico neurológico:

4.3.1. Localizar el nivel de la lesión. Los problemas neurológicos siempre sugieren un sitio específico de lesión (Tabla 24).

El conocimiento de la anatomía y la fisiología, junto con el examen neurológico, nos localizan la lesión en algún sitio del SN. Además nos indican el grado de afección en el SNC y/o el SNP y si el trastorno es focal o multifocal.

Después se pueden emplear exámenes auxiliares que nos permitan confirmar la localización neuroanatómica, Ej - radiografía. (35,52,88,94).

4.3.2. Grado de lesión en el SN. Se debe establecer el grado de la severidad de la lesión en el SN en sentidos longitudinal y transversal. Esto se logra mediante el examen neurológico y los exámenes auxiliares de diagnóstico. (35,39,52,88,94)

Método para la localización de trastornos en el SN.

La gran mayoría de las enfermedades del SNC y SNP (sin impor-

tar la etiología), presentan afecciones del sistema motor -- afecciones del sistema motor del cuerpo.

La interpretación de los hallazgos de las disfunciones motoras son las más informativas de todo el examen neurológico, -- pues nos indican: localización de un trastorno, diagnóstico, -- pronóstico y tratamiento. A continuación se describe un método que permite interpretar los signos motores (principalmente) y los sensoriales, para localizar el nivel de la lesión neurológica.(63)

Consiste en buscar signos de NMA y/o NMB en miembros anteriores y/o posteriores.(Tabla 13).

Como se observa en la Figura 28, este método nos permite localizar la lesión en el encéfalo o en la médula espinal (en sus diversos segmentos). Cuando los signos indican la posibilidad que la lesión pudiera estar en encéfalo o en médula espinal, se siguen los procedimientos que se menciona en la Figura 28, para determinar el sitio exacto de lesión. Ej - Si la lesión está en encéfalo hacemos un examen de nervios craneales, que con otros signos nos puede indicar que la lesión está a nivel del tallo encefálico.(52,88)

A continuación enlistamos los principales signos observados -- en lesión de diversas áreas del S.N.:

Médula espinal. En general cualquier lesión de médula espinal nos da estos signos:

- Parésis o parálisis.
- Debilidad muscular asociada con ataxia.
- Reacciones de postura anormales y déficits en la propiocepción.
- Reflejos espinales anormales (lesiones variables NMA o NMB).
- Alteración de la sensación (disminuída o aumentada).
- Incontinencia fecal o urinaria.

Estos signos pueden ser unilaterales (ipsilaterales) o bilaterales manifestándose en: los 4 miembros, el miembro pélvico y el torácico de un solo lado, en ambos miembros pélvicos y en ocasiones en un solo miembro pélvico. (Ej - lesión toracolumbar).(39,63)

Los signos de lesión espinal pueden ser de NMA y/o de NMB. -- Cuando hay signos de NMB en los miembros estos nos pueden identificar los segmentos espinales afectados y sus miotomas correspondientes (Tabla 14). Además al efectuar el examen sensorial (ya mencionado), localizamos la lesión dentro de 2 a 3 segmentos espinales.(24,52,88).

Los signos de NMA y NMB y su localización en diversos segmentos de médula espinal son:

C1-C5 (Cervical craneal). Da lesión de NMA (lesión de tractos en sustancia blanca) que afecta a los 4 miembros y a vejiga. Los déficits de NMB (lesión de sustancia gris), son difíciles de detectar.

Puede producirse el síndrome de Horner (ipsilateral-unilateral o bilateral), por lesión de la neurona de primer orden. - Figuras 26,27

C6-T2 (Cervical caudal o cérico-torácico), produce lesión de NMB en los miembros anteriores y lesión de NMA en los miembros posteriores y vejiga. El déficit sensorial es más marcado en los miembros anteriores.

Puede darse el síndrome de Horner (ipsilateral o bilateral), por lesión de la neurona de segundo orden. Figuras 26,27

T2-L3 (Toracolumbar). Produce lesión de NMA de los miembros posteriores, vejiga y esfínter anal. La lesión de NMB de los miotomas correspondientes (músculos intercostales y abaxiales), es difícil de detectar.

La lesión del segmento T1-T3 da pérdida del tono simpático del ojo (ipsilateral o bilateral) produciendo el síndrome de Horner. Esta lesión indica que se afecta la neurona de segundo orden, Figuras 26,27; o sea que es una lesión de NMB de las fibras simpáticas.

En el trauma agudo y profundo del segmento T2-L3 puede producirse el síndrome de Schiff-Sherrington. Este consiste en parálisis de los miembros posteriores y rigidez de los extensores (hipertonía), en los miembros anteriores. Esto ocurre -- por la liberación de la inhibición normal de la médula espinal lumbar, sobre los extensores de los miembros anteriores. Puede haber arreflexia en los miembros posteriores si ha ocurrido el shock espinal, lo cual da un pronóstico grave.

La presencia de los reflejos intactos o incrementados en los miembros posteriores y la preservación del dolor profundo indican un buen pronóstico.

Ciertas lesiones unilaterales del segmento T2-L3 pueden afectar a un solo miembro pélvico dando: monoparésis, hiperreflexia, ataxia y reacciones de postura anormales.

L4-S2 (Lombosacro). Produce lesión de NMA en cola, vejiga y esfínter anal y una lesión de NMB en miembros posteriores. -- Ciertas lesiones unilaterales de L4-S3 afectan a un solo miembro pélvico dando: monoparésis, arreflexia o hiporreflexia, - atrofia muscular y reacciones de postura anormales en el miembro afectado.

S1-S3 (Sacro). Da lesión de NMA de cola y lesión de NMB con parálisis del esfínter anal, del esfínter uretral externo y - de la vejiga (músculo detrusor de la vejiga).

Cy1-Cy5 (Coxígeo). Produce lesión de NMB en la cola. (29,35, 39,52,88,109). Tabla 25

También son importantes las funciones de ano y vejiga para localizar una lesión dentro del SNC. Las lesiones de NMA y NMB producen parálisis de ano y vejiga. (35,39,68,109)

Los reflejos de micción y defecación son complejos requiriendo la integridad del: cerebro, tallo encefálico, médula espinal, nervio periférico y músculos de vejiga y colon. (39)

La incontinencia es la inhabilidad de controlar las funciones excretoras, dando a la vez inhabilidad para el almacén y eliminación de heces (incontinencia fecal) y de la orina (incontinencia urinaria).

En la incontinencia fecal no se controlan los esfínteres anales y hay paso involuntario de heces y gases o retención fecal con constipación. Esto da problemas caseros al dueño.

En la incontinencia urinaria no se controlan los esfínteres vesical y uretral. Hay salida continua de orina sin conocimiento aparente del acto, micción espontánea involuntaria en ciertos momentos (con aparente control entre estos episodios), e intentos repetidos de micción, con salida de poca orina y retención de un gran volumen residual. La incontinencia urinaria predispone a cistitis, pielonefritis, úlceras por orina y lesión vesical permanente (aún recuperando la función espinal). Por esto los pacientes con lesiones neurológicas que producen incontinencia, deben cateterizarse o se les debe evacuar la vejiga en forma manual (evacuaciones frecuentes y completas). (35,39,52)

En la lesión de NMB (S1-3 o nervios periféricos de ano y vejiga) hay: ano flácido, atónico y sin reflejo y vejiga atónica sin reflejo. El ano y vejiga se paralizan por la pérdida del control muscular voluntario. No hay intentos de eliminar orina o heces y se retienen, distendiendo la vejiga y el colon.- Esta distensión da pérdida del tono de los esfínteres y es lo

que produce las incontinencias fecal y urinaria. La vejiga se puede vaciar en forma manual fácilmente.

En la lesión de NMA (craneal al segmento S1, ya sea en T₂ L₃ o en L₄ S₂ y en el tallo encefálico) hay una incontinencia manifiesta como una micción o defecación espontáneas. Esta se inicia en forma refleja cuando la vejiga y el colon se llenan, sin poder relajar los esfínteres.

Hay parálisis del ano con tono normal y se puede provocar el reflejo anal.

La vejiga tiene tono y se puede evacuar en forma refleja en respuesta a la retención de orina. Aún así hay incontinencia pues: la vejiga tiene capacidad de contraerse; pero no puede sostener esta contracción, resultando ineficiente. No se puede llenar a toda su capacidad y tampoco se vacía adecuadamente. Esta deficiencia deja orina residual lo que hace que el animal sea susceptible a la cistitis. La eliminación de la orina por palpación manual de la vejiga es incompleta y difícil de iniciar, debido al gran volumen residual. (35,39,68,109)

Otra lesión de NMA que afecta la micción y la defecación se produce por enfermedad cerebral. Se lesionan los tractos que descienden del encéfalo hacia la médula espinal sacra. La incontinencia se manifiesta por pérdida del entrenamiento case-ro (pérdida de hábitos) con un volumen residual normal. (39)

Encéfalo. Si por medio del examen motor se localizó la lesión en el encéfalo (Figura 28), entonces se debe buscar cual de las regiones básicas de éste es la afectada (tallo encefálico, cerebelo, sistema vestibular o cerebro). (3,39,52) Esto se hace en base a los signos clínicos característicos en la lesión de las diversas áreas:

- Tallo encefálico. Produce signos de NMA en los 4 miembros o en el miembro torácico y pélvico de un solo lado. Los défi--

cits motores son más severos que aquellos producidos en la enfermedad cerebral.

Los signos motores comúnmente son ipsilaterales, aunque pueden ser contralaterales, según el nivel de lesión y los tractos involucrados. Cuando hay una lesión unilateral en el tallo encefálico caudal, hay un déficit motor severo en el lado ipsilateral, con las reacciones de postura anormales. Si se afecta el tallo encefálico rostral, en general el déficit motor es leve y del lado contralateral. En lesiones del mesencéfalo el déficit motor es contralateral o ipsilateral. En lesiones a nivel de la decusación del tracto corticoespinal, por delante o por detrás de ésta, el déficit es: contralateral, ipsilateral o bilateral respectivamente.

Los signos de lesión del tallo encefálico son:

- Hemiparésis o cuadriparésis asociada a debilidad muscular.
 - Hipertonía más hiperreflexia en los cuatro miembros o en los miembros de un lado del cuerpo.
 - Ataxia.
 - Déficit propioceptivo en los 4 miembros o en un lado del cuerpo (mismo lado con el déficit motor).
 - Déficits de nervios craneales del III al XII. Estos localizan el lugar exacto de lesión dentro del tallo encefálico.
 - Alteración de la conciencia.
 - Signos de disfunción vestibular central.
 - En ocasiones hay disimetría ipsilateral.(24,29,39,52,63,88):
 - Se altera la frecuencia cardíaca y el patrón respiratorio.
- (39)

- Cerebelo. Aunque la ataxia es el signo principal, debemos recordar que no es exclusivo de las lesiones del cerebelo. Tabla 26. Los otros signos ya fueron mencionados en el examen neurológico en: Centros altos de integración.

- Sistema Vestibular. La lesión en éste puede ser de dos tipos: central (tallo encefálico) y periférica (laberinto), cada una con signos que ya se mencionaron.

- Cerebro. Debido a la gran cantidad de áreas funcionales los signos que se producen son variados. Estos signos ya fueron mencionados al discutir a la corteza cerebral.

Una vez que se ha localizado la lesión del encéfalo a una de estas cuatro áreas básicas del encéfalo, se hace un examen más minucioso, para determinar el sitio exacto de la lesión.- Ver Centros altos de integración. (39,52,88)

SNP. Si el método de interpretación del examen motor descarta al SNC como sitio de lesión, debemos buscar signos de lesión del SNP. Ver: Examen de nervios periféricos.(24,39,69,97)

La interpretación del examen sensorial (ya discutido), complementa al examen motor, pues permite localizar la lesión dentro de tres segmentos espinales, a nivel de nervios periféricos o en nervios craneales.

En el caso de la propiocepción los déficits se interpretan como signos de NMA (Figura 28). Ej - La pérdida de la propiocepción en los miembros posteriores (signo de NMA) con los miembros anteriores normales, indica lesión de los segmentos T3-L3. Esta alteración puede producirse en lesión espinal o de nervio periférico.(3,39)

4.3.3. Diagnóstico. Una vez localizado el problema, podemos determinar los posibles diagnósticos diferenciales y finalmente el diagnóstico definitivo. Para ésto empleamos la historia (uno de los factores más importantes), el examen físico general, el examen neurológico y los exámenes auxiliares al diagnóstico; o sea toda la BMD.

Es importante considerar el mecanismo de enfermedad (patogé--
nia), Ej - infeccioso, trauma, etc. junto con la causa especí--
fica de la lesión (etiología).(7,24,35,52,88)

La experiencia del clínico y el conocimiento de la distribu--
ción de las lesiones en ciertas enfermedades, nos llevan a un
diagnóstico definitivo. Pero siempre se deben buscar las --
excepciones, Ej - lesiones espinales por Distemper canino, --
aún en un animal vacunado.(28,30)

Muchos neurólogos consultan tablas de diagnósticos diferencia--
les ya elaboradas. En éstas se relaciona cada problema neuro--
lógico a sus posibles diagnósticos diferenciales y a los méto--
dos de diagnóstico ideales para su investigación. Estos méto--
dos de diagnóstico reducen o aumentan la probabilidad de que--
alguno de los diagnósticos diferenciales, sea la causa defini--
tiva del problema neurológico.(94)

En ocasiones hay limitaciones (económicas, de la técnica de --
diagnóstico, etc.) que impiden llegar a un diagnóstico defini--
tivo de muchos problemas neurológicos. En estos casos es me--
jor hacer pruebas diagnósticas-terapéuticas con los posibles--
diagnósticos diferenciales (para nuestro problema), que si ten--
gan tratamiento. Este procedimiento aunque no es lo ideal en
una clínica neurológica precisa, permite salvar a algunos pa--
cientes, que de otra forma morirían.(54)

4.3.4. Pronóstico. Discutido en el capítulo III.

4.4). PLAN DE TRATAMIENTO

Se establece de acuerdo al diagnóstico definitivo. Los prin--
cipios básicos de tratamiento de las enfermedades del SN se --
mencionan en el capítulo III.

Cada problema neurológico debe de ser evaluado día con día en
base a las notas de progreso del paciente. (35,52,88,94,105).

5) EXAMENES DE DIAGNOSTICO E INTERPRETACION.

5.1) Exámenes iniciales auxiliares al diagnóstico e interpretación.

Como ya se mencionó dentro de la BMD están: la historia, el examen físico general, el examen neurológico y los exámenes iniciales auxiliares al diagnóstico. Todos los elementos de la BMD se usan para evaluar cualquier trastorno neurológico.

Los exámenes iniciales son básicos o de rutina e incluyen:

- Biometría Hemática
- Química Sanguínea
- Urinálisis
- Coproparasitoscópico
- Radiografía (tórax o abdomen)

Los usos de estos exámenes son:

- Establecen el estado de salud general del paciente.
- Detectan trastornos en otros sistemas del cuerpo, que complican o producen el trastorno neurológico. Como hay enfermedades que afectan al SN en forma secundaria (dando signos nerviosos), estos exámenes se deben de relacionar a los otros elementos de la BMD.
- Establecen la seguridad que hay para la anestesia. Esta puede ser necesaria para llevar a cabo los exámenes especiales de diagnóstico, Ej- examen de líquido cerebroespinal, o para efectuar cirugía. (24,52)

5.1.1. Biometría Hemática.

Ejemplos de cuadros con signos neurológicos que dan alteraciones en la biometría hemática son:

- El hematocrito y la hemoglobina disminuyen en casos de anemia, la cual produce una debilidad generalizada, confundida como de origen primario en el SN.
- El hematocrito y la hemoglobina aumentan en:
 - Policitemia vera - enfermedad que llega a producir hemorragia o trombosis cerebral con signos de letargia, debilidad y en raras ocasiones convulsiones.
 - Deshidratación - presente en animales debilitados o paralizados. (19,24)
- La proteína total o sólidos totales disminuyen en la encefalopatía hepática por cirrosis o por anomalías portocava.
- La proteína total aumenta en la Peritonitis Infecciosa Felina.
- La leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda se da en infecciones bacterianas como - meningitis, encefalitis y abscesos del SNC. Comúnmente la neutrofilia se - - acompaña por la reacción de stress - linfopenia más eosinopenia.
- Los conteos de leucocitos sumamente elevados (tipo leucémicos), se dan en enfermedades mieloproliferativas y linfosarcoma en perros y gatos. El linfosarcoma invade a las meninges, formando masas extradurales o produce polineuropatías. (24)
- Puede haber leucocitosis leve o un hemograma normal en infecciones micóticas del SN como: Criptococosis y Blastomicosis.
- Se dan cambios de leucocitosis o leucopenia en infecciones-

por parásitos, incluyendo la toxoplasmosis. (52)

- Le leucopenia con neutropenia o linfopenia se da en ciertas etapas de enfermedades virales que afectan al SNC, Ej: - Distemper Canino, Hepatitis Canina Infecciosa, etc.

La leucopenia con neutropenia también se encuentra en daño a la médula espinal por toxinas de infecciones bacterianas, que producen encefalitis y/o meningitis; o menos frecuentemente en los abscesos del SNC.

En los casos de toxemia severa además se observa un puntillado basofílico, vacuolas y cuerpos de Döhle en neutrófilos, al observar el frotis sanguíneo, (19,24,52).

- La eosinopenia se da junto con la linfopenia en el síndrome de Cushing, que puede producirse por neoplasia pituitaria y de áreas adyacentes del encéfalo. (19)
- La reacción típica de stress (leucocitosis, linfopenia y eosinopenia) se da en trauma al SNC, algunos casos de protrusión de disco intervertebral y en terapia con esteroides -- (esta última se usa frecuentemente para los trastornos del SNC). (52)
- La eosinofilia se da en: hipoadrenocorticismo (que produce depresión y debilidad muscular) y con parásitos que afectan al SNC (Larva migrans, Toxoplasmosis, etc.). (19)
- También se pueden detectar anomalías del frotis sanguíneo como:
 - Presencia de eritrocitos nucleados en el frotis, sin anemia, se da en trastornos que afectan secundariamente al SNC. Ej: Intoxicación aguda por plomo (perro) y en el hemangiosarcoma del bazo. En la intoxicación con plomo también se observa puntillado basofílico de los eritrocitos.

- Con la tinción de Shorr en el frotis sanguíneo se observan cuerpos de inclusión citoplásmicos (en leucocitos y eritrocitos), en algunos casos de Distemper canino. (19, 24)

5.1.2. Química Sanguínea

Se observan alteraciones de los valores de la química sanguínea, en diversos trastornos neurológicos:

- Glucosa. Sus niveles varían en diversos trastornos como: demencia, letargia, confusión, convulsiones, debilidad en miembros posteriores, etc.

La hiperglucemia y otros síndromes hiperosmolares producen letargia y coma. En la etapa terminal o cetoácida de la Diabetes mellitus, es muy común la hiperglucemia.

Las polineuropatías se han asociado tanto a hipoglucemia como a hiperglucemia.

La hipoglucemia se da por: insulinoma (tumor secretor de insulina en el páncreas), sobredosis de insulina, daño hepático severo (repercute en el SNC), síndrome de Gierke en razas Toy, - síndrome hipoglucémico de perros de cacería, etc.

Este último se manifiesta en los perros de cacería bajo stress dando: desorientación, ataxia, convulsiones y coma.

Otras causas de hipoglucemia asociadas a convulsiones son: la pancreatitis aguda y cualquier otro trastorno que produzca dolor abdominal agudo. (19,24,52)

Las convulsiones que se dan en ocasiones en la diabetes mellitus y en el hiperadrenocorticismo (ambos en el perro), frecuentemente se asocian a una hiperglucemia.

Las convulsiones por trastornos primarios del SNC, frecuentemente se asocian a una hiperglucemia. (52)

Ver Capítulo III- Manejo del paciente en status epiléptico.

- Calcio y Fósforo:

La hipocalcemia se da por la tetania puerperal, el hipoparatiroidismo y en perros de cacería bajo stress. Produce temores, tetania, convulsiones y colapso.

La hiperfosfatemia altera el metabolismo del calcio en forma indirecta dando hipocalcemia.

La hipercalcemia produce una debilidad generalizada.

- Sodio, Potasio, Cloruros:

De estos electrolitos el potasio es el que más efectos tiene sobre el SN; aunque también tiene efectos marcados sobre el músculo cardiaco.

La hipercalemia produce una debilidad muscular severa, convulsiones y colapso del individuo. Esta se puede dar por: hipoadrenocorticismo, acidosis, falla renal aguda, diabetes mellitus, deshidratación severa, hipoxia y retiro repentino de la terapia con esteroides.

La hipernatremia se da en la deshidratación y en trastornos del SNC como trauma craneal y encefalitis. Se desconoce la fisiopatología que provoca la hipernatremia en estos dos últimos casos. (19,24,52).

La hiponatremia se da en el hipoadrenocorticismo, terapia con diuréticos (frecuente en el edema del SNC) y en la debilidad muscular severa. (52)

- Nitrógeno urinario en sangre (urea, creatinina).

En animales con falla renal la urea y la creatinina se elevan dando: neuropatía urémica, encefalopatía urémica con demencia, convulsiones generalizadas y coma. Además indican que el paciente presenta riesgo para la anestesia.

Estos valores también son útiles en lesiones espinales donde hay retención urinaria, cistitis y nefritis.

Un nivel disminuído de urea junto con la elevación del amoniacó, nos indica encefalopatía hepática por cirrosis temprana o anormalidad porta-cava. (19,24,52).

- Transaminasa Sérica Glutámica Pirúvica (TSGP) y Fosfatasa Alcalina (FA). Estas enzimas se elevan en casos de necrosis hepática activa (cirrosis avanzada) o en pacientes con terapia anticonvulsiva (primidona y difenildantoína).

En casos de cirrosis temprana y anormalidades porta-cava los valores son normales o se elevan ligeramente.

En trastornos hepáticos que dan un incremento marcado de estas enzimas, los pacientes presentan riesgo para la anestesia. Se recomienda en este caso hacer más pruebas de evaluación hepática. (19,24,81)

- Descarboxilasa Acida Glutámica (DAG). Se considera una enzima casi específica del cerebro, pues se eleva en el suero en casos de daño cerebral. (4)
- Bilirrubina. La bilirrubina directa e indirecta se encuentran anormales en trastornos hepáticos activos, con repercusiones sobre el SNC. La bilirrubina total se incrementa en la cirrosis avanzada con necrosis activa del hígado. (24)
- CO₂ y otros gases en sangre. Estos reflejan el balance ácido-básico del animal.

En la alcalosis se producen convulsiones, mientras que en la acidosis se produce coma. (24)

- Proteínas totales, albúmina, globulina.

Se encuentran niveles bajos de albúmina y proteína total en hepatopatías, nefropatías y enteropatías con pérdida de proteína, las cuales repercuten sobre el SN. Ej- En la encefalopatía hepática hay depresión, desorientación, confusión mental y convulsiones.

La globulina se incrementa en infecciones, trastornos inmunológicos y otros.

Las gamopatías se evalúan mejor por medio de electroforesis. - (24)

5.1.3. Urinálisis

Se efectúa de rutina en los pacientes con cuadriplegia y paraplegia.

En la mayoría de los pacientes mayores de 5 años se efectúan para detectar infecciones urinarias que repercuten en el SN y para evaluar la función renal, en caso de ser necesaria la anestesia. Hay una serie de trastornos que afectan al SN y que se detectan con el urinálisis. Ej- Gravedad específica muy baja (menor a 1.008) y poliuria clínica indican diabetes insípida (por neoplasia pituitaria). Hemoglobinuria en caso de intoxicación por plomo junto con convulsiones. (19,24,52)

5.1.4. Coproparasitoscópico.

Los cachorros con una parasitosis interna severa presentan emaciación, hipoglucemia y/o anemia, convulsiones, letargia y colapso.

En casos de Trichuris se han reportado algunos signos nervio--

sos extraños; pero esto no está bien documentado.

La dirofilaria en ocasiones afecta al SNC en perros y gatos, - dando signos nerviosos.

Las larvas migrans de los ascáridos pueden afectar al SNC. --- (24,52)

5.1.5. Radiografía (tórax o abdomen)

Las radiografías del tórax se hacen de rutina en los pacientes con anomalías del corazón o pulmones, detectadas en el examen físico general. También deben hacerse en animales mayores a 5 años, cuando hay sospecha de neoplasias con metástasis al SN.

Las radiografías en abdomen se hacen cuando hay anomalías del abdomen (detectadas en el examen físico general) y si la historia sugiere intoxicación por plomo. (24)

5.2) Exámenes especiales de diagnóstico e interpretación

Una vez reunida la BMD, se efectúan estos exámenes para confirmar o llegar a un diagnóstico definitivo.

De los exámenes especiales los más prácticos y útiles son: las pruebas especializadas de patología clínica, serología y toxicología; el examen del líquido cerebroespinal y la neuroradiografía simple. Los otros exámenes son usados muy poco en medicina veterinaria, pues son sofisticados y caros, requiriendo equipo muy especializado y personal entrenado para su interpretación. Por eso no se discutirán a gran profundidad. (52)

Entre los exámenes especiales de diagnóstico tenemos:

5.2.1. Pruebas especiales de patología clínica, serología y -- toxicología.

De estas las más útiles en diversos trastornos nerviosos son:-

- Retención de bromosulfotaleína, niveles de amoniaco en sangre y pruebas de tolerancia al amoniaco. Evalúan la disfunción en casos de encefalopatía hepática.
- Glucagón intravenoso, prueba de tolerancia a la glucosa, inmunoensayo de insulina en plasma, cálculo de la proporción-insulina-glucosa, determinación sérica de glucosa (24,48 y-72 hrs.) en ayuno. Ayudan al diagnóstico de encefalopatía-hipoglucémica por insulinoma.
- Osmolaridad del suero. Ayuda al diagnóstico de síndromes -hipo-hiperosmolares que producen encefalopatías con demen--cia y coma.
- Conteo de reticulocitos en el frotis y examen de médula -- ósea. Evalúan al sistema hematopoyético en casos de anemia. (24).
- Creatinina Fosfoquinasa (CFQ), Transaminasa Sérica Glutámi- ca Oxaloacética (TSGO), Deshidrogenasa Láctica (DL). Detec- tan necrosis muscular cuando se sospecha de miopatías dege- nerativas. Estas deben diferenciarse de neuropatías y de -afecciones de la médula espinal. (19,24,34)
- Títulos de anticuerpos en suero que están elevados o que se elevan tras varias muestras. Se usan en el diagnóstico de- Toxoplasmosis, Blastomycosis y Distemper canino. Para Toxo- plasmosis y Blastomycosis, también se emplean métodos de cul- tivo. (19,52)
- Títulos de Toxoplasma en suero, copro (ooquistes). Ayudan-

al diagnóstico de Toxoplasmosis con encefalomiелitis o mielitis.

- Títulos del virus de la Peritonitis Infecciosa Felina. Ayuda al diagnóstico de esta enfermedad que produce una meningoencefalomiелitis.
- Pruebas de anticuerpos fluorescentes al virus de la Leucemia Felina y examen citológico de la aspiración de ganglio linfático. Ayudan al diagnóstico de la Leucemia Felina y de el Linfosarcoma; que producen radiculopatías, invaden meninges o producen polineuropatías. (24)
- Títulos del virus del Distemper Canino en suero y líquido cerebroespinal (en casos tempranos hay pocos anticuerpos);- pruebas de fluorescencia de anticuerpos con antígeno viral- en lavados de tráquea y raspados de conjuntiva, prepucio o vulva; frotis de raspado conjuntival y tinción de Shorr para cuerpos de inclusión; tinción de Shorr en frotis sanguíneo para cuerpos de inclusión y citología del líquido cerebroespinal. Estos ayudan al diagnóstico de la meningoencefalomiелitis por el virus del Distemper canino.

El valor de estas pruebas disminuye conforme avanza la enfermedad. El antígeno viral y los cuerpos de inclusión pueden no estar en tejidos periféricos después de 3-4 semanas de los signos iniciales. Las reacciones de fluorescencia dan falsos positivos con las vacunas de virus vivo modificado. Se pueden hacer estudios retrospectivos de fluorescencia con el encéfalo a la necropsia. (19,24,52,135)

- Amilasa y Lipasa Séricas. Sus niveles sirven para diagnosticar pancreatitis aguda. Esta a menudo se confunde con enfermedad lumbar (protrusión de disco intervertebral), que también da un abdomen tenso y doloroso y vómito.

Además algunos casos de pancreatitis dan disminución de los niveles de calcio o glucosa en suero produciendo temores y convulsiones. (24,52)

- Colesterol en suero. Se elevan los niveles en casos de diabetes mellitus, hepatopatías y síndrome de Cushing con signos neurológicos. En la cirrosis temprana y en las anormalidades porta-cava, pueden disminuir los niveles del colesterol. (19,52)
- Pruebas de función de tiroides o adrenales. Diagnostican endocrinopatías por trastornos hipotálamo-hipofisarios. El nivel de T4 en suero detecta la enfermedad de Cushing con hipotiroidismo secundario, las cuales se asocian a neoplasia hipofisaria. (19,24)
- Toxicología. Hay muchas sustancias tóxicas que producen signos neurológicos y que se pueden aislar a partir de sangre (plomo, organofosforados, organoclorados, barbitúricos, cianuro y fenoles); de orina (plomo, talio y estriquina) o del vómito y contenido estomacal (estriquina, metaldehído y fluoroacetato). (19)

5.2.2. Examen de Líquido Cerebroespinal (LCE)

El LCE es producido principalmente por los plexos coroideos y por las células endimarias de los ventrículos; pero también por: los vasos sanguíneos de la piamadre, el espacio subaracnoideo, el parénquima cerebral y a partir de los espacios cerebrales perivasculares.

Se encuentra en los ventrículos, el canal central de médula espinal y en los espacios subaracnoideos y sus dilataciones o cisternas que rodean al SNC. El flujo dentro del sistema ventricular se muestra en la Figura 29.

La absorción del LCE se efectúa principalmente a partir del espacio subaracnoideo (por medio de las vellosidades aracnoideas) hacia los senos craneales o de la duramadre. De esta forma el LCE termina absorbiéndose a la circulación general.

Otros sitios de absorción son: linfáticos y venas alrededor de las raíces espinales, vasos sanguíneos subaracnoideos y en el parénquima del SNC.

Las funciones del LCE son:

- Protección y soporte al SNC. Amortiguador líquido a los golpes.
- Regula el volumen del cráneo cuando cambia la presión en la cavidad craneal.

Metabólica:

- Forma la barrera sangre-LCE (descrita posteriormente), que sólo permite el paso de ciertas sustancias al LCE.
- Interviene en el intercambio de metabolitos entre sangre y encéfalo: nutre al encéfalo en el período embrionario y postnatal temprano, elimina desechos nitrogenados hacia la sangre, mantiene un ambiente iónico estable en el SN y transporta sustancias neuroendócrinas y neurotransmisoras.
- Se ha encontrado que el LCE tiene propiedades bactericidas y antitóxicas y que contiene anticuerpos.

El LCE tiene una composición diferente al plasma, en cuanto a la proporción de sus constituyentes; pero es similar al fluido intersticial que rodea a las neuronas. Por esto los cambios en los niveles de los elementos del LCE, reflejan cambios en el SNC. (12,30,52,60,70,133)

La obtención del líquido cerebroespinal se hace por dos métodos:

- Punción de la cisterna magna (más comúnmente empleada).
- Punción lumbar.

Los procedimientos se efectúan bajo anestesia (cisterna magna), o bajo un tranquilizante y anestesia local (lumbar). (6,12,24, 26,45,52,70)

La técnica, indicaciones y contraindicaciones para cada método se describe ampliamente en la literatura (6,12,21,24,26,45,52, 54,133)

En casos de hidrocefalia existe una técnica para obtención del LCE por punción del ventrículo lateral. (107)

Los parámetros principales y los valores normales del LCE se discuten en la Tabla 27, y son:

5.2.2.1. Presión. Se mide al ir colectando el LCE, por medio de un manómetro standard de LCE o uno de presión central. La medición puede efectuarse en la cisterna magna (más fácil) o en la región lumbar.

El valor normal se reporta en mm de H₂O o en mm de LCE.

Los rangos normales de presión varían tanto (desde 0-180 mm de LCE, o incluso más), que algunos autores consideran que no tienen valor en el diagnóstico de trastornos.

Incrementos mayores a 550 mm de LCE se dan en masas que ocupan espacio dentro del cráneo como: neoplasia, hemorragia, abscesos, edema cerebral, meningitis y la hidrocefalia tanto la comunicante, como la obstructiva de tipo hipertensivo.

La hidrocefalia más común en los perros es la congénita y se da en las razas braquicefálicas. Esta es una hidrocefalia de tipo obstructiva normotensiva, ósea que no da incremento en la presión. (19,21,24,30,52,60,70)

La presión puede disminuir en casos de hidrocefalia obstructiva y cuando hay deshidratación general severa. (52,60)

5.2.2.2. Aspecto. Consiste en comparar un tubo con LCE contra: un tubo con agua destilada, un fondo blanco o algún material impreso.

Normal: LCE claro o transparente o incoloro, se puede leer el material impreso, a través del tubo con el LCE.

Anormal:

- Rojo oscuro/rojizo-café. Indica hemorragia intracraneal reciente. Los eritrocitos se crenan y hemolisan dentro de las 24 hrs. posteriores a la hemorragia produciendo xantocromia.
- Amarillo (xantocromia). Indica la presencia de hemorragias viejas en el SNC por: trauma, trastorno vascular, infección con inflamación aguda, neoplasia, protrusión aguda de disco intervertebral con compresión espinal, etc.

También se da en la ictericia severa por la bilirubinemia, (en este caso indica la presencia de bilis en el LCE), o con incrementos proteicos en el LCE (mayores a 400 mg/100 ml).

- Gris verdoso. Se da en infecciones bacterianas.
- Rojo brillante o rosa. Se da por contaminación accidental del LCE con sangre, debido al trauma producido o por la punción de vasos menínges. Este cambio se diferencia de hemorragias previas a la punción, por medio de la centrifugación de la muestra. En la contaminación accidental del LCE, al centrifugar la muestra, el sobrenadante queda claro y hay un depósito de eritrocitos en el fondo del tubo.
- Turbio. Se da por incremento celular (mayor a 500 mm^3), in

cremento proteico o presencia de fibrina en el LCE. Ej- común en infecciones agudas del SNC, en especial las meningitis bacterianas (LCE turbio, opaco o franca pus).

- Coagulación. Normalmente no ocurre. Sólo se dan en: meningitis bacteriana, hemorragia intracraneal y contaminación accidental del LCE con sangre. (6,12,19,21,24,30,52,70,133)

5.2.2.3. Índice de Refracción. Se mide por un refractómetro, reportándose como un índice de refracción. Este aumenta cuando hay incremento celular o proteico, en el LCE. (24)

5.2.2.4. Tiras Reactivas de Urinálisis. Determinan: pH, glucosa, sangre y proteína. Los incrementos moderados de la proteína en el LCE, no se detectan con este método. (24)

5.2.2.5. Proteína

- Prueba de Pandy.- Mide en forma simple y cualitativa el contenido proteico del LCE. Se hace mezclando unas gotas del LCE, con la solución de PANDY, en un tubo de ensaye.

Prueba (+): turbidez marcada o color blanquecino, al agitar el tubo. La turbidez es proporcional a la cantidad de proteína presente y se gradúa del 1 al 4.

El LCE normal tiene poca proteína y principalmente es albúmina. Una prueba (+) indica incremento sobre todo de los niveles de globulina. (12,52,70,122)

Otros métodos cuantitativos o cualitativos, para determinar proteína son: prueba de Nonne-Apelt o de Ross-Jones, método turbidométrico del ácido tricloroacético, prueba de la espuma, prueba del ácido sulfosalicílico y prueba modificada de Biuret. (12,30,70)

- Determinación proteica por Espectrofotómetro. Es de los métodos cuantitativos más exactos para la determinación de la

proteína en el LCE. Los valores normales deben establecerse para cada laboratorio, reportándose como proteína total en LCE en mg%, mg/dl o mg/100 ml. (21,24)

El incremento en la proteína total y una prueba de Pandy -- (+), indican aumento de la globulina en el LCE y se dan en:

- Inflamación aguda. Ej- encefalitis y meningitis bacterianas o virales (Distemper canino), absceso en encéfalo o médula espinal, Toxoplasmosis, etc.
- Hemorragia o edema por la destrucción tisular.
- Trastornos sistémicos o del SNC que aumentan la permeabilidad capilar, Ej- neumonía, convulsiones, uremia, etc.
- Hidrocefalia. Por el bloqueo y trasudado de vasos locales. (12,52,70,133)

Dentro de las técnicas más nuevas y sofisticadas para determinar la proteína están: electroforesis, inmunoelectroforesis e inmunodifusión radial. Ej.- En distemper canino se detecta un incremento de la gamma globulina, por la electroforesis.

Pero estas técnicas son caras, difíciles y poco estudiadas. -- (21,26,52,114)

5.2.2.6. Glucosa. El nivel normal de la misma en el LCE es - 60-80% del nivel sanguíneo. Los cambios de la glucosa en sangre, producen cambios similares en el LCE, en 1-3 horas. Además la glucosa del LCE depende de la permeabilidad selectiva de la barrera sangre-LCE y de la presencia de agentes (bacterias) glicolíticos. Por esto se debe determinar simultáneamente la glucosa en el LCE y en el suero, para estudiar los trastornos neurológicos.

El nivel normal de la glucosa en LCE es 61-116 mg/100 ml. (24,

52,133)

La hipoglucorraquia se da en: meningitis bacteriana y viral, - neoplasia metastásica de meninges (comúnmente carcinoma), algu- nas neoplasias intracraneales, hemorragia subaracnoidea y en - hipoglucemia.

La Hiperglucorraquia se dan en: encefalitis, compresión de mé- dula espinal, neoplasia cerebral, absceso, diabetes mellitus y en hiperglucemia. (12,24,52,133)

5.2.2.7. Gravedad específica. Se ha encontrado que no tiene - valor para el diagnóstico y pronóstico de los trastornos del - SN. (19,70,132)

5.2.2.8. Citología. El examen del LCE debe de efectuarse den- tro de los primeros 20 minutos de la obtención del mismo, pues las células degeneran rápidamente. (12,24,52,133)

Hay varias técnicas descritas ampliamente en la literatura. -- (12,52,77,103, 118,133)

Conteo Celular Total. Para éste se puede usar un hemocitóme-- tro o cámara de conteo celular, igual al empleado en la biome- tría hemática. Se cuentan los eritrocitos y los leucocitos en un lado de la cámara y los leucocitos en el otro. La diferen- cia entre estos dos conteos da el número de eritrocitos. Las- células se reportan en esta forma: número total de células/mi- crolitro o por mm^3 de LCE.

Normal.- No hay eritrocitos, su presencia indica hemorragia - reciente o contaminación accidental al tomar la muestra. Nor-- malmente debe de haber menos de 8 leucocitos por mm^3 de LCE.

Anormal.- Hay pleocitosis. En este caso se recomienda efec-- tuar el conteo celular diferencial. (12,21,24,52,70,133)

La pleocitosis se da en: inflamación o irritación del SNC Ej-- meningitis bacteriana (pleocitosis marcada), encefalitis (Dis-temper canino), abscesos cerebral y espinal, etc.; en intoxicaciones; en neoplasias; en lesiones degenerativas crónicas focales del SNC; en hidrocefalia y en hemorragias subaracnoideas.- (19,52,133)

Cuando el LCE se contamina accidentalmente con sangre; se emplea una fórmula de corrección, para obtener los valores verdaderos o corregidos, de los eritrocitos y leucocitos en el LCE. Algunos laboratorios no emplean la fórmula pues la consideran poco confiable, o por que la contaminación accidental tiene poco efecto sobre los valores reales de los leucocitos en el - - LCE. (70,131,133)

Conteo celular diferencial-citomorfología. Hay varias técnicas descritas ampliamente en la literatura:

- Frotis directo - centrifugación. Cuando el conteo celular total es mayor a 500 cels/mm^3 , se puede hacer un frotis directo del LCE, tiñéndolo con cualquier tinción policrómica de frotis sanguíneo (wright, giemsa, nuevo azul de metileno, leishman, etc.)

Si el conteo celular total tiene menos de 500 cels/mm^3 , el LCE se puede centrifugar, haciéndose un frotis del sedimento. En las preparaciones del LCE se pueden emplear tinciones diversas como: hematoxilina-eosina, gram (bacterias), tinta china (Crip-tocosis), etc. Si se sospecha de la presencia de células específicas en el LCE, se pueden emplear tinciones especiales para diferenciarlas. (19,52,70,133)

En Medicina Veterinaria se han empleado otras técnicas para poder concentrar aun más las células, en el LCE:

- Sedimentación. Utiliza una cámara especial de sedimenta- -

ción.

- Filtración de membrana. Es de las técnicas más efectivas - pues utiliza poca cantidad de LCE y causa poca alteración - de la morfología celular.
- Citocentrífuga. Concentra en su forma máxima el número de - células en el LCE; pero requiere equipo muy especializado.- (12,21,24,77,103,118,133)

Una vez obtenida la preparación del LCE, por cualquiera de las técnicas mencionadas, se efectúa el conteo celular diferencial.

El LCE normalmente tiene pocas células mononucleares: linfocitos principalmente, algunos monocitos y células endoteliales - ocasionales. (12,21,24)

La citomorfología del LCE consiste en identificar los tipos de leucocitos, los otros tipos de células, la presencia de cambios morfológicos (por tóxicos) y la presencia de agentes infecciosos intracelulares (Criptococosis). (52)

La citología del LCE tiene un gran valor en el diagnóstico de los diversos trastornos neurológicos. Ej- Neoplasias del SNC- como el linfosarcoma: presencia de células malignas (linfoblastos) de descamación en las preparaciones del LCE.

Los trastornos principales del SN y sus cambios en la citología del LCE, se muestran en la TABLA 28.

La citología del LCE también es útil en el pronóstico y tratamiento de los trastornos del SNC. Ej- Exámenes seriados del LCE nos indican un incremento de los neutrófilos en las infecciones progresivas. (19,52,70,127,133)

5.2.2.9. Pruebas varias.

- Enzimas del LCE.- En el daño y necrosis del SNC se elevan - los niveles de ciertas enzimas del LCE como: Creatinina Fosfoquinasa (CFQ), Deshidrogenasa Láctica (DL) y Transaminasas Glutámica Oxaloacética o Pirúvica (TGO, TGP). Ej- En el Distemper canino, meningitis bacteriana e infacto cerebral se elevan los niveles de TGO y TGP, en el LCE. (24,52, 133).

En algunos trastornos neurológicos la elevación de la CFQ - se ha asociado a un pronóstico pobre. (59,70,130)

- Bacteriología y Micología.- Se hacen en forma rutinaria -- cuando hay pleocitosis e incluyen: cultivos bacterianos o - fungales del LCE, en condiciones aeróbicas o anaeróbicas -- (agar sangre, Mac Conkey, Sabouraud, etc.) (12, 21, 24,52)
- Virología. Se hace en cualquier caso de pleocitosis e in-- cluye: determinación de títulos virales en el LCE, aisla- - miento viral y fluorescencia de anticuerpos. Ej- En distemper canino. (12, 21, 24,37).
- Electrolitos del LCE. La determinación de éstos es poco -- frecuente, haciéndose sólo en trastornos del pH y de la osmolaridad. (12,24,52,133)
- Hay estudios que indican que los niveles de ciertas enzimas en el LCE, Ej- lizozima, adenilquinasa, etc., son de valor- para el diagnóstico de neoplasia del SNC. (83,101)
- Otras. Colesterol y nitrógeno no proteico en LCE. Son efectuadas pocas veces. (12,52,133)

Interpretación del examen del LCE.

El examen del LCE se emplea principalmente para diagnosticar -

trastornos en: cerebro, tallo encefálico, médula espinal y sus raíces nerviosas espinales.

Los cambios más significativos se dan en la inflamación y neoplasias del SNC y en la compresión de la médula espinal.

Las lesiones que dan cambios especialmente marcados, son las de meninges.

En la Tabla 28 se mencionan una serie de trastornos neurológicos y sus cambios específicos en el LCE.

La severidad clínica de un trastorno muchas veces no concuerda con las alteraciones del LCE.

Se debe de tener cautela al interpretar el examen del LCE, Ej- una neoplasia puede dar cambios inflamatorios o de hidrocefalia, dando las respectivas alteraciones en el LCE. Por esto ningún diagnóstico se basa solamente en el LCE, debe de relacionarse a los otros elementos de la BMD. (19,24,30,52,67,127, 133)

5.2.3. Neuroradiografía. En general se usa para localizar y evaluar:

- Lesiones focales del SNC, Ej- abscesos, neoplasias, hematoma, edema, etc.; pero generalmente requieren el empleo de medios de contraste.
- Cambios en el cráneo, vértebras y/o sus articulaciones, que afectan en forma secundaria al SNC o al SNP. Ej- Malformaciones congénitas, fracturas, luxaciones, prolapso de disco intervertebral, exostosis, neoplasias en huesos, etc.

La neuroradiografía no es útil para confirmar el diagnóstico de trastornos neurológicos generalizados, Ej- metabólicos, degenerativos, infecciosos e intoxicación. (19)

En todos los exámenes radiográficos se debe de tener presente que las lesiones que se observan, no siempre son la causa del cuadro clínico.

Las radiografías siempre deben de interpretarse junto con la BMD, para poder confirmar o establecer un diagnóstico definitivo. (19,52)

La neuroradiografía puede ser de tres tipos básicos:

5.2.3.1. Simple. Se hace en forma rutinaria previa a la radiografía de contraste. Puede ser de cráneo y de columna vertebral.

a) Radiografía simple de cráneo. Está indicada cuando la BMD sugiere un trastorno neurológico por delante del foramen magno. Las tomas radiográficas básicas son la lateral y la ventrodorsal. Otras que también se pueden emplear son: dorsoventral, anteroposterior (rostrocaudal o frontal), oblicua y occipital modificada. Estas tomas complementan a las básicas y se utilizan para visualizar con mayor detalle, ciertas áreas del encéfalo. Ej- Cuando hay signos vestibulares que indican una otitis interna, se hacen varias tomas que permitan observar la bulla timpánica y la porción petrosa del hueso temporal como: ventrodorsal, oblicua y frontal con la mandíbula abierta. (24,18,52)

La interpretación de estas radiografías es difícil por:

- El encéfalo y la bóveda craneana son muy compactos en el perro y el gato.
- La densidad normal de las diversas partes del encéfalo (tejido nervioso, vasos sanguíneos, etc.) es muy uniforme. La radiografía simple de cráneo muestra sobre todo la estructura ósea; pero no el contenido.

- Hay muchas diferencias entre razas e individuos en el tamaño, forma y densidad del cráneo, del encéfalo, y de la musculatura que rodea al cráneo. (52,125)

Los trastornos neurológicos que dan cambios radiológicos o que no los dan, en el cráneo, se muestran en la Tabla 29.(24)

- b) Radiografía simple de columna vertebral. Está indicada en lesiones focales o multifocales de médula espinal o de raíz nerviosa. Hay muchos trastornos de columna vertebral que afectan en forma secundaria a la médula espinal, dando cambios radiográficos. Tabla 30.

Si no hay cambios radiográficos, se debe de pensar en los - - otros diagnósticos diferenciales. Tabla 30.

La radiografía se debe correlacionar con el examen neurológico, para asegurarnos que la lesión observada está dando el déficit neurológico. Esto es especialmente importante en lesiones multifocales, Ej- vértebras múltiples con fracturas. (24)

Las tomas radiográficas básicas son la lateral y la ventrodorsal. En ocasiones se emplean otras como las oblicuas, para localizar mejor ciertas lesiones espinales.

Cuando está indicada una serie radiográfica completa de columna vertebral, se hacen 5-6 tomas laterales y 5-6 ventrodorsales. Estas tomas se hacen por secciones para ir comparando -- 3-4 vértebras a la vez, pudiendo localizar una lesión fácilmente. Las secciones por las que se va radiografiando la columna vertebral son: cervical anterior a cervical media, cervical media a craneal torácica, torácica media, toraco-lumbar, lumbar y lumbosacra. (24,52)

5.2.3.2. Contraste

- a) Mielografía. Consiste en radiografiar la columna vertebral,

después de haber introducido un medio de contraste radiopaco, dentro del espacio subaracnoideo espinal.

Se utiliza cuando se sospecha de lesiones espinales focales, pues mejora la visualización de los cambios de las dimensiones del canal espinal y/o de su contenido (médula espinal). (19,22)

La mielografía está indicada cuando no hay cambios radiográficos en las tomas simples y se ha eliminado la posibilidad de una inflamación del SNC (por medio del LCE).

Sólo debe efectuarse si es absolutamente necesario, pues es un procedimiento riesgoso. Puede tener diversas complicaciones como son convulsiones, hipertermia y muerte. Por esto el paciente debe de evaluarse antes, durante y después del procedimiento. (24,122)

La técnica consiste en introducir el medio de contraste dentro de la cisterna magna o a nivel lumbar. Para esto se emplean las mismas técnicas usadas para la obtención del LCE. (24,45,52,122)

Interpretación: normalmente en la vista lateral el medio de contraste se encuentra en el espacio subaracnoideo que rodea a la médula espinal, en forma de dos columnas. En la toma ventrodorsal se observan dos líneas radiopacas paralelas, que delimitan a la médula espinal central. (105,122,--134)

Los cambios radiológicos principales que se muestran en el mielograma son: la expansión de las dos columnas de contraste, o la compresión con desplazamiento de las mismas. (24,30,122)

Entre los trastornos que se pueden detectar con el mielograma los principales son:

- Compresión por masas extradurales o epidurales, Ej- en protrusión de disco intervertebral, síndrome de Wobbler, granulomas, hematomas y neoplasia extramedular. Figura 30.

Estos trastornos tienen un buen pronóstico quirúrgico.

- Neoplasia o masa intradural, ya sea extramedular o en meninges. Figura 31
- Neoplasia o masa intramedular o espinal.

Figura 31. Esta tiene un pronóstico pobre para la cirugía, a diferencia de la neoplasia intradural.

- Edema espinal, comúnmente asociado a protrusión de disco intervertebral, trauma espinal, degeneración y necrosis.
- Hematomelia. Ocurre por necrosis o degeneración espinal o en meninges. (52,105,122)

Todos estos trastornos dan cambios radiológicos específicos.

Los trastornos neurológicos donde puede haber o no haber lesiones radiológicas, se enlistan en la Tabla 31. (24)

El medio de contraste idóneo para el mielograma debe tener estas características: no es tóxico, se absorbe adecuadamente, da una buena opacidad o contraste y tiene una viscosidad adecuada que permite el flujo y la distribución uniforme, por el espacio subaracnoideo. (52,76,134)

Entre los medios de contraste que se han empleado están:

- Acuosos e hipertónicos, Ej- el Metiodol Sódico (Skiodan).
- Acuosos yodados, Ej- la Meglumina iocarmato al 60% (Dimer - X).
- Oleosos, Ej- Iofendilato (Pantopaque) (15,30,48,52,61,80,--

100,122,134)

Además de éstos se han empleado muchos otros más.

En la actualidad en Medicina Veterinaria se considera a la Metrizamida (Amipaque), como el medio de contraste más seguro y eficaz, para la mielografía y para otras técnicas de contraste. (24)

La metrizamida es un medio soluble en agua, que a diferencia del Skiodan es no-iónico y biológicamente inerte al tejido nervioso.

Tiene muy baja toxicidad clínica inmediata a diferencia de los otros medios. Puede llegar a provocar espasmos musculares o apnea, ambos muy leves y no tiene efectos secundarios a largo plazo.

Se ha encontrado una incidencia de convulsiones sumamente baja. La calidad del contraste y del detalle radiográfico son tan buenos o mejores que con los otros medios. Además se dispersa rápidamente permitiendo efectuar la técnica mielográfica en poco tiempo.

La densidad radiográfica satisfactoria persiste por un largo tiempo, a diferencia de otros medios. (27,48,52,76,122,134)

b) Angiografía cerebral. Consiste en introducir un medio de contraste (por medio de un cateter), en la arteria carótida interna o en la vertebral. Después se hacen tomas radiográficas del cráneo.

Con esta técnica se delinea el arteriograma, paso del contraste por la porción arterial de la irrigación; y el venograma o paso del contraste por la porción venosa y por los capilares del encéfalo. (24,125)

Hay varias técnicas descritas en la literatura para poder efectuar la angiografía cerebral. (33,52,74,100,125)

La interpretación del angiograma requiere el conocimiento de las irrigaciones arterial y venosa del encéfalo. (52,74,126)

Se ha usado para el diagnóstico de lesiones que ocupan espacio en hemisferios cerebrales y en tallo encefálico, Ej- -- abscesos, hematomas, neoplasias, etc. En estos casos se observa el desplazamiento de los vasos sanguíneos de su posición normal o un incremento en la vascularidad de la zona afectada.

Además la angiografía puede detectar el daño o bloqueo de los vasos cerebrales por aneurisma, trombosis, embolia, espasmo vascular, ruptura vascular, fístula arteriovenosa y otros trastornos. (19,24,52,67,74,125)

El uso de la angiografía es limitado dentro de la medicina veterinaria pues:

- Se necesita anestesia general del paciente.
- Requiere equipo especializado, Ej- cateteres arteriales, radiografía fluoroscópica para visualizar las arterias, etc.
- La técnica se debe de hacer con cuidado pues una cateterización incorrecta puede dar: trombosis, embolia, sepsis o ruptura vascular.
- La interpretación es difícil.
- La técnica es difícil.
- Esta técnica está siendo sustituida por otras como la tomografía computarizada axial, pues son más seguras y dan menos molestias al paciente. (24,74,125)

- c) Ventriculografía. Consiste en introducir un medio de contraste dentro del sistema ventricular, para poder visualizar este sistema en las radiografías de cráneo. (24,52,125)

Se ha utilizado en casos de hidrocefalia donde el tamaño, forma y posición del sistema ventricular es anormal.

También se pueden detectar masas intracraneales (neoplasias, hemorragia, abscesos, etc.) que producen alteración en la posición o dan desviación de los contornos de los ventrículos. (24,52,125)

El contraste que se emplea puede ser de dos tipos:

- Gases: como aire, oxígeno o helio, llamándose en este caso pneumoventriculografía.
- Medios de contraste acuosos u oleosos.

De estos medios de contraste el aire es el más seguro y el más utilizado. Los medios acuosos u oleosos son de mayor riesgo al paciente, ya que pueden producir convulsiones o apnea.

Cualquier medio de contraste empleado debe introducirse bajo un procedimiento quirúrgico, dentro de uno o ambos ventrículos laterales. Se debe eliminar la misma cantidad del LCE, que el medio de contraste que se inyecta. Después se hacen las tomas convencionales para radiografía de cráneo.

La interpretación de esta técnica requiere el conocimiento de la anatomía del sistema ventricular. (24,30,52,125,136)

- d) Pneumoencefalografía. Consiste en introducir gases (aire, oxígeno, helio, etc.) dentro del espacio subaracnoideo, por medio de la punción de cisterna magna o lumbar.

El contraste permite visualizar el espacio subaracnoideo --

del SNC y los ventrículos.

Se ha empleado poco en medicina veterinaria, pues el llenado ventricular es poco consistente y es un procedimiento -- riesgoso. (19,52)

e) Técnicas especializadas de contraste. Entre éstas tenemos:

- Venografía de senos craneales, es de dos tipos.
- Venografía de seno dorsal sagital. Consiste en introducir el medio de contraste, dentro del seno dorsal sagital, para poder visualizarlo. Es una técnica difícil y con complicaciones. (52,85)
- Venografía de seno cavernoso. Consiste en introducir el medio de contraste por la vena angular del ojo, lo que -- permite llenar el seno cavernoso, el seno petroso, las venas próximas a esta área y los senos venosos espinales -- hasta la región T3. Es un método simple y seguro que permite observar lesiones en el piso de la cavidad craneal -- como: fracturas, hemorragia, neoplasias, etc. (19,24,52,-74)
- Venografía vertebral o de senos venosos espinales. Consiste en inyectar un medio de contraste dentro del cuerpo -- vertebral. El contraste drena hacia los senos vertebra--les o espinales, permitiendo observar su integridad.

Este método se ha empleado para detectar lesiones cervicales toracolumbares y lumbosacras. A nivel lumbosacro ha sido especialmente útil en trastornos como: prolapso de -- disco intervertebral, hipertrofia del ligamento flavum, -- inestabilidad lumbosacra, estenosis del canal sacro, neu--rofibrosarcoma y otros. (14,52,78)

- Epidurografía. Consiste en radiografiar la columna verte

bral, después de introducir un medio de contraste radiopaco en el espacio epidural, a nivel lumbosacro.

Es una técnica segura y sin efectos adversos, que se utiliza principalmente en el diagnóstico de masas que ocupan espacio.

Se ha encontrado que es mejor que la mielografía, para el diagnóstico de las lesiones espinales, a nivel lumbosacro. (19,38,52)

- Discografía. Consiste en radiografiar la columna vertebral, después de introducir un medio de contraste dentro del núcleo del disco intervertebral.

En el hombre se ha empleado para el diagnóstico de anomalías de disco intervertebral, Ej- ruptura.

En perros se emplea poco, debido a que el disco intervertebral es muy pequeño, requiriendo la cirugía para inyectar el medio de contraste. (52)

- Tomografía con pneumoventriculografía

La tomografía es una técnica especial de radiología que consiste en "seccionar" el objeto a radiografiar, por medio de movimientos controlados durante la exposición radiográfica. Este procedimiento elimina en forma selectiva, todas las imágenes que no están en el plano escogido. El resultado final es una imagen que tiene la apariencia de cortes o secciones del área anatómica, en diversos planos. (52)

La tomografía se ha combinado con la pneumoventriculografía.

Juntas estas técnicas permiten delinear en forma más precisa al sistema ventricular. Se han usado para el estudio de trastornos neurológicos como la hidrocefalia congénita y en masas intracraneales. (24,136)

5.2.3.3. Neuroradiografía especializada. Incluye técnicas como:

a) Encefalografía con radioisótopos. También se llama sintiografía o imágenes encefálicas.

Esta técnica se ha empleado en medicina humana, para el diagnóstico y localización de lesiones intracraneales.

En medicina veterinaria se ha empleado poco y sobre todo en el diagnóstico de lesiones que ocupan espacio como: neoplasias, hematomas, abscesos, etc. También ha sido útil para detectar otras lesiones como: inflamación, encefalopatía isquémica cerebral, etc.

Sólo se pueden diagnosticar lesiones que sean mayores a 1 cm. de diámetro. Los resultados siempre deben relacionarse a la BMD.

Los radioisótopos se inyectan por vía intravenosa, registrando su distribución en el encéfalo, por medio de una cámara de rayos gamma. La técnica es muy segura en los animales.

Las desventajas de la misma son:

- Costo alto y prohibitivo.
- Da imágenes muy pequeñas y difíciles de interpretar. Por las diferencias anatómicas entre los carnívoros y el hombre, la técnica es más difícil de interpretar en los primeros.
- Eliminación por parte del paciente de los isótopos en la orina, durante varios días. Esto representa peligro para los dueños.
- Uso de otras técnicas de diagnóstico más exactas como: la tomografía computarizada axial. (24,62,67)

- b) Tomografía Computarizada Axial. (TCA). Es de las técnicas más recientes que han surgido dentro de la medicina veterinaria y que está revolucionando el diagnóstico de los trastornos neurológicos. El procedimiento es más exacto y rápido que las técnicas convencionales empleadas en la neuroradiografía.

La tomografía computarizada es única, pues genera imágenes en forma de secciones craneales. Estas imágenes se producen por medio de una serie de movimientos de la fuente de rayos X.

La dosis de radiación total empleada no es mayor a la que se utiliza en cualquier radiografía de cráneo.

El tubo de rayos x emite un rayo que pasa en una serie de movimientos de registro, alrededor de la cabeza del paciente.

La intensidad del rayo que sale por el cráneo en cada movimiento de registro, se mide por un detector de cristal y se procesa por una computadora. De esta forma se puede establecer el coeficiente de absorción o número TC para cada tejido atravesado por el rayo. Este coeficiente se expresa en unidades Hounsfield (HU), en honor del médico inglés Hounsfield, que hizo la primera descripción de esta técnica en 1973.

En pocos minutos se pueden obtener varios movimientos de registro alrededor del cráneo. Algunas técnicas empleadas en medicina veterinaria reportan de 12-18 movimientos en menos de dos minutos.

Los distintos movimientos se reconstruyen por medio de una computadora, representando cada uno volúmenes tisulares de 1 x 1 x 5 mm. Estos volúmenes tisulares pasan a una pantalla o monitor de video (de 2 dimensiones) y a una fotogra--

fía, donde aparecen como elementos de 1 x 1 mm. de tamaño.

Los distintos coeficientes de absorción se muestran en un monitor de video con números y con distintos tonos grises.

Mientras el coeficiente de absorción o número TC sea mayor, la radiodensidad es mayor dando una imagen más blanca o luminosa, Ej- calcificación, estructuras óseas, etc.

Si el número TC es más bajo hay radiolucidez y la imagen es más hipodensa u oscura (negra), Ej- edema, LCE normal del sistema ventricular. (8,24,40)

La sensibilidad de la técnica es tal que se observan coeficientes específicos para cada componente intracraneal normal, como: corteza cerebral, sustancia blanca, ventrículos, espacio subaracnoideo, etc. De esta forma se puede identificar cada uno de ellos.

Los procesos patológicos como: neoplasia, calcificación intracraneal, edema y hematoma, también dan distintos coeficientes de absorción. (8)

La TCA identifica el tipo de lesión, su localización y su severidad. Es muy útil en la patología intracraneal, ya que identifica cada lesión específica, Ej.- edema cerebral y permite diferenciar entre dos lesiones que se pueden confundir clínicamente, Ej- infarto y hematoma.

Los exámenes de TCA en serie, permiten evaluar la efectividad de un tratamiento a largo plazo, Ej- en neoplasias (radioterapia y quimioterapia) y en tratamiento de abscesos cerebrales.

La TCA es una técnica muy difundida en medicina humana, no sólo para el diagnóstico de enfermedades de encéfalo; sino también de médula espinal e incluso de todo el cuerpo.

En medicina veterinaria se ha empleado principalmente en en céfalo para diagnosticar: neoplasias, infarto, edema, calcificación, hidrocefalia, hemorragia y abscesos. A pesar de su exactitud diagnóstica no está muy difundida debido a el costo tan elevado del examen y porque se requiere equipo -- muy especializado. (24,40)

La técnica en medicina veterinaria consiste en anestésiar - al paciente y hacer tomografías craneales, con tomas ventrodorsal (o dorsoventral) y ocasionalmente lateral.

Las imágenes del encéfalo quedan representadas como secciones transversas o axiales o coronales (en la toma ventrodorsal) y como secciones horizontales o dorsales (en la toma - lateral). Después de hacer estas tomas básicas se pueden - hacer otras como por Ej- la axial y sagital modificadas, para poder definir con exactitud la forma y extensión de la - lesión en el encéfalo.

La TCA puede ser simple o con medio de contraste.

La simple se usa para el diagnóstico de los trastornos ya - mencionados y se hace en la forma ya descrita. Es particularmente útil para detectar cambios en vértebras o en hueso petroso del temporal, que se asocian a neoplasias o a infección del SNC. (24)

La TCA de contraste utiliza yoduro orgánico (400 mg de yo-- do/ml) que se inyecta por vía intravenosa, por un cateter - cefálico. El contraste acentúa algunas densidades tisula-- res, en casos de ruptura de la barrera hematoencefálica o - cuando hay incrementos del flujo sanguíneo. Estos cambios- se observan principalmente en las neoplasias intracraneales. (8,24,40)

5.2.4. Electrodiagnósticos

5.2.4.1. Electroencefalografía. El EEG (electroencefalograma) es una gráfica de la actividad eléctrica de la corteza cerebral, que suma todas las actividades o potenciales eléctricos de las neuronas corticales. (19,24,52,73,98)

La actividad cortical está influenciada principalmente por las estructuras subcorticales y por la formación reticular del mesencéfalo. El tálamo actúa como un marcapaso del EEG.:

Por lo tanto los trastornos en la corteza cerebral, en las estructuras subcorticales y en la formación reticular, son los que dan las alteraciones del EEG. (19,24,52,98)

Para los estudios clínicos se emplean electrodos de registro que se colocan superficialmente o subcutáneamente, en la zona de los músculos temporales.

Los electrodos de implantación quirúrgica sólo se usan en estudios experimentales.

Los electrodos se conectan a un pre-amplificador y a un galvanómetro para obtener la gráfica. (24,10,52,72,98)

Hay muchas técnicas de colocación de los electrodos superficiales y muchas combinaciones de los mismos para obtener el EEG, para éstas se refiere al lector a la literatura. (10,24,52,72,73,98)

El EEG normal del animal adulto se registra con el animal en alerta, o sea sin anestesia general. Este EEG consta de ondas asincrónicas o asimétricas, con frecuencia de 15 - 30 Hertz y amplitud o voltaje de 5-15 microvoltios. (24,52)

El EEG normal puede variar por: el estado de conciencia, la edad del paciente (adquiere su forma normal o madura después -

de los 6 meses en perros y gatos), empleo de sedantes y anestésicos y presencia de artefactos. (10,24,52,73,98)

El EEG se altera en los trastornos neurológicos, sobre todo -- del SNC. Aunque los cambios o patrones anormales del EEG son muy sugestivos de ciertos trastornos neurológicos; no son específicos o patognomónicos de los mismos. Por esto el EEG siempre se debe de evaluar junto con los otros elementos de la BMD, para poder determinar la función cortical y llegar a un diagnóstico definitivo. (19,21,24,98)

Los trastornos neurológicos principales donde hay cambios en el EEG, se muestran en la Tabla 32. (24)

En general la actividad eléctrica anormal se da por alteraciones producidas por la irritación o destrucción neuronal en el encéfalo. (19,52,73,98)

Las anomalías principales del EEG son incremento o disminución en la amplitud y/o en la frecuencia. Además de estos cambios hay otros como: descargas en pico, anomalías de huso, ritmo beta, silencio eléctrico, etc. (19,24,52,72,73,98)

Todos estos cambios se combinan en patrones anormales del EEG, que son muy sugestivos de ciertos trastornos neurológicos. (24, 72).

Los patrones normales y anormales del EEG, para los distintos trastornos neurológicos, se describen con detalle en la literatura. (11,52,71,72,73)

Si el EEG resulta normal, nos sugiere otros posibles diagnósticos diferenciales. (24,98). Tabla 32

Los estudios en serie de un trastorno neurológico, mediante el EEG, nos permiten establecer el curso, pronóstico y efectividad de la terapia del mismo. (52,73,98)

5.2.4.2. Electromiografía. Es el registro de la actividad - - eléctrica del músculo esquelético. Representa la suma de todos los potenciales eléctricos, provocados en una unidad motora. (19,24,98,117)

Este registro se altera en trastornos de NMB o de unidad motora que afectan: neurona de la raíz ventral de médula espinal, raíz ventral de médula espinal, nervio espinal, nervio periférico y axones terminales, unión neuromuscular o mioneural y fibras musculares.

El EMG se interpreta junto con la BMD, para evaluar estos trastornos. (24,52,98,117)

Para el registro se emplea: un osciloscopio (que muestra la gráfica); un fonoelectromiógrafo (amplificador auditivo que proyecta el sonido de cada onda de la gráfica) y los electrodos de registro. (24,98,111,117)

Con este equipo se hacen dos tipos de estudio:

a) EMG - Electromiograma. Consiste en introducir los electrodos (en forma de aguja), dentro de los músculos, para evaluar su actividad eléctrica intrínseca. Esta actividad - - eléctrica es de tres tipos:

- Potenciales de acción de unidad motora. Representan la actividad eléctrica del músculo, durante la contracción muscular voluntaria. Se alteran en trastornos de nervios, unión neuromuscular y ocasionalmente de músculos.
- Potencial o actividad de inserción. Se da por la irritación o estimulación mecánica de las fibras musculares y axones, por el electrodo de aguja.

Este potencial se altera en neuropatías y miopatías crónicas donde hay menos fibras musculares de lo normal.

En el músculo denervado, inflamado o degenerado, no sólo se altera este potencial; sino que aparecen otras anomalías en el EMG como: potenciales o descargas anormales de alta frecuencia y ondas agudas positivas. Ej- La miotonía produce descargas anormales de alta frecuencia.

- Potenciales espontáneos o en reposo. Una vez insertado el electrodo dentro del músculo no debe haber potenciales musculares. En diversos trastornos neurológicos aparecen una serie de potenciales anormales espontáneos. Entre estos potenciales están los de fibrilación y fasciculación. Estos se dan en denervación o en miositis severa y además en enfermedades neuromusculares. (17,24,98,111,117)

El registro de estas tres actividades eléctricas se hace en los músculos principales de los 4 miembros y en los paravertebrales. Aunque también se pueden examinar los músculos inervados por los nervios craneales. (24)

b) Pruebas de Estimulación o Conducción Nerviosa. Dentro de éstas tenemos:

- Estimulación eléctrica supramáxima. Consiste en aplicar un estímulo supramáximo (capaz de producir la mayor amplitud), en el nervio. Después de aplicar el estímulo se registra la actividad eléctrica o potencial de acción, en la zona motora inervada por el nervio estimulado.

En trastornos de nervio o músculo se altera la respuesta.

En enfermedades de unión neuromuscular como por Ej- botulismo y parálisis por garrapatas, la respuesta está deprimida o ausente. (24,98)

- Estimulación nerviosa repetitiva. Consiste en aplicar estímulos eléctricos en forma repetitiva (5/segundo), registran

do la actividad eléctrica.

En enfermedades de unión neuromuscular, especialmente en la miastenia gravis, la respuesta provocada va reduciendo su amplitud en forma progresiva. (17,24,98)

- Velocidad de conducción nerviosa motora. Se obtiene estimulando el nervio, por medio de dos electrodos colocados en sitios diferentes del nervio. Después se registran los potenciales de acción provocados en estos dos sitios.

Se aplica una fórmula matemática que utiliza la distancia entre los dos electrodos estimuladores del nervio y la latencia o tiempo para producir los potenciales de acción en ambos sitios. Por medio de esta fórmula se puede obtener la Velocidad de Conducción Nerviosa Motora - VCNM, que representa la velocidad de paso de un potencial de acción por un nervio periférico.

La VCNM normal para cualquier nervio en el cuerpo es de 50 m/seg en el perro y es aún más rápida en el gato. También se ha establecido la VCNM para nervios específicos del cuerpo. (24,98,117)

- Velocidad de conducción nerviosa sensorial. Se estimula el área de inervación sensorial de un nervio y se grafican los potenciales de acción provocados. Estos potenciales se obtienen por medio de electrodos de registro colocados en dos niveles del nervio estudiado. También se emplea una fórmula especial para determinar la Velocidad de Conducción Nerviosa Sensorial - VCNS. (24,52,55)

En las neuropatías pueden disminuir tanto la VCNM, como la VCNS. Existen ciertas neuropatías en que se afectan en forma diferente los nervios sensoriales y los motores. Esto está mejor estudiado en medicina humana.

En medicina veterinaria se han encontrado neuropatías sensoriales en que el EMG está normal y en donde se altera la VCNS, -- Ej- diabetes mellitus en perros y neuropatías traumáticas con pérdida solamente sensorial. (24,52,55,117,123)

El electromiograma y las pruebas de estimulación o conducción nerviosa tienen las siguientes aplicaciones:

- Junto con el examen neurológico diferencian, localizan e interpretan diversos trastornos neuromusculares como las neuropatías, la enfermedad de unión neuromuscular y las miopatías. Se puede dar o confirmar un diagnóstico definitivo para estos trastornos, ya que los electrodiagnósticos si nos dan cambios específicos o patognomónicos.

Los trastornos neuromusculares principales que se pueden diagnosticar por medio de la electromiografía (EMG y pruebas de estimulación o conducción nerviosa), se mencionan en la Tabla 33.

- Estos electrodiagnósticos permiten detectar muchos trastornos neuromusculares a nivel subclínico, o sea mucho antes de la aparición de los signos clínicos, Ej- neuropatía en diabetes mellitus.
- Si se efectúan estos exámenes en serie, permiten establecer el pronóstico de varias enfermedades.
- Estos exámenes son particularmente útiles en la evaluación del trauma al SNP.

En el trauma de nervios periféricos se pueden provocar varios cambios como son: neuropraxia, neurotemésis o axonotemésis. En la mayoría de los casos hay una combinación de neuropraxia y axonotemésis.

Los electrodiagnósticos nos indican el nervio(s) afectados y -

La severidad de la lesión (neuropraxia, neurotemésis o axonotemésis), confirmando los signos y la localización sugerida por el examen neurológico. Además si se hacen exámenes seriados - podemos establecer el pronóstico de la recuperación de la función, en el nervio(s) afectado.

El EMG es particularmente útil, ya que nos da evidencia de la recuperación de la función, mucho antes de que haya signos clínicos que la indiquen. (17,24,34,98,111,117,123)

5.2.4.3. Electroretinografía. Es el registro de la actividad eléctrica de la retina, en respuesta a estímulos luminosos.

El Electroretinograma - ERG representa la actividad eléctrica de las células de las capas externas de la retina, principalmente de los fotorreceptores (conos y bastones).

El ERG normal y la técnica para obtenerlo se describen en detalle en la literatura. (1,24,58,98)

También existen técnicas más detalladas y profundas que se hacen para diferenciar la actividad eléctrica en conos y bastones. Estas técnicas son importantes para ciertos trastornos donde se afectan los fotorreceptores en forma selectiva, Ej- hemeralopia (ceguera diurna) muestra en el ERG la actividad de los bastones normal y de los conos ausente. (1,58)

Usos del ERG. Se considera al ERG como la prueba que mejor -- evalúa la integridad funcional de la retina, en sus capas más externas. El ERG revela muy pocas anomalías si la lesión de la retina es muy pequeña.

Cuando hay ceguera producida por estructuras del trayecto óptico, detrás de la retina, el ERG es normal.

Si se encuentra un ERG anormal indica una retinopatía; aunque no elimina la posibilidad de una enfermedad concomitante, en -

otras áreas del trayecto visual.

Las anomalías del ERG son típicas o patognomónicas en diversas retinopatías, pudiendo establecerse el diagnóstico diferencial en cada una de ellas.

Las diversas retinopatías y otros déficits visuales que se diagnostican por este método, se describen en la literatura.

El ERG es útil no sólo para diagnosticar ciertos trastornos; sino que permite establecer el pronóstico de los mismos para la cirugía. Ej- Atrofia progresiva de la retina, glaucoma y cataratas. (1,24,58,98)

5.2.4.4. Potenciales Corticales Provocados. Son potenciales o respuestas eléctricas provocadas, para evaluar varios caminos sensoriales. Son de diversos tipos:

a) Potenciales Somatosensoriales Provocados. Esta prueba consiste en estimular los nervios periféricos sensoriales, obteniendo registros mediante electrodos superficiales, en el área somatosensorial de la corteza parietal.

La presencia de la respuesta indica la integridad del camino sensorial: nervio periférico sensorial → raíz dorsal espinal → tractos ascendentes → tallo encefálico → cápsula interna → corteza parietal.

Este examen es útil para la evaluación del trauma espinal y del tallo encefálico, pudiendo determinar el pronóstico del mismo. (24,92)

b) Potenciales Auditivos Provocados. Esta prueba consiste en producir una serie de ruidos en los oídos, obteniendo un registro con electrodos superficiales, colocados sobre el área auditiva de la corteza temporal.

Este examen se usa para establecer la presencia de un déficit auditivo, uni/bilateral y para localizar el sitio de lesión en el trayecto auditivo. (24,119)

- c) Potenciales Visuales Provocados. Esta prueba consiste en estimular la retina con una serie de rayos luminosos y registrar la actividad eléctrica producida, mediante electrodos colocados en el área visual de la corteza occipital.

Este examen establece la integridad del trayecto visual.

Se pueden diagnosticar amaurosis diversas, Ej- por trauma cerebral, por hipoxia, etc.

Estudios recientes indican que estos potenciales pueden ser útiles para evaluar la agudeza visual de los perros, en distintos trastornos. (16,24,42,57)

5.2.4.5. Potenciales Espinales Provocados. Se obtienen estimulando un nervio periférico sensorial (o sea sus receptores sensoriales) y registrando la respuesta eléctrica, en las columnas dorsales de médula espinal. El electrodo de registro se coloca en la cisterna magna.

Este examen evalúa la integridad de la médula espinal, en los casos de trauma espinal. (24,56)

5.2.5. Cirugía Diagnóstica. Es de dos tipos: biopsias y trepanación.

5.2.5.1. Biopsias. Puede ser de dos tipos:

- a) Nervio y músculo. Se utilizan para el diagnóstico de ciertas enfermedades neuromusculares.

Una vez obtenida la biopsia se examina por el microscopio -

óptico o el electrónico para determinar el número, tamaño y densidad de las fibras nerviosas y la desmielinización (axonal o segmental). (19,34)

- b) Encéfalo. Se hace a partir de cerebro o del cerebelo. Existen técnicas muy seguras que se han descrito en medicina veterinaria, para la obtención de estas biopsias.

En la de cerebro no se han observado déficits neurológicos, posteriores a la biopsia. En la de cerebelo en algunos casos se ha observado un déficit neurológico severo, pero temporal. Esta técnica se usa para diagnosticar trastornos generalizados del cerebro o cerebelo. Además se ha usado en el pronóstico de los mismos. (124)

En medicina humana estas técnicas se han estudiado más, - - usándose frecuentemente en el diagnóstico de neoplasias intracraneales.

En medicina veterinaria se han usado para el diagnóstico de pocos trastornos neurológicos, Ej- la desmielinización del-SNC en el Chow-Chow. (124,128)

- 5.2.5.2. Trepanación. Se ha usado para localizar las hemorragias intracraneales. (19)

- 5.2.6. Exámenes varios. Entre estos tenemos:

5.2.6.1. Ecoencefalografía.- Consiste en enviar ondas ultrasónicas de un lado a otro del cerebro. Las deflecciones o desviaciones de las ondas sónicas ocurren en las distintas interfases de tejido, mostrándose por medio de un osciloscopio.

El ecoencefalograma se usa principalmente para detectar trastornos como: hemorragia, inflamación, edema, neoplasia cerebral, etc. Todos estos trastornos desvían las estructuras ana

tómicas que hay en la línea media del encéfalo, produciendo -- cambios en este examen. (24,112,113)

5.2.6.2. Cistometría. Consiste en medir la presión intravesical y la elasticidad de la pared vesical.

Para hacer estas mediciones se debe introducir algún fluido en la vejiga hasta llenarla a su capacidad, e iniciar el reflejo-detrusor.

Con esta prueba se establece la integridad de las estructuras que intervienen en este reflejo. Además se mide la elasticidad vesical, lo que detecta ciertas contracciones vesicales no inhibidas, que se manifiestan cuando hay denervación. (24)

5.2.6.3. Audiometría Electroencefalográfica. Consiste en hacer un EEG con el paciente en estado de sueño ligero, después se alerta al paciente con estímulos auditivos de distintas frecuencias.

Si el animal puede oír y responder al sonido cambian las ondas del EEG, indicando una respuesta de alerta. Los cambios principales del EEG al responder al sonido son la disminución de amplitud y el incremento de la frecuencia.

Este método se considera menos objetivo que los potenciales auditivos provocados, para evaluar los trastornos que producen sordera. (19,24,52,98)



CAPITULO III. PRINCIPIOS DE PRONOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES - NEUROLOGICAS EN GENERAL.

1) PRONOSTICO

El pronóstico es una parte indispensable para la evaluación de cualquier trastorno neurológico.

Como ya se mencionó el método más exacto que hay para establecer el pronóstico, consiste en hacer exámenes neurológicos seriados.

Es importante establecer el pronóstico con y sin el tratamiento, para justificar este último ante el dueño del paciente.

El pronóstico es de especial importancia en la neurología pues muchas lesiones son irreversibles, o sea aunque no comprometen la vida del paciente, dejan algún tipo de déficit neurológico.

Al dueño del paciente le interesa saber: el trastorno es estático o progresivo, reversible o irreversible, el animal sufre, cuanto vivirá, posibilidades de recuperación, etc. (24,35,52,-88)

El pronóstico depende de muchos factores, por lo que el clínico deberá evaluar cada situación particular, antes de establecerlo. (94)

Los factores que determinan el pronóstico son:

a - Datos del paciente: edad, raza, sexo, tamaño y personali--

dad. (52,88,94)

- b - Trastorno neurológico específico que afecta al paciente. - Cada trastorno neurológico tiene una gran variabilidad en los efectos que produce sobre el paciente.
- c - Grado de pérdida de la función en la lesión neurológica. - (94)
- d - Localización y causa de la lesión.- Ej.- La lesión de médula espinal cervical en general responde mejor al tratamiento, que la de médula lumbar. La lesión espinal que afecta la sustancia gris es más severa que la lesión que sólo afecta a la sustancia blanca. (39,52,88)
- e - Curso clínico de la enfermedad. Se refiere al ritmo al que progresan los signos.

Una enfermedad progresiva incrementa su severidad con el tiempo e implica un período más largo de tiempo para la recuperación.

La enfermedad que progresa lentamente, o sea en un período largo de tiempo, tiene un pronóstico grave o pobre. Ej- - Trastornos degenerativos y neoplasias.

Las enfermedades que alcanzan su climax rápidamente, presentando signos tempranos de recuperación, tienen un mejor pronóstico. (39,52,88,94) Figura 32.

f - Signos clínicos.

En la compresión espinal se producen una serie de signos caudales a la lesión, en el siguiente orden de aparición:

- 1 - Déficit propioceptivo y del tacto.
- 2 - Pérdida de la función motora voluntaria.
- 3 - Pérdida del dolor superficial.
- 4 - Pérdida del dolor profundo.

Muchas veces es posible la recuperación funcional de la médula espinal, si no se ha perdido por completo el dolor profundo.

Un paciente sin respuesta al dolor profundo tiene un pronóstico reservado y con muy poca probabilidad de recuperación de la función espinal. Aquellos que sobreviven y llegan a recuperar algo de la función, quedan con déficits motores severos. (52,-88)

En las lesiones espinales toracolumbares se gradúan los signos clínicos, para dar el pronóstico y el curso del trastorno:

- 0 - Paraplegia, no hay movimientos ni soporte del peso del - - cuerpo.
- 1 - Paraparésis severa, el paciente no puede soportar el peso de su cuerpo, puede estar de pie si se le ayuda (sosteniéndolo por la cola) y manifiesta ataxia.
- 2 - Paraparésis moderada, sólo soporta su peso si se le ayuda y manifiesta ataxia.
- 3 - Paraparésis leve, el animal puede soportar el peso de su cuerpo y camina; pero manifiesta ataxia (tambalea y cae).
- 4 - Paraparésis mínima y ataxia.
- 5 - Fuerza y coordinación normales en la dinámica. (28,29,30)
- g - Duración de los signos clínicos. Ej.-

La compresión espinal con pérdida de la función motora (parálisis), pero con respuesta al dolor profundo, tiene un buen pronóstico; sobre todo si se efectúa la descompresión espinal dentro de 5-7 días posteriores a la lesión. - Mientras más tiempo permanece la compresión espinal, la recuperación es más lenta.

En una compresión espinal que causa anestesia total (dolor profundo) y dura más de 2-4 horas sin que se haga la descompresión, el pronóstico es muy grave. (52,88)

Un trauma espinal agudo con anestesia total por más de 48 horas, en general indica una disfunción irreversible de la médula espinal. (39)

- h - En las infecciones del SN el pronóstico depende de la naturaleza de las mismas y del estado inmunológico del paciente.
- i - En las neoplasias del SN el pronóstico depende del grado de malignidad y de la metástasis.
- j - Presencia de otros trastornos clínicos o subclínicos, que producen o complican el trastorno neurológico.
- k - Elección de un tratamiento eficaz y compatibilidad del mismo con los otros trastornos que padece el paciente o con los otros medicamentos que recibe.
- l - Factores limitantes del tratamiento: costo, necesidad de emplear equipo especializado y la paciencia y cooperación por parte del dueño para seguir el tratamiento. (94)

2) TRATAMIENTO

Este puede ser médico y/o quirúrgico. (23,24) La descripción de la neurocirugía para cráneo, columna vertebral y nervios periféricos, queda fuera del alcance de este texto. Para estos procedimientos quirúrgicos existe mucha información y se refiere al lector a la literatura. (3,43,44,49,52,86,96)

En neurología el decidir en contra de un procedimiento quirúrgico tiene serias repercusiones, pues el retraso de un procedi

miento quirúrgico, puede reducir la efectividad del mismo.

El tratamiento a seguir en cada paciente depende del trastorno neurológico, de la condición del paciente y de los deseos del dueño.

En muchas ocasiones los dueños prefieren la eutanasia, a un tratamiento que implique alto costo, tiempo prolongado y cuidados por parte del dueño. (94)

En esta discusión se mencionará sólo el tratamiento médico de ciertos trastornos neurológicos comunes y de las emergencias neurológicas. Aunque varía la causa y pronóstico de los trastornos, los principios de terapia para éstos son los mismos.

Como todo medicamento se encuentra con una barrera de tejido normal que protege al SN, es necesario hacer una descripción de la misma y de los principios de la distribución de los medicamentos en el SN.

2.1) Barreras del Sistema Nervioso Central. Los medicamentos pueden entrar al tejido nervioso en el SNC por medio de dos vías: circulación sanguínea y circulación del LCE. (5)

Existen tres barreras que protegen al SNC y mantienen constante el medio que rodea a las neuronas. Estas son:

- Barrera hematoencefálica (sangre-encéfalo). Está dada por las células endoteliales de los capilares, su membrana basal y los procesos pediculares de los astrocitos. Figura 33

Esta barrera actúa como una membrana semi-impermeable. La permeabilidad de la misma es directamente proporcional a la solubilidad del medicamento en los lípidos, e inversamente proporcional al grado de ionización de la sustancia.

Ej- Los anestésicos inhalados que son altamente liposolu-

bles penetran esta barrera por una difusión pasiva.

Esta barrera es impermeable a macromoléculas como la albúmina. La glucosa y los aminoácidos tienen un sistema de -- transporte activo bidireccional, por medio de portadores, - para pasar esta barrera.

Los iones hidrógeno y potasio también tienen procesos de -- transporte activo, para regular su concentración en el SNC.

El oxígeno y el bióxido de carbono, se difunden en forma pa siva por la barrera, pero no el ión bicarbonato (HCO_3^-).

Por ésto no se debe corregir la acidosis metabólica en forma rápida, ya que produce el paso del bióxido de carbono -- CO_2 (y no del ión bicarbonato) por la barrera, dando una -- acidosis selectiva y severa en el SNC. (5,23,52,60)

- Barrera sangre-LCE. Está dada por los elementos de los plexos coroideos: capilares y células endoteliales.

Las células endoteliales dan un epitelio simple cuboideo, a nivel de los plexos coroideos, que se llama epitelio del -- plexo coroideo. Figura 33

Esta barrera tiene una permeabilidad selectiva, permitiendo el paso de sustancias liposolubles, de la sangre al LCE. -- (5,52,60)

Los medicamentos dejan el encéfalo por difusión a la circulación general y por medio del flujo del LCE. (5)

Los electrolitos orgánicos se eliminan del LCE hacia la circulación sanguínea, por medio de un sistema de transporte - activo que está a nivel de los plexos coroideos. Por Ej- - la penicilina que es un ácido orgánico.

La penicilina es un medicamento que penetra muy lentamente el SNC y lo hace en pequeñas cantidades.

Además es eliminada del encéfalo por un transporte activo.- Por ésto no es un buen antibiótico para trastornos del SNC, a excepción de la meningitis en donde se altera la barrera normal y se incrementa su penetración al LCE. (5,24)

- Barrera LCE - encéfalo. Se da por la selectividad de las células ependimarias (que tapizan a los ventrículos y al acueducto cerebral) y por los astrocitos adyacentes. (52)

2.2) Tratamiento de trastornos neurológicos comunes y de ciertas emergencias neurológicas:

2.2.1. Manejo del paciente en status epiléptico. El status epiléptico es una emergencia neurológica, pues puede llevar a un estado de coma irreversible o incluso hasta la muerte. Consiste en convulsiones múltiples o continuas, que son tan severas o frecuentes, que no permiten la recuperación del paciente después de cada convulsión. Este estado debe tratarse de inmediato, sin importar la causa del mismo. Cuando el paciente está fuera de peligro se puede investigar su causa. (23,24,66,89)

El tratamiento consiste en:

- Mantener una vía aérea adecuada. La actividad convulsiva puede llevar a dificultad respiratoria e hipoxia, lo que predispone a edema cerebral. Por esto se debe mantener una vía aérea por medio de una sonda endotraqueal y la administración de oxígeno. (23,24)
- Establecer si hay hipoglucemia. Esto es importante, pues la hipoglucemia puede ser una causa de convulsiones, las cuales no se pueden controlar con la terapia anticonvulsiva usual.

La glucosa se determina mediante el Dextrostix o por determinaciones en suero (más exactas). Si hay menos de 60 mg/dl se debe iniciar una terapia para la hipoglucemia: Dextrosa al 50% por vía intravenosa, a efecto, según la respuesta del paciente. También se puede dar una dosis total de 2-3 ml, en razas Toy y en gatos; o hasta 25-50 ml, en razas más grandes (aproximadamente 1-4 mg/Kg.)

Si el perro es mayor a 5 años y hay hipoglucemia, se debe sospechar de un insulinoma. Mientras se investiga esta posibilidad se administra una solución de Dextrosa al 10% por vía intravenosa, a razón de 20-50 ml o por venoclisis en forma continua. Si no se sigue este procedimiento y hay insulinoma, 2 a 3 horas después de dar la Dextrosa al 50%, se produce una hipoglucemia, aún más severa que en un principio.

La actividad convulsiva prolongada también puede provocar hipoglucemia, que si no se corrige da daño cerebral irreversible.

En muchos animales debido al stress asociado a las convulsiones, se encuentra una hiperglucemia. (23,24)

- Terapia anticonvulsiva inmediata. Se recomienda inyecciones intravenosas de Diazepam (Valium) y/o de Pentobarbital-sódico. Otros medicamentos que se han empleado son: fenobarbital, pentobarbital sódico y anestesia inhalada a efecto.

El Diazepam (Valium-Productos Roche) se considera el medicamento de elección para tratar el status epiléptico. Las dosis recomendadas son:

- 2 mg intravenoso para perros de 5 Kg o gatos.
- 5 mg intravenoso para perros de 10 Kg.

10 mg intravenoso para perros de 20 Kg. o más.

Cada dosis debe repetirse 2-3 veces en varios minutos, hasta detener las convulsiones.

Las ventajas del Diazepam son: detiene las convulsiones sin una sedación fuerte, lo que permite efectuar el examen neurológico, una vez detenidas las convulsiones y tiene un amplio margen de seguridad.

Las desventajas son: es caro, es difícil de conseguir y no es muy útil en las convulsiones por intoxicación química. - (23,24,50,65,89)

El Pentobarbital Sódico se puede emplear a efecto, sin exceder de 3-15 mg/kg de peso, por vía intravenosa. También se puede emplear en combinación con el Diazepam. En este caso usualmente se da 1-2 ml (65 mg/Kg) de pentobarbital intravenoso más el diazepam (en las dosis señaladas).

Las ventajas del pentobarbital son: bajo costo, es fácil de conseguir y es muy útil en las convulsiones por intoxicaciones.

Esto último se debe a que tiene una acción larga, permitiendo metabolizar el tóxico durante su acción.

Sus desventajas son: no es útil en las convulsiones por - - trastornos metabólicos, da una sedación profunda (lo que no permite efectuar el examen neurológico), si se emplea con el diazepam da una depresión respiratoria marcada y durante la recuperación hay un estado hiperexcitable, confundible - con convulsiones. (23,24,65,89)

El Fenobarbital se ha empleado para tratar el status epiléptico a una dosis total de 300 hasta 1000 mg, por vía intravenosa. Pero algunos autores no la consideran útil, pues -

tarda 15-20 minutos para actuar. Sólo se ha usado por vía intravenosa o intramuscular; pero una vez que se han detenido las convulsiones. (24,66,89)

Una vez detenido el ataque convulsivo inicial, los medicamentos anticonvulsivos se pueden seguir administrando dentro de una solución de lactato de Ringer. En 250 cc de esta solución se puede agregar 10-20 mg de diazepam o 60-120 mg de fenobarbital. (65,66,89)

Los tranquilizantes derivados de la fenotiazina Ej- acepromazina, están contraindicados en el status epiléptico, pues potencializan las convulsiones.

- Mantenimiento de la terapia anticonvulsiva. Una vez detenidas las convulsiones y ya que el paciente puede deglutir, se dan los medicamentos anticonvulsivos en dosis altas y -- por vía oral.

Esto se hace sobre todo en aquellos animales que ya estaban bajo una terapia anticonvulsiva, debido a ataques recurrentes o periódicos. (23,24)

La terapia oral crónica para las convulsiones recurrentes o periódicas se describe ampliamente en la literatura. (24,-- 50,52,65,66,70)

- Evitar complicaciones:

- 1 - Checar la temperatura la cual puede aumentar con la actividad muscular excesiva. En tal caso dar baños de alcohol o de hielo.
- 2 - Evitar la anoxia/hipoxia, por medio de intubación endotraqueal, de oxígeno y de medicamentos (manitol o esteroides). Esto previene el edema cerebral.
- 3 - Hipoglucemia. Corregirla en la forma ya mencionada.

4 - Acidosis láctica. Se produce por la actividad muscular excesiva. Muchas veces se corrige por sí misma, al detenerse las convulsiones. Si se decide corregirla, no debe hacerse rápidamente, pues agrava la acidosis en el SNC. (23,24,66,89)

- Desarrollar la BMD, para investigar la causa de las convulsiones. (23,24,89)

2.2.2. Espasmos musculares. Estos se producen como complicación de la compresión de raíz espinal y la irritación de la misma por protrusión de disco intervertebral, de las neoplasias espinales, de la fractura vertebral y de la meningitis.

Para tratar los espasmos se emplean diversos medicamentos:

- Diazepam (Valium). Se puede dar por vía parenteral u oral. Las dosis son: 2.5-20 mg intravenoso u oral, en perros (según el tamaño) y 2.5-5 mg intravenoso u oral en gatos.

En los perros con herniación de disco intervertebral ha dado un buen control de los espasmos musculares.

- Metocarbamol (Robaxin - Laboratorios A-H Robins). En perros ha dado un buen efecto antiespasmódico. Se ha usado por vía intravenosa en espasmos agudos a dosis de 40-45 mg/Kg. La administración intravenosa debe ser lenta, pues si no produce ptialismo, vómito, debilidad muscular e incoordinación. Una vez controlado el espasmo se puede dar el medicamento por vía oral a una dosis de 20-40 mg/Kg de peso, cada 8 horas.

- Acido acetilsalicílico (Aspirina). Se ha utilizado para controlar los espasmos musculares a dosis de 10 mg/Kg por vía oral cada 12 horas en el perro y a 10 mg/Kg por vía oral cada 52 horas en el gato. En el gato también se puede

dar una dosis única de 25 mg/Kg.

Hay que recordar que las pequeñas especies, en particular - los gatos, son muy susceptibles a la intoxicación con aspirina.

Se produce una severa irritación del tracto gastrointestinal, varias reacciones de hipersensibilidad y muerte. Debido a esto se recomienda respetar las dosis recomendadas.

En caso de que sea necesaria la cirugía, se puede utilizar al acetoaminofen, en lugar de la aspirina, ya que esta última disminuye la función de las plaquetas y da un sangrado - excesivo. (23,24,116)

2.2.3. Inflamación del Sistema Nervioso. Esta se produce por infecciones (bacterianas, virales y parasitarias), por trastornos inmunológicos, por trauma, por desórdenes vasculares y por neoplasias. Cuando la inflamación del SN no se corrige esto - lleva al daño irreparable del tejido nervioso. Para su control se emplean varios medicamentos:

- No esteroides como la fenilbutazona, la indometacina y la aspirina. Estos medicamentos tienen poco efecto anti-inflamatorio sobre el SN. Actúan mejor sobre los músculos, los huesos y las articulaciones, por lo que se usan en afecciones de origen espinal, que provocan dolor en estas estructuras.
- Glucocorticoides. Son los anti-inflamatorios más potentes para el SN. Se han empleado varios: la hidrocortisona, la prednisolona, la prednisona, la metilprednisolona, la triamcinolona, la betametasona y la dexametasona. De éstos se han utilizado sobre todo la dexametasona, la prednisolona y la prednisona.

Para la inflamación aguda del SN se han empleado:

Dexametasona intravenosa a razón de 0.5-2 mg/Kg cada 6-8 horas durante las primeras 24-48 horas. Después se reduce la dosis a un nivel de mantenimiento de 0.2 mg/Kg dividido en una dosificación de cada 12 horas por medio de inyecciones intramusculares o por administración oral. Posteriormente se va reduciendo la dosis, de acuerdo a la condición del paciente, hasta retirar el medicamento en un período de 1-2 semanas.

Para la inflamación crónica del SN se ha empleado:

Dexametasona oral 0.2 mg/Kg dividido cada 12 horas. La dosis se va reduciendo a lo largo de un mes hasta retirar el medicamento. También se ha empleado este medicamento en días alternados, a la dosis efectiva más baja.

La prednisona y la prednisolona se han usado por vía oral diariamente o en días alternados, para controlar la inflamación crónica. Se usa de estos productos 1-2mg/Kg diarios divididos en dosificaciones de 12 horas. Esto se hace durante los primeros días, después se reduce la dosis durante la siguiente semana o durante el siguiente mes, de acuerdo a la condición del paciente.

En casos de inflamación por trastornos inmunológicos o por neoplasias la terapia se da durante varios meses. Para evitar la supresión adrenal completa, debe darse a la dosis más baja y efectiva para controlar la inflamación. Esto depende de cada caso según la respuesta y la condición del animal.

Hay que tener presente que con la terapia con esteroides hay una serie de complicaciones como: gastroenteritis hemorrágica, ulceración gastrointestinal, pancreatitis, poliuria, polidipsia, polifagia, jadeo excesivo, síndrome de Cushing iatrogénico, hepatopatía y miopatía. Estos efectos se dan sobre todo--

con dosis altas o terapia crónica con esteroides. (23,24)

Las complicaciones se evitan: usando protectores gastrointestinales, usando las dosis efectivas más bajas para controlar la inflamación o un plan de administración alternado de los esteroides, evaluando continuamente al paciente para detectar el síndrome de Cushing y usando los esteroides que den menos efectos de poliuria, polidipsia y polifagia. Estos esteroides son: la metilprednisolona y la triamcinolona. (23,24,126)

En la inflamación por trastornos virales, Ej- Distemper canino, se recomienda usar los esteroides, sólo si los signos son muy severos. Esto se debe a que los esteroides pueden causar aún mayor inmunosupresión. (23,24)

En los casos de inflamación por lesiones espinales, se recomienda la jaula de confinamiento, para reducir el movimiento. (94)

2.2.4. Edema del Sistema Nervioso. Este se produce por infección, trauma, neoplasia, trastornos metabólicos (hipoxia e hipercarbia), manipulación quirúrgica, toxinas y por otras causas. El edema produce daño al sistema vascular y al tejido nervioso (por la compresión de las zonas adyacentes), herniación tentorial y muerte. Figura 34 (23,24,70)

Por esto se considera una emergencia neurológica que debe de controlarse. El edema del SN, en particular el cerebral o espinal, se controla por medio de estos medicamentos:

1 - Diuréticos osmóticos como:

Glicerol o glucosa al 50% por vía oral.

Manitol, urea y glucosa al 50% por vía intravenosa.

2 - Esteroides. (23,24,75,91)

De los diuréticos los osmóticos son los que tienen mayor efec-

to sobre el edema en el SN. Estos actúan como soluciones hipertónicas, que atraen el agua del espacio intracelular hacia el extracelular.

La urea y la glucosa al 50% pueden dar un marcado efecto de rebote, o sea que después de un tiempo penetran dentro de las células, produciendo edema e incremento secundario de la presión del LCE.

El manitol en contraste, da pocos efectos de rebote. De los diuréticos osmóticos se considera el manitol como el de elección en casos de edema del SN, excepto en aquellos pacientes con hemorragia cerebral y con otras causas de shock. (24,24,91).

El edema agudo del SNC se trata en esta forma: mediante una solución de manitol al 20% por vía intravenosa lenta o en venoclisis, de esta solución se da 0.5-2 g/kg de manitol. El manitol actúa de inmediato y su efecto dura 1.5 horas o incluso más tiempo.

La dosis puede repetirse sólo una vez más, dentro de 30 minutos a 1 hora, según la condición del paciente. El propósito de repetir la dosis es de prolongar el efecto del manitol. No debe darse varias dosis repetidas al manitol ya que son peligrosas, pues llevan a una deshidratación excesiva y a un imbalance de electrolitos.

Muchos casos de edema presentan shock e hipovolemia adicionales, que junto con los efectos del manitol, podrían llevar a la muerte del paciente. En éstos se recomienda emplear una solución de ringer o una solución isotónica, a razón de 15 -- ml/kg, antes del diurético. Estas soluciones reestablecen el balance hídrico; pero no agravan el edema, ni interrumpen el efecto del manitol, al emplearse a estas dosis. Aun con estas soluciones se debe tener cuidado y no sobrehidratar al paciente, pues entonces si se agravará el edema.

Después de administrar el manitol se puede dar dexametasona - por vía intravenosa a razón de 1-2 mg/Kg cada 6-8 horas, durante 24-48 horas.

El manitol disminuye el edema en forma inmediata; pero sólo - protege durante un corto tiempo. La dexametasona comienza a actuar en 6 horas, continuando el efecto de la reducción del edema, provocado por el manitol.(23,24,70,75,86,90,91,110, -- 120)

Otras medidas que ayudan a evitar la mayor producción del edema son:

- Evitar la hipoxia, que agrava el edema. Esto se logra manteniendo una vía aérea adecuada mediante: intubación endotraqueal, administración de oxígeno e incluso la traqueotomía. La hiperventilación con O_2 es muy útil para reducir el edema desde que se manifiesta.
- La hipertemia es una consecuencia común en el trauma del -- SNC. Debe vigilarse y evitar su elevación, pues agrava el edema.
- Evitar la compresión de venas de cuello (yugular), pues produce incremento en la presión intracraneal, empeorando el edema. Para ésto se extiende la cabeza del paciente y se le coloca en una posición en la cual no se comprimen las venas.
- Evitar la congestión hipostática.(24,70,84,86,120)

El edema crónico del SNC se puede controlar mediante esteroides como la dexametasona, la prednisolona y la prednisona. - Las dosis y forma de administración son las mismas usadas en la inflamación crónica.(24)

2.2.5. Infección del SN. Las infecciones bacterianas del SN- y algunas fungales, tienen tratamientos específicos.

Cuando la barrera hematoencefálica está intacta son pocos los antibióticos que la pueden atravesar para alcanzar niveles terapéuticos significativos en el SN .

En las infecciones del SN se debe hacer un cultivo (bacteriano o fungal) y un antibiograma, a partir del LCE.(23,24)

Dentro de los antibióticos empleados están:

- Cloranfenicol. Es el antibiótico que mejor penetra la barrera hematoencefálica.(23,24)

Las dosis recomendadas son:

- 25-50 mg/Kg cada 6-8 horas por vía oral, intravenosa, intramuscular o subcutánea, en el perro.
- 20-50 mg/Kg cada 12 horas por las mismas vías, en el gato.

El cloranfenicol es un antibiótico de amplio espectro, principalmente bacteriostático; aunque puede ser bactericida a dosis altas.(23,24,70,116)

Cuando se combina con una terapia anticonvulsiva hay que tener en mente que puede incrementar los niveles de la fenitoína y produce toxicidad en perros que están bajo terapia oral con difenildantoína.(23,24)

En pequeñas especies no se produce la pancitopenia y la anemia aplásica marcada, reportadas por su uso en el hombre.

Pero si puede dar una serie de efectos tóxicos y secundarios como: supresión medular reversible, depresión o irritación del tracto gastrointestinal (náusea, vómito y anorexia). Esta toxicidad se reporta en perros donde se dan dosis muy altas o en terapias prolongadas. En los gatos hay un menor margen de seguridad con este medicamento, ya que es tóxico incluso a dosis terapéuticas. Por eso en los gatos se recomienda dar la dosis mínima capaz de producir una respuesta y no dar-

tratamientos prolongados.(70,116,129)

Se debe tener cautela en su administración a animales con insuficiencia hepática, pues el cloranfenicol se metaboliza - - principalmente por vía hepática, pudiendo producir toxicidad en estos animales.(116,129)

Hay otros antibióticos que se emplean en infecciones del SN, cuando lo indica el antibiograma:

- Tetraciclinas. Son menos efectivas que el cloranfenicol, -- pues penetran al SN en menor grado.

La vía oral da una menor concentración del antibiótico en el LCE, que la vía intravenosa.

Este antibiótico es de amplio espectro y es bacteriostático principalmente, aunque puede ser bactericida a dosis altas. (23,24,70)

- Sulfonamidas. De éstas se emplean sobre todo la sulfadiazina y el trimetoprim.

Estas alcanzan concentraciones efectivas dentro del LCE. -- Tienen un espectro amplio y son bacteriostáticas. Comúnmente se emplea la sulfadiazina sola o combinada con el trimetoprim, lo que potencializa su acción.(23,24)

- Ampicilina, Penicilina G. Normalmente no penetran las barreras del SNC. Se emplean sólo en casos de meningitis bacteriana, donde si pueden alcanzar niveles terapéuticos efectivos. Son bactericidas.(23,24)

La anfotericina B normalmente no penetra la barrera hematoencefálica. Sólo se puede utilizar en casos de infecciones micóticas sistémicas que afectan al SN. En éstas se alteran -- las barreras y puede actuar en el SN. Es fungicida o fungostático. En el hombre se ha utilizado por vía intratecal (cisterna magna), en las meningitis fungales.(24)

Cuando hay infecciones crónicas del SN el tratamiento debe -- efectuarse de 1 mes a 6 semanas.

Las infecciones del oído medio que afectan secundariamente al SN, pueden mejorar en pocos días con el tratamiento, pero no debe retirarse el antibiótico demasiado rápido, pues los síntomas retornan.(23)

2.2.6. Tratamiento del trauma en nervios periféricos y craneales. En el trauma a los nervios el pronóstico para una buena recuperación de la función depende de:

La severidad de la lesión, o sea si hay neuropraxia, neurotemésis o axonotemésis.

La distancia de la lesión del nervio a los músculos denervados. Mientras más cerca está la lesión del nervio al músculo que está denervado, hay mayor posibilidad de contacto anatómico y reinervación, antes de que ocurra la fibrosis muscular.- El ritmo de crecimiento del nervio es de una pulgada por mes.

El establecimiento de una terapia efectiva.

El tratamiento de la lesión en los nervios periféricos consiste en:

- Reposo.
- Dosis bajas de esteroides y terapia con vitaminas.
- Terapia física. Esta puede llevar mucho tiempo, incluso meses, por lo que se requiere la cooperación por parte del -- dueño. Esta terapia consiste en:
 - Dar calor y masaje. Esto mantiene una buena circulación y evita la hipoxia, que muchas veces lleva a una atrofia y -- fibrosis muscular. Esto se puede hacer empleando toallas calientes con las que se da masaje a las zonas afectadas,- 15 minutos diarios y dos veces al día. En algunos hospitales veterinarios se cuenta con máquinas especiales para hi-

droterapia, que producen corrientes de agua caliente, que golpean la zona afectada estimulando la circulación.

- Manipular las articulaciones. Esto consiste en extender - las articulaciones dos veces al día durante quince minutos. Es muy común que se produzca la contracción de los tendones, sobre todo del tarso y codo. Esta contracción desfigura al miembro, dando posiciones rígidas anormales del mismo, por lo que se debe evitar por medio de la manipulación articular.
- Férula en forma de cuchara. Es muy común que se pierda la propiocepción de los dígitos del carpo y tarso, manteniéndose doblados sobre el dorso. Si se emplea la férula se pueden mantener los dígitos extendidos y evitar el colapso de las articulaciones.
- Calcetín, bota o vendaje en el miembro afectado. Esto protege a los dígitos contra las abrasiones que se producen en los mismos, al perderse la propiocepción.
- Tratar las abrasiones producidas en los dígitos. Se deben limpiar las heridas y aplicar antibióticos tópicos. Si no se hace puede producirse una osteomielitis en los dígitos.
- Prevenir la automutilación. Cuando se está produciendo la regeneración nerviosa hay un prurito muy intenso. Se debe evitar la automutilación del miembro mediante vendaje, botas de cuero, collares Elizabethianos, bozales, protectores de alambre de malla para los miembros, etc.(24,52,96)

En el tratamiento de las lesiones de nervios periféricos se pueden emplear diversas técnicas de cirugía. En general son difíciles y poco utilizadas. Para ellas se refiere al lector a la literatura.(13,49,52,96)

Para tratar las lesiones de nervios craneales:

- Dar terapia de soporte. Esteroides y vitaminas (complejo - B)
- Reposo absoluto.
- En desórdenes del n. VII producidas por otitis media, se -- puede hacer un drenaje quirúrgico del oído medio.(52)

2.3) TERAPIAS NUEVAS Y EN CONTROVERSA

Entre éstas tenemos:

2.3.1. Terapia en el trauma del SNC. Para el tratamiento del trauma del SNC (encéfalo y médula espinal) se han empleado diversos procedimientos convencionales, médicos y/o quirúrgicos. Para una descripción detallada de los mismos se refiere al -- lector a la literatura.(22,43,44,52,54,54,70,86,120)

En la actualidad hay una serie de nuevos tratamientos, sobre todo para el trauma espinal. Estos tratamientos se han usado en forma experimental y están sujetos a controversia.

En el trauma espinal agudo después de la lesión inicial se -- produce una serie de cambios vasculares secundarios, que llevan a una necrosis hemorrágica y destrucción espinal en 24-48 horas.

Los estudios experimentales indican que esta necrosis se debe en parte a procesos autocatalíticos posteriores al trauma. Es tos se dan por la liberación local de catecolaminas como la - norepinefrina, la epinefrina y la dopamina.

Por esto se debe establecer una terapia de anticcatecolaminas. Si se efectúa ésta dentro de las primeras 24 horas a la le- - sión, disminuye la necrosis hemorrágica, dando mayor oportunidad de recuperación de la función.

En forma experimental se han utilizado varios medicamentos:

Reserpina. Es la que ha dado mejores resultados. Su efecto se debe a que disminuye el almacén de las catecolaminas en el SNC y el SNP. Se ha empleado por vía intramuscular a razón de 2.5-5 mg/Kg a los 15 minutos y a las 12 horas posteriores al trauma espinal experimental. Se ha observado una disminución o la prevención de la necrosis hemorrágica. Otros autores la han empleado por cisterna magna.- 0.33 mg/Kg.(24,79)

Otras anticcatecolaminas que se han usado son: levadopa, alfa-metil dopa y fenoxibenzamina. Estas también protegen a la médula espinal en el trauma.(24)

Mendenhall empleó una terapia intensiva tanto médica como quirúrgica, para bloquear los procesos autocatalíticos en la destrucción espinal.

Este tratamiento y su explicación teórica es: Solución Rin--ger con administración simultánea de NaHCO_3 e hiperventila--ción, (corrigen la acidosis láctica); ácido epsilón amino caproico intravenoso, (neutraliza las enzimas lisosomales); dexametasona intravenosa, (para el edema e inflamación espinal); cloranfenicol intravenoso, (para evitar infecciones del SN);-reserpina intratecal, (anticatecolamina); laminectomía dorsal y durotomía, (descompresión); perfusión del espacio subarac--noideo con soluciones de dextrosa o de manitol, (diálisis para eliminar sustancias nocivas y el manitol para tratar el --edema espinal); perfusión con soluciones de lidocaína, (estabiliza las membranas neuronales y da un bloqueo adrenérgico) - y la mielotomía dorsal, (descompresión mecánica intramedular y eliminación de nor-epinefrina).

Con este tratamiento tan intensivo se logró la recuperación funcional, dentro de las primeras 4 horas posteriores a la lesión espinal.

Durante el trauma espinal se produce la hemorragia, ya que se

activa el plasminógeno, que rompe los coágulos formados. Por ésto se debe dar una terapia antifibrinolítica, que estabilice los coágulos y que reduzca la necrosis hemorrágica. En forma experimental se ha empleado el ácido epsilon amino caproico como un inhibidor fibrinolítico a razón de 330 mg/Kg intravenoso.(24,79)

El dimetil-sulfóxido también se ha empleado en forma experimental en el trauma espinal y cerebral, por sus efectos antiinflamatorio y diurético.(31,32)

En el trauma espinal se ha observado cierta recuperación al emplear 2.2-3 g/Kg de una solución al 20% o 20 g/dl de dimetil sulfóxido intravenoso.(31)

Hay mucha controversia sobre estos distintos tratamientos por Ej- hay estudios donde el ácido epsilon amino caproico, el dimetil sulfóxido y la dexametasona, no ayudaron a la recuperación funcional de la médula espinal.

2.3.2. Otras. Dentro de éstas tenemos: empleo de la quimopain, del ultrasonido, de la quiropráctica, de la acupuntura, de la terapia electroconvulsiva y otras.(24,52,94)

2.3.2.1. Acupuntura. La inserción de las agujas de acupuntura en ciertos sitios del cuerpo y la estimulación eléctrica en los mismos, libera una serie de neurohormonas en el encéfalo. Estas neurohormonas tienen una actividad similar a los opiatos, pues llegan a producir una analgesia comparable a 50 mg/Kg de morfina. Este procedimiento se ha usado para tratar el dolor profundo exagerado, que se manifiesta en el síndrome de disco intervertebral en el perro. También se ha usado para tratar el paro respiratorio y el estado de coma.

La acupuntura es un procedimiento bajo controversia y que no siempre logra buenos resultados.(2, 25)

2.3.2.2. Terapia Electroconvulsiva. Consiste en administrar distintos voltajes de corriente eléctrica (según el tamaño -- del paciente), para inducir convulsiones sucesivas, durante -- varios días seguidos.

Esta terapia se administra fácilmente y es efectiva para co-- rregir anomalías del comportamiento, sobre todo de origen -- no orgánico.

Con esta terapia se ha solucionado el problema de perros ex-- tremadamente agresivos. Además tiene utilidad para evitar -- la automutilación (se muerden las colas y lamen los flancos), -- neurodermatitis (incluyendo los granulomas producidos al la-- marse los miembros) y otros trastornos.(52,99)

DISCUSION Y CONCLUSIONES

DISCUSION

Como ya se mencionó se considera a la Neurología Clínica como una rama extensa y especializada, dentro de la medicina veterinaria, sobre todo en la clínica de pequeñas especies. Además en la actualidad están surgiendo diversas áreas de estudio y de investigación, dentro de la Neurología Clínica.

Para la evaluación de cualquier trastorno neurológico es importante seguir un método en base al sistema orientado a problemas. Con este método debemos empezar por obtener una buena BMD (Base Mínima de Datos), la cual nos ayudará a interpretar el problema neurológico al que nos enfrentamos. Dentro de la BMD incluimos: la historia, el examen físico general, el examen neurológico y los exámenes iniciales auxiliares al diagnóstico.

En la neurología la historia es muy importante, ya que si es completa y confiable, nos puede llevar incluso al diagnóstico de un trastorno neurológico.

El examen físico general siempre debe hacerse antes del examen neurológico, ya que frecuentemente hay trastornos en otros sistemas del cuerpo que afectan al SN en forma secundaria.

El examen neurológico debe hacerse en una forma lógica y rutinaria, para evitar omitir algún elemento del mismo. El objetivo más importante del examen neurológico es localizar el trastorno dentro de una área específica del SN. Por esto el neurólogo debe tener los conocimientos de anatomía y de fisiología del SN, que le permitan interpretar el examen neurológico.

En toda BMD es indispensable utilizar por lo menos alguno de los exámenes iniciales al diagnóstico, por ejemplo, la biome-

tría hemática. Estos exámenes nos confirman si el trastorno neurológico es primario o secundario y deben de interpretarse junto con los otros elementos de la BMD.

En resumen con los elementos de la BMD establecemos: la presencia de un trastorno neurológico, si este trastorno es primario o secundario y su localización dentro del SN. Después de localizar el problema podemos establecer el diagnóstico -- presuntivo y los posibles diagnósticos diferenciales, con los mismos elementos de la BMD.

La experiencia del clínico y el conocimiento de la distribución de las lesiones en ciertos trastornos, permiten dar el diagnóstico definitivo. El clínico debe valerse también de los exámenes especiales de diagnóstico, pues son tan específicos o exactos, que permiten llegar a un diagnóstico definitivo, ejemplo la mielografía. La desventaja de estos exámenes es que son costosos, requieren de equipo especial y de personal entrenado para su interpretación. Por ésto se emplean poco en medicina veterinaria.

Entonces en muchas ocasiones por las técnicas de diagnóstico-costosas o poco exactas, es imposible llegar a un diagnóstico preciso del trastorno neurológico. En estos casos se recomienda hacer pruebas diagnóstico-terapéuticas, que aunque no son lo ideal, permiten salvar la vida de algunos pacientes.

Ya que se ha establecido el diagnóstico, se da el pronóstico del trastorno. Esto es muy importante en neurología, ya que muchos trastornos son irreversibles o dejan algún tipo de déficit neurológico. El mejor método para establecer el pronóstico de un trastorno neurológico, consiste en hacer exámenes neurológicos seriados. Se debe establecer el pronóstico, con y sin el tratamiento, para justificar éste ante el dueño del paciente.

Para que el tratamiento de un trastorno neurológico tenga éxi-

to se necesita:

- Detectar en forma temprana el trastorno, dando un tratamiento vigoroso o intensivo, desde un principio. Esto es particularmente útil en trastornos como el trauma.
- Paciencia por parte del clínico y búsqueda de otras alternativas terapéuticas.
- Paciencia y cooperación por parte del dueño, para llevar a cabo un tratamiento.
- Evaluación continua del paciente, por medio de exámenes neurológicos seriados.

Se debe tener presente que muchas enfermedades del SN tienen períodos muy largos de recuperación, ejemplo-el paciente con compresión espinal tarda tres meses o incluso más para recuperarse. Muchas veces el éxito de un tratamiento y de la recuperación dependen más de un cuidado intensivo y observación del paciente, que de una terapia específica para el trastorno.

CONCLUSIONES

Como se deduce la Neurología Clínica es una rama difícil de practicar, debido a la complejidad del SN.

Para poder dar el diagnóstico, pronóstico y el tratamiento de cualquier trastorno neurológico se requiere:

- Conocimientos extensos de anatomía, fisiología y trastornos del SN.
- Paciencia y capacidad de observación del clínico.
- Capacidad de obtener una BMD completa y amplia y de interpretarla.
- Localización exacta de la zona del SN que está afectada.
- Tratar de dar siempre un diagnóstico clínico preciso para cada problema neurológico, empleando el sistema orientado a

problemas.

- En base a lo anterior emitir un pronóstico y dar un tratamiento eficaz.
- Evaluaciones en forma periódica del paciente.

APENDICE / TABLAS

TABLA 1

RELACION RAZA-EDAD-TRASTORNO NEUROLOGICO

(perros y gatos)

RAZA	EDAD	TRASTORNO
Afgano	6-9 meses	Mielopatía
Beagle	3-6 meses	Enf. idiopática vestibular y sordera
Beagle	6-9 meses	Leucodistrofia globoide
Beagle	1-3 años	Epilepsia idiopática
Beagle	Adulto	Enf. de disco intervertebral
Boston Terrier	Al nacer	Hidrocefalia
Boston Terrier	Joven	Hemivértebras
Boston Terrier	>5 años	Neoplasia cerebral primaria
Bouvier des Flan dres	<1 año	Hemiplegia laríngea
Boxer	6-12 semanas	Desmielinogénesis
Boxer	>5 años	Neoplasia cerebral primaria
Bull Terrier inglés	Al nacer	Malformación sacrocoxígea
Cairn Terrier	6-9 meses	Leucodistrofia globoide
Chihuahueño	6-12 meses	Hidrocefalia
Chow-Chow	Al nacer	Hipoplasia cerebelar
Chow-Chow	Al nacer	Miotonía
Chow-Chow	6-12 semanas	Desmielinogénesis
Dálmata	Al nacer	Sordera
Daschund	Adulto	Enf. de disco intervertebral
Doberman Pinscher	3-6 meses	Enf. Idiopática vestibular
Doberman Pinscher	6-9 meses	Narcolepsia
Doberman Pinscher	Joven y >5 años	Malformación vertebral cervical
Doberman Pinscher	>5 años	Enf. de disco cervical
Doberman Pinscher	Adulto	Miositis (músculos de la cabeza)
Fox Terrier (pelo liso)	3-6 meses	Ataxia progresiva
Gran Danés	6 meses - 2 años	Malformación vertebral cervical
Gran Danés	Adulto	Infarto fibrocartilaginoso

Continúa Tabla 1

RAZA	EDAD	TRASTORNO
Gran Danés	Adulto	Enfermedad de disco intervertebral
Jack Russell Terrier	6-12 meses	Miastenia Gravis
Manx (Gato)	Al nacer	Malformaciones sacrocoxígeas
Pastor Alemán	3-6 meses	Desórdenes vestibulares idiopáticos
Pastor Alemán	1-3 años	Epilepsia Idiopática
Pastor Alemán	Adulto	Miositis (músculos de la cabeza)
Pastor Alemán	Adulto	Infarto fibrocartilaginoso
Pastor Alemán	Adulto	Enf. de disco intervertebral lumbar
Pastor Alemán	>5 años	Mielopatía degenerativa
Pekinés	Adulto	Enf. de disco intervertebral
Pointer Alemán de pelo corto	3-6 meses	Gangliosidosis
Poodle	<1 año	Hipoglucemia
Poodle	<1 año	Subluxación atlantoaxial
Poodle	<1 año	Narcolepsia
Poodle	6-9 meses	Leucodistrofia globoide
Poodle	1-3 años	Epilepsia Idiopática
Poodle	Adulto	Enf. de disco intervertebral
Sabuesos	Adulto	Poliradiculoneuritis aguda
San Bernardo	1-3 años	Epilepsia Idiopática
San Bernardo	Adulto	Infarto Fibrocartilaginoso
Schnauzer	6 meses-2 años	Hiperlipidemia y convulsiones
Schnauzer	6 meses-2 años	Convulsiones (con actitud de observar estrellas o atrapar moscas)
Schnauzer	Adulto	Infarto fibrocartilaginoso cervical
Setter Inglés	Al nacer	Sordera
Setter Inglés	3-6 meses	Lipofuscinosis Seroide
Setter Irlandés	1-3 años	Epilepsia Idiopática
Siamés (gato)	Al nacer	Estrabismo congénito y nistagmo
Siamés (gato)	3-6 meses	Gangliosidosis
Terrier Escocés	6 meses-3 años	Calambres del Terrier Escocés (Hiperquinesis)

Continúa Tabla 1

RAZA	EDAD	TRASTORNO
Terrier Kerry azul	3-6 meses	Abiotrofia neuronal cerebelosa
Viejo pastor inglés	A1 nacer	Malformación sacrocoxígea
Viejo pastor inglés	A1 nacer	Sordera
Weimaraner	A1 nacer	Disrafia Espinal
West Highland Terrier	3-6 meses	Leucodistrofia globoide

> = Mayor

< = Menor

Tomado de (24)

TABLA 2

EJEMPLOS DE LISTAS DE PREGUNTAS EN TRASTORNOS ESPECIFICOS.

<p>CONVULSIONES</p> <p>¿Cómo y cuándo empezaron (edad)?</p> <p>Comportamiento y actividad del paciente antes, durante y después del ataque convulsivo, y en el intervalo entre ataques.</p> <p>Descripción y duración de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fase podrómica (anterior al ataque) - Aura (signo inicial localizante del ataque) - Fase íctica (convulsiva) - Fase post-íctica (de recuperación) <p>¿Permanece conciente durante el ataque?</p> <p>¿El ataque convulsivo ocurre a una hora específica del día?</p> <p>Intervalo de tiempo entre ataques</p> <p>Frecuencia de los ataques (en incremento, cíclica, en el día o en la noche)</p> <p>Número de ataques padecidos hasta la fecha</p> <p>Patrón del ataque convulsivo</p> <p>Cuándo, cuánto y qué come el paciente y relación del ataque a períodos de comida</p> <p>Relación del ataque a: ejercicio, excitación y embarazo</p> <p>Posibles fuentes de intoxicación. Ej- plomo</p> <p>Trauma reciente y pasado.</p> <p>Enfermedades recientes y pasadas.</p> <p>Historia de Vacunación.</p> <p>Tratamiento anticonvulsivo previo.- Dosis, administración, eficacia y reacciones adversas.</p>
<p>DEFICIT MOTOR</p> <p>¿Cómo y cuándo se presentó?</p> <p>Trauma posible.</p> <p>Porción del cuerpo que se afectó primero.- Miembros anteriores o posteriores, un solo miembro, un solo lado, cabeza, cola, etc.</p> <p>¿Cómo ha progresado desde su inicio?</p>

Continúa Tabla 2

DEFICIT MOTOR
¿Ascendió o descendió en el cuerpo? La cola presentó alguna lesión (al inicio, después o nunca) ¿Había signos simultáneos de disfunción autónoma?
DEFICIT SENSORIAL
Percepción del dolor. Percepción de la propiocepción. Anormalidades en postura Ej-cojera.

Tomado y modificado de (35,68,69).

TABLA 3

EVALUACION NEUROLOGICA PEDIATRICA (Perro)

RESPUESTA MOTORA: (Postura-Reflejos)	EDAD EN DIAS		AUSENTE O COMO ADULTO
	FUERTE	DEBIL	
a) Reflejo cruzado del extensor.	1-16	16-18	18(+) ausente
b) Postura y tono del cuello	1-4 (Flexión)	16-18 (Hiperextensión)	21+ Normotonía
c) Reacción de colocación:			
-Miembro anterior	4+	2-4	0-2 (ausente)
-Miembro posterior	8+	6-8	0-6 (ausente)
d) Brinco de cojito:			
-Miembro anterior	10+	6-19	0-6 (ausente)
-Miembro posterior	15+	11-15	0-11(ausente)
e) Postura de pie sobre los 4 miembros	21+	18-21	1-18(ausente)
f) Reacción de acomodamiento (cutánea)	1+	0-1	----
RESPUESTA SENSORIAL:	Fuerte	Débil	Ausente o como en adulto
a) Reflejo flexión (estímulos nocivos)	0-19	19-23	23+ (como adulto)
b) Reflejo del panículo	0-19	19-25	25+ (adulto)
c) Micción refleja a estímulos	0-22	22-25	25+ (ausente)
RESPUESTAS VISUALES Y AUDITIVAS:	Fuerte	Débil	Ausente o como en adulto
a) Parpadeo con luz	16+	4-16	0-4 (ausente)
b) Orientación visual y reconocimiento de imágenes.	25+	20-25	0-20 ausente (ceguera psíquica)
c) Respuesta a estímulos-auditivos	24+	15-24	0-15 (ausente)
d) Orientación hacia los-sonidos	25+	18-25	0-18 (ausente)

Tomado de (41)

TABLA 4

COMPARACION ENTRE EL SNS Y EL SNA

SISTEMA NERVIOSO SOMATICO (SNS)	SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO (SNA)
Efector.- Músculo Esquelético	Efectores.- - Músculos liso y cardíaco - Epitelio glandular
A todos los niveles espinales - hay neuronas somáticas eferentes.	No hay neuronas eferentes en médula espinal a nivel cervical, lumbar bajo y coxígeo.
Regulación voluntaria e involuntaria (refleja)	Regulación involuntaria
Cada efector recibe una neurona eferente	Cada efector recibe dos tipos neuronales. Simpático y parasimpático*
Hay una sola neurona motora baja entre el SNC y el efector	Hay dos neuronas: Fibras mielínicas preganglionares y fibras amielínicas posganglionares. (Excepto la glándula adrenal)
El efector reacciona dando excitación (contracción)	El efector reacciona con excitación e inhibición
El músculo esquelético depende de la inervación	El músculo visceral es miogénico
Efectos somáticos..Rápidos para el ajuste del ambiente externo.	Efectos viscerales.- Lentos para preservar la homeostásis.

*NOTA: Excepto las glándulas adrenal y sudorípara, los vasos sanguíneos y los músculos piloerectores (poseen sólo inervación simpática).

Tomado de (60)

TABLA 5

ESTRUCTURAS DERIVADAS DEL TUBO NEURAL*

DIVISION PRIMARIA		LUMEN	DERIVADOS
	SUBDIVISIONES		
Prosencéfalo o Encéfalo anterior	Telencéfalo	Ventrículo lateral más el tercer ventrículo	Corteza cerebral Núcleos basales Sistema límbico rinencéfalo
	Diencéfalo	Tercer ventrículo	Tálamo, epitálamo, hipotálamo, subtálamo, metatálamo
Mesencéfalo o Encéfalo Medio	Mesencéfalo	Aqueducto de Silvio	Cuerpos cuadrigéminos Tegmentum Pedúnculos Cerebrales
Romboencéfalo o Encéfalo Posterior	Metencéfalo	4o. Ventrículo Rostral	Puente cerebelo
	Mieloencéfalo	4o Ventrículo Caudal	Bulbo raquídeo o médula oblonga
Resto del tubo neural	Médula Espinal	Canal Central Espinal	Médula Espinal

*En los embriones de los vertebrados el tubo neural es la estructura que origina al SNC (encéfalo y médula espinal).

Tomado de (24,60)

TABLA 6

FUNCIONES DEL HIPOTALAMO

FUNCION	RECEPTORES Y VIAS AFERENTES	CENTRO INTEGRADOR
A) Termoregulación	Receptores cutáneos del frío y receptores en Hipotálamo.	Hipotálamo anterior (calor) posterior (frío)
B) Control Neuroendócrino:		
Vasopresina	Osmoreceptores	Núcleos supraópticos.
Catecolaminas	Estímulos emocionales - por sistema límbico	Hipotálamo dorso-medial y posterior
Oxitocina	Receptores en genitales	Núcleos para-ventriculares
Estimulante de Tiroides	Receptores de temperatura y otros	Hipotálamo anterior y eminencia-media
Adrenocorticotrópica	Sistema Límbico, Sistema reticular, Células de hipotálamo e Hipófisis anterior, - - otros	Eminencia media
Folículo estimulante, luteinizante.	Células en Hipotálamo, - receptores del tacto en piel y genitales (gato)	Eminencia media, otros
Luteotrópica	Desconocidos	Eminencia Media
Del Crecimiento	Desconocidos	Eminencia Media

Continúa Tabla 6

C) Comportamiento en:		
- Dipsia (sed)	Osmoreceptores	Hipotálamo laterosuperior
- Fagia (apetito)	Células "glucostatos" sensibles a la glucosa.	Hipotálamo -Centro ventromedial de saciedad -Centro lateral - del hambre -Partes del sistema límbico
- Sexo	Células sensibles a - estrógenos y andrógenos circulantes. Otros	Hipotálamo anteroventral y en el macho la corteza piriforme
D) Reacción de defensa		
Miedo o ansiedad	Organos de los sentidos, corteza cerebral, otros	Difuso en sistema límbico e hipotálamo

NOTA.- La lesión de zonas específicas del Hipotálamo da signos clínicos también específicos.

Ej - Centro ventromedial → A gresividad e Hiperfagia

Tomado de (35,52)

TABLA 7

SISTEMA LIMBICO, ESTRUCTURAS Y ACTIVIDAD EMOCIONAL
(perro)

ESTRUCTURA	DESTRUCCION	ESTIMULACION
Hipotálamo ventromedial	Furia, Hiperfagia, Obesidad	---
Hipotálamo posterior	Inactividad Somnolencia	Estado de alerta Excitación
Hipotálamo anterior	---	Somnolencia Sueño
Hipotálamo Lateral	Inapetencia, emacia- ción por anorexia y- muerte	---
Tálamo Medio	---	Reacciones de defensa y huída
Amígdala	Docilidad Pasividad	Miedo, estado de alerta, furia(?)
Septo	Excitación, ansiedad, pérdida del miedo	---
Corteza piriforme	Hipersexualidad en el macho. Docilidad	---
Circunvolución cingulada	Pérdida del miedo	---
Corteza posterior frontoorbital	> Actividad motora Individuos hiperactivos	---

Tomado de (52)

NOTA:

(?) = significa desconocido

> = mayor

TABLA 8

SIGNOS CLINICOS VESTIBULARES Y AREAS DE LESION

SIGNOS:	RECEPTORES APARATO VESTIBULAR	NERVIO VIII	ANGULO CEREBELOPONTINO (n.VIII,V,VI,VII)	TALLO ENCEFALICO	CEREBELO
Examen otoscópico	Normal o anormal. Ej. inflamación del tímpano	Normal	Normal	Normal	Normal
Nervios craneales	n.VII - Signos - de lesión. Sind.Horner	n. VII - signos de lesión	nervios V, VI, VII	nervios V, VI, VII	Ninguno
Equilibrio	Anormal	Anormal	Anormal	Puede ser normal	Puede ser normal
Ataxia	Si	Si	Si	Si	Si
Nistagmo patológico	Horizontal o rotatorio, espontáneo	Horizontal o rotatorio, espontáneo	Horizontal o rotatorio, Espontáneo	Vertical o rotatorio, de posición	Vertical o rotatorio, de posición
Reflejo óculo cefálico	Normal	Normal	Anormal	Anormal	Normal o con ataxia
Parésis	No	No	No/Si	Si	No
Déficit propioceptivo	No	No	No/Si	Si	No
Tremor Otros	No	No	No/Si	No. Además hay hipertonia e hiperreflexia	Si. Además - hay dismetría y otros signos.

Tomado de (39)

TABLA 9

CAMBIOS DEL COMPORTAMIENTO Y LOCALIZACION DE LA LESION

CAMBIO DEL COMPORTAMIENTO	LOCALIZACION DE LA LESION
No reconoce al dueño	Corteza frontal, Cápsula interna
Demencia	Corteza frontal, Cápsula interna
Pérdida del aprendizaje	Corteza frontal
Agresividad, irritabilidad, pasividad, hipersexualidad	Corteza temporal, sistema límbico, Hipotálamo
Caminar y torneo compulsivo continuos	Corteza frontal, cápsula interna. Núcleos basales (caudal)
Poliuria, Polidipsia, Poli-fagia, Afagia, Pica y Otras	Hipotálamo
Somnolencia, coma y estupor	Corteza frontal, tálamo, subtálamo, Mesencéfalo (SRAA)
No encuentra la comida	Bulbo olfatorio y conexiones al Hipotálamo

NOTA: SRAA = Sistema Reticular Activador Ascendente.

Tomado de (24)

TABLA 10

COMPARACION DE LESIONES NEUROLOGICAS

A) LESION DE NERVIOS PERIFERICOS
<p>Afecta un miembro o la parte distal a la lesión.</p> <p>Anestesia unilateral localizada (área de inervación).</p> <p>Parálisis o parésis unilateral de parte o de todo un miembro.</p> <p>Atrofia muscular rápida y severa por lesión de NMB.</p> <p>Alteración del reflejo espinal (según el área corporal)</p>
B) LESION DE MEDULA ESPINAL
<p>Afecta el cuerpo y miembros caudales a la lesión. Al principio los signos son unilaterales, después bilaterales. Son simétricos o <u>asimétricos</u>.</p> <p>Parálisis o parésis bilateral simétrica.</p> <p>Alteración bilateral de la propiocepción.</p> <p>Anormalidades de los reflejos espinales y del tono muscular</p> <p>Hipoestesia, Hiperestesia y anestesia bilateral</p>
C) LESION DE ENCEFALO
<p>Afecta todo el cuerpo y miembros o parte (la mitad).</p> <p>Frecuentemente los signos son unilaterales.</p> <p>Hay alteraciones del comportamiento y conciencia.</p> <p>Reflejos espinales normales o anormales (exagerados).</p> <p>Alteraciones motoras - incoordinación, paso vacilante, torneo y caídas</p> <p>Alteración de reacciones a posturas.</p> <p>Signos de lesión de nervios craneales.</p>

NOTA: NMB = Neurona motora Baja

Tomado y modificado de (69,88)

TABLA 11

TRACTOS ASCENDENTES EN PERRO Y GATO

NOMBRE - LOCALIZACION	FUNCION	ORIGEN	CONEXIONES
1) Fascículos cuneatus y gracilis en columnas blancas dorsales.	Percepción conciente de tacto, presión y propiocepción. Esta última para corregir la postura. Hay algunas fibras para el dolor superficial.	Ganglios dorsales espinales. Dan vías ipsilaterales.	Bulbo (núcleos respectivos) en el lado ipsilateral.
2) Espinotalámico lateral en columnas blancas laterales.	Percepción del dolor (superficial y profundo) y de la temperatura. El dolor tiene caminos neuronales más complejos en animales que en el hombre.	Sustancia gris dorsal. Vía contralateral.	Tálamo y médula espinal (componente de los reflejos)
3) Espinotalámico ventral -columnas blancas ventrales(?)	Tacto Presión Sensaciones sexuales	Sustancia gris dorsal. Vía contralateral.	Formación reticular, Tálamo y Médula Espinal (reflejos)
4) Espinocerebelar (dorsal y ventral) columnas blancas laterales	Muy desarrollado en perro y gato. Percepción subconciente de la propiocepción y la- quinestesia (en miembros posteriores)	Sustancia gris dorsal. Vías ipsilaterales -- principalmente.	Pedúnculos cerebelosos (anterior y posterior)
5) Rostral espínocerebelar y cuneo-cerebelar.	Percepción subconciente de la propiocepción (en miembros anteriores).	El primero es medial a los espinocerebelares. El segundo viaja en el fascículo cuneatus.	Pedúnculos cerebelosos anterior y posterior.
6) Espinotectal en columnas blancas ventrales (?)	Reflejos auditivos y visuales (subconcientes)	Sustancia gris dorsal	Tectum (Mesencéfalo)

...continúa

Continúa Tabla 11

TERMINACIONES	LESION - SIGNOS
<p>Los fascículos cuneatus y gracilis terminan - en el cerebelo, la formación reticular y tálamo. Del tálamo toman un camino contralateral o lemnisco medial que va a la corteza parietal (tálamo → cápsula interna → corteza parietal). También terminan en médula espinal.</p>	<p>Lesión en médula espinal (tractos), en bulbo (núcleos) y en el lemnisco medial: déficit propioceptivo ipsilateral y pérdida de la sensación cutánea.</p> <p>Lesión del lemnisco medial, en tálamo, en cápsula interna y en corteza: déficit propioceptivo contralateral.</p>
<p>El tracto espinotalámico lateral llega a tálamo y a corteza cerebral. (?)</p>	<p>En ambos tractos espinotalámicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesión espinal unilateral (enfermedad de disco intervertebral) da signos contralateral de hiperestesia y alteración de la percepción térmica. - Lesión espinal bilateral (compresión severa y profunda) destruye la percepción del dolor profundo.
<p>El tracto espinotalámico ventral llega a tálamo, formación reticular y a corteza cerebral. (?)</p>	
<p>Los espinocerebelares y el cuneo-cerebelar -- terminan en cerebelo (intervienen en la coordinación y el tono muscular). Todos los tractos son ipsilaterales, sólo el espinocerebelar ventral tiene tractos cruzados.</p>	<p>Lesión espinal (por compresión espinal temprana y superficial) y en el cerebelo dan signos ipsilaterales - de ataxia, caídas hacia el lado de la lesión e hipotonía del miembro ipsilateral.</p>
<p>EL ESPINOTECTAL TERMINA EN EL TECTUM</p>	<p>- - -</p>

NOTA: (?) significa que su existencia es desconocida en Perro y Gato.
 En esta tabla no se mencionó un pequeño tracto ascendente llamado dorso lateral o de Lissauer, que lleva impulsos de dolor y temperatura. Este tracto se origina de la raíz dorsal espinal y comunica con el tracto espinotalámico lateral.

Tomado y modificado de (24,52,60).

TABLA 12

TRACTOS DESCENDENTES DEL PERRO Y GATO

SISTEMA PIRAMIDAL

SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL

NOMBRE-LOCALIZACION	FUNCION	ORIGEN	CONEXIONES
Corticoespinal lateral o piramidal cruzado. Localizado en las columnas blancas laterales.	Mantiene el tono de los músculos flexores para efectuar los movimientos voluntarios. También interviene en el movimiento fino.	Corteza motora frontal. Da un camino contralateral.	Colaterales a núcleos basales, formación reticular, bulbo, núcleo olivar y médula espinal.
Corticoespinal ventral en las columnas blancas ventrales(?)	Función igual al anterior. Se desconoce su existencia en el perro. Hay evidencia de que existe en el gato.		
Rubroespinal -en las columnas blancas laterales. Es el más importante en el movimiento voluntario.	Con los tractos anteriores mantiene el tono en los flexores e inhibe a los extensores. Interviene en el movimiento subconsciente y en la coordinación muscular.	Núcleo rojo (en mesencéfalo). Da vías contralaterales.	Aferentes. Cerebro, cerebelo, núcleos basales y formación reticular. Eferentes.- Formación reticular, bulbo, tálamo y médula espinal.
Retículoespinal lateral - en las columnas blancas laterales.	Junto con los tractos anteriores mantiene el tono de los flexores, interviniendo en el movimiento.	Formación reticular en puente y bulbo.	Da vías contralaterales e ipsilaterales al tallo encefálico y a médula espinal.
Retículoespinal ventral o medial - en las columnas blancas ventrales (?)	Se desconoce su existencia en el perro y gato. En otras especies junto con los tractos vestibuloespinales controla el tono de los músculos extensores.		
Vestibuloespinales: lateral y ventral (o medial) en las columnas blancas laterales y ventrales.	Muy desarrollados en perro y gato; controlan el tono de los extensores para la postura corporal. Llevan impulsos al sistema vestibulo-cerebeloso para el equilibrio y la coordinación.	Núcleos vestibulares en la unión puente-bulbo.	Da vías contralaterales e ipsilaterales al bulbo y a las interneuronas de médula espinal.
Tectoespinal - en las columnas blancas ventrales	Junto con el vestibuloespinal ventral interviene en la postura y la propiocepción.	Mesencéfalo	Da vías contralaterales a médula espinal

Continúa Tabla 12

TERMINACIONES	TRACTO LESIONADO	SIGNOS
<p>Todos los tractos - descendentes terminan en -- las neuronas de la raíz ventral de la médula espinal o N.M.B.</p>	<p>Corticoespinal Lateral</p>	<p>La lesión unilateral cortical da: hipotonía o hipoquinesia, dismetría contralateral, debilidad transitoria y déficit contralateral en las reacciones de cojito y colocación.</p> <p>La lesión bilateral da: pérdida de los reflejos condicionados y pérdida temporal del control voluntario en los miembros posteriores.</p>
	<p>Corticoespinal lateral, rubroespinal, retículoespinales y vestibuloespinales.</p>	<p>Estos tractos se lesionan en la compresión espinal progresiva, dan estos signos: parésis o parálisis (por lesión de tractos corticoespinal, rubroespinal y retículoespinal lateral); ataxia y pérdida del soporte del peso corporal (por lesión de los tractos vestibuloespinal y retículoespinal ventral).</p>
	<p>Tectoespinal</p>	<p>Su lesión da.- Pérdida de la propiocepción en respuesta a estímulos visuales, vestibulares y auditivos.</p>

Nota: (?) Significa que su existencia es desconocida en el perro y el gato

NMB = Neurona motora baja.

Tomado y modificado de (24,52,60)

TABLA 13

SIGNOS DE LESION DE NMB Y NMA

SIGNOS	SIGNOS NMB	SIGNOS NMA
FUNCION MOTORA	Parálisis del músculo(s) Inervado y pérdida de la fuerza muscular.	Parálisis o Parésis del músculo(s) inervado.
TONO	Hipotonía o atonía (flacidez). Menor habilidad en la extensión.	Hipertonía en extensores de los miembros (espasticidad). Menor habilidad en la flexión de los miembros.
REFLEJOS	Hiporreflexia o Arreflexia	Reflejos hiperactivos (hiperreflexia). Reflejos anormales (Babinski y cruzado del extensor)
INTEGRIDAD MUSCULAR	Atrofia muscular por denervación o neurogénica (Temprana, severa y rápida)	Atrofia muscular por falta de uso. (Tardía, leve y progresiva).
OTROS SIGNOS	Cambios en el EMG a los 5-7 días de lesión (potenciales de fibrilación y ondas agudas positivas). Contracción muscular y fibrosis (semanas de la lesión)	Ataxia con pérdida de la función motora voluntaria
PERCEPCION SENSORIAL	Lesión simultánea de las vías sensoriales (raíz dorsal medular): Anestesia o Hipoestesia del área inervada por el dermatoma; con parestesia o hiperestesia de áreas adyacentes. Hiperestesia (en lesiones irritativas espinales) Arreflexia (por la pérdida de la porción sensorial del arco-reflejo)	Lesión simultánea de los tractos ascendentes sensoriales: Déficit propioceptivo (primer signo de compresión espinal) Pérdida del dolor superficial (simultáneo a la pérdida motora) Pérdida del dolor profundo (último signo de compresión espinal)

NOTA: NMB = Neurona motora baja
NMA = Neurona motora alta
EMG = Electromiograma

Tomado y modificado de (35,39,52,88)

TABLA 14

REFLEJOS DE MEDULA ESPINAL

	TIPO	SEGMENTO MEDULAR	NERVIO PERIFERICO Y MUSCULO(S)
TENDINOSOS O MIOTATICOS	Patelar o rotuliano	L ₄ - L _{5,6}	N. Femoral (cuadriceps)
	Gastrocnemio	L _{(5) 6-7} S ₁	N. tibial (Gastrocnemio)
	Bicipital	C(6)7-C(8) (T ₁)	N. Musculocutáneo. (Bíceps Braquial)
	Tricipital	C ₇₋₈ T ₁ -(2)	N. Radial (Triceps braquial, Extensor carp <u>o</u> radial)
	Cranial tibial	L ₆₋₇ , S ₁	N. Peroneal - Rama del ciático (Cranial tibial)
FLEXORES	a) Miembro anterior	C ₆₋₈ T ₁₋₂ Plexo Braquial	N. axilar, musculocutáneo, medial, cubital -- (músculos respectivos)
	b) Miembro posterior	L ₍₅₎₆₋₇ , S ₁₋₂ Plexo Lombosacro	N. ciático (músculos correspondientes)
OTROS	Panículo	T ₁ - L _{4,5} C8 T ₁	Nervios Espinales de estos segmentos (panículo)
	Anal o Perianal	S ₁₋₂ (3)	N. Pudendo (Esfínter anal)
	Micción	S ₁₋₂	N. Pélvico
REFLEJOS ANORMALES	Cruzado del Extensor de apoyo al Extensor	$\left\{ \begin{array}{l} C_6 - T_1 \\ L_4 - S_{1-2} \end{array} \right.$	<p>---</p> <p>---</p>

Tomado y modificado de (35,52,88)

TABLA 15

NEUROFTALMOLOGIA - SIGNOS DE LESION Y LOCALIZACION

EXAMEN	ORBITA DERECHA	N. II DERECHO	QUIASMA OPTICO	TRACTO OPTICO IZQUIERDO	CORTEZA VISUAL IZQUIERDA	N. III IZQUIERDO
Ojo izquierdo. Luz hacia este ojo.	Sólo hay reflejo pupilar en el ojo izquierdo.	Ambos -- ojos presentan reflejo pupilar	Reflejo ausente en ambos ojos.	Ambos ojos presentan reflejo pupilar.	Ambos ojos presentan reflejo pupilar	Ojo izquierdo con midriasis. Sólo se constriñe el ojo derecho.
Ojo izquierdo. Reacción de amenaza	Normal	Normal	Ausente.	Presente en la mayoría de las veces	Presente en la mayoría de las veces	Presente
Ojo derecho. Luz hacia este ojo	No hay reflejo pupilar directo, ni consensual en el ojo derecho.	No hay reflejo pupilar directo, ni consensual en el ojo derecho.	Ausente en ambos ojos.	Hay reflejo pupilar en ambos ojos.	Hay reflejo pupilar en ambos ojos.	Sólo se constriñe el ojo derecho
Ojo derecho. Reacción de amenaza	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente en la mayoría de las veces.	Ausente en la mayoría de las veces.	Presente

Tomado de (68)

TABLA 16

INERVACION OCULAR A CARGO DE LOS NERVIOS CRANEALES
III, IV, VI

MUSCULO INERVADO	NERVIO CRANEAL
Recto Dorsal o Superior	III
Recto Ventral o Inferior	III
Recto Lateral	VI
Recto Medial	III
Oblicuo dorsal o Superior	IV
Oblicuo ventral o Inferior	III
Retractor del Globo Ocular	VI
Tercer Párpado	VI
Elevador del Párpado Superior	III

Tomado de (52,60)

TABLA 17

LOCALIZACION DE LA LESION EN LA INERVACION AUTONOMA
DE LA PUPILA

SIGNOS	LOCALIZACION
SISTEMA SIMPATICO:	---
Hemiplegía y Síndrome de Horner (S.H.)	Lesión ipsilateral de médula espinal cervical (afecta a los tractos nervioso ipsilaterales)
Monoplegía en miembro anterior y S.H.	C ₈ -T ₂ (lesión de raíces ipsilaterales)
S. H.	Tronco vagosimpático a nivel del cuello (venipunturas y cirugías)
Déficit vestibular y S. H.	OIDO MEDIO
SISTEMA PARASIMPATICO:	---
Hemiparésis contralateral y pupila dilatada	Mesencéfalo (lesión unilateral)
Coma, Midriasis Bilateral y C <u>a</u> driparésis	Mesencéfalo (lesión bilateral)
Midriasis y/o o <u>s</u> trabismo ventrolateral	Nervio III Común en presión por neoplasias (neurofibroma, meningioma)

Tomado de (24)

TABLA 18

PRINCIPIOS PARA LOCALIZAR MONONEUROPATIAS Y RADICULOPATIAS

SIGNOS	MEDULA ESPINAL	RAIZ DEL NERVIO ESPINAL	NERVIO PERIFERICO
Distribución de la parálisis-parésis y debilidad.	Afecta músculos de varios segmentos espinales (miotoma) inervados por varios nervios.	Músculo(s) correspondientes a segmentos espinales lesionados.	Músculo(s) inervado por el nervio-específico afectado.
Severidad de signos en miembro	Leve	Leve	Severa
Involucra miembros caudales a la lesión	Si	No	No
Tono muscular	Disminuye o ausente	Disminuye o ausente	Disminuye o ausente
Reflejos	Disminuyen o ausentes	Disminuyen o ausentes	Disminuyen o ausentes.
Atrofia muscular	Leve, en todo el miembro.	Leve, en todo el miembro.	Focal, Severa
Cambios EMG	Si	Si	Si
Cambios VCN	Normal en lesión temprana, disminuye en lesión tardía.	Normal en lesión temprana, disminuye en lesión tardía.	Velocidad disminuída o ausente.

NOTA: EMG = electromiograma

VCN = velocidad de conducción nerviosa.

Tomado de (39)

TABLA 19

ENFERMEDADES DIFUSAS DE UNIDAD MOTORA Y LOCALIZACION

SIGNOS	POLIRADICULOPATIA - POLINEUROPATIA	UNION NEUROMUS- CULAR	MUSCULO
Distribución de la debilidad.	Difusa o generalizada		
Tono muscular	Disminuye	Normal	Normal
Atrofia	Generalizada aguda	Ninguna	Ninguna-signo temprano. Moderada-signo tardío.
Reflejos	Disminuyen o ausentes	Normal o disminuyen	Normales
Cambios EMG	Si	No	Si
Cambios VCN	Normal o disminuye	Normal	Normal
Cambios de potencial provocado	Polifásico	Normal o disminuye la amplitud.	Normal o polifásico con disminución en amplitud.
ENR	Normal	Disminuye. Ej-Miastenia Aumenta Ej-Botulismo	Normal

NOTA: EMG = electromiograma VCN = velocidad de conducción nerviosa.
ENR = estimulación nerviosa repetitiva

Tomado de (39)

TABLA 20

INERVACION MOTORA DEL MIEMBRO TORACICO (Perro)
 C₆ - T₂ (Plexo Braquial)

NERVIO PERIFERICO	SEGMENTO(S) ESPINALES	MUSCULO(S) INERVADOS
Espinal accesorio (rama externa)	C ₁₋₆	Trapezio, braquiocefálico
Toracodorsal	C ₇₋₈	Largo dorsal
Supra escapular	C _{(5) <u>6</u>, 7}	Supra e Infraespinosos
Subescapular	C _{<u>6</u>,7}	Subescapular
Musculocutáneo	C _{<u>6</u>,<u>7</u>,<u>8</u>}	Bíceps Braquial, Braquial, Coracobraquial
Axilar	C _{(6),<u>7</u>,<u>8</u>}	Deltoides, redondos - mayor y menor, Subescapular.
Ventral Torácico	C ₆₋₈	Pectoral Superficial
Radial	C _{<u>7</u>,<u>8</u>} , T _{<u>1</u>,2}	Tríceps, cubital lateral. Extensores: carporadial, digital común y lateral, Supinador
Mediano	C _{<u>8</u>} , T _{<u>1</u>} (2)	Pronador Redondo. Flexor carporadial y Flexores digitales: - Superficial y profundo.
Cubital	C _{<u>8</u>} T _{<u>1</u>} (2)	Interóseos Flexores: Carpocubital y digital profundo

Nota: En los Segmentos Espinales se subrayan aquéllos que son los más importantes para el origen de cada nervio, mientras que los menos importantes se ponen entre paréntesis.

Tomado y modificado de(52,69,109)

TABLA 21

INERVACION MOTORA AL MIEMBRO PELVICO (Perro)L₄-S₂ (Plexo Lombosacro)

NERVIO PERIFERICO	SEGMENTO(S) ESPINALES	MUSCULO(S) INERVADOS
Femoral	L ₄ , <u>5</u> , (6)	Psoas Ilíaco, sartorio y cuadriceps femoral
Obturador	L ₄ , <u>5</u> , (6)	Obturador externo, pectíneo, aductor, recto interno
Craneal del glúteo	L _{6,7} , S _{1,2}	Glúteos medio y profundo, -- tensor de la fascia lata
Caudal del glúteo	L _{6,7} , S _{1,(2)}	Glúteos: Superficial y Medio
Isquiático	L ₅₋₇ , S ₁₋₂	Bíceps Femoral, Semi-membranoso, Semi-tendinoso
Ciático ↓ — ramas ↓ Peroneal Tibial		<u>Ciático</u> .- Glúteo caudal, semi membranoso, semitendinoso, - bíceps femoral. <u>Peroneal</u> .- Largo del peroné, cranial tibial, Extensores - digitales: laterales y largo. <u>Tibial</u> .- Gastrocnemio, poplíteo, interóseo, flexores digitales: superficial y profundo.
Pudendo ↓ Caudal rectal	S _{1,2,3}	Caudal rectal inerva.- Esfínteres: anal y uretral - externos y músculos (pene, - vulva, etc)
Pélvico	S _{1,2}	Músculo liso y glándulas en cavidad pélvica

Tomado y modificado de (52,69,109)

TABLA 22

EVALUACION DE LOS DERMATOMAS

PORCION CORPORAL	DERMATOMA	NERVIO SENSORIAL	TALLO ENCEFALICO SEGMENTO ESPINAL
CABEZA	Cara, cavidades nasal y oral	V Trigémino	Puente-bulbo Médula Espinal Cervical Superior
MIEMBRO TORACICO	Dorso de la mano	Radial	C ₇₋₈ , T ₁₋₂
	Palma de la mano	Medial-Cubital	C ₈ , T ₁₋₂
	Superficie cráneo lateral del antebrazo	Radial	C ₇₋₈ , T ₁₋₂
	Sup. caudal del antebrazo	Cubital	C ₈ , T ₁₋₂
	Sup. medial del antebrazo	Musculo-cutáneo	C ₆₋₈
	Sup. lateral del brazo.	Axilar	C ₆₋₈
MIEMBRO PELVICO	Sup. dorsal y craneal de la pata, articulación tibiotarsiana y art. femorotibial	Peroneal	L ₅₋₇ , S ₁
	Planta de la Pata	Tibial	L ₅₋₇ , S ₁
	Sup. medial de la pata, art. tibiotarsiana, art. femorotibial y muslo	Safeno	L ₄₋₆
	Sup. caudolateral del muslo, art. tibiotarsiana y femorotibial	Ciático	L ₅₋₇ , S ₁
TRONCO	Superficie paraespinal	Espinal	C ₁ - S ₁
ZONA PERINEAL	Perineal	Pudendo	S ₁₋₃
COLA	Dorsal Ventral Lateral	Coxígeo	Cy ₁ - (N)

NOTA: C = cervical T = torácico L = lumbar
S = sacro Cy = coxígeo

Tomado de (52)

TABLA 23

PATRONES DE DEFICIT PROPIOCEPTIVO

PERDIDA DE LA PROPIOCEPCION	CEREBRO	TALLO ENCEFALICO	MEDULA ESPINAL	NERVIO PERIFERICO
En los cuatro miembros	Sí y además hay - convulsiones, alteración de la -- conciencia, debilidad, déficit visual y otros signos.	Sí y además hay alteración de - la conciencia, - déficits de nervios craneales, debilidad, etc.	Sí, cuando la lesión está en segmento cervical. Además hay -- otros signos.	Sí, cuando se trata de trastornos difusos de los nervios periféricos. Además hay otros signos.
En el miembro - pélvico y torácico (de un lado)	Sí, cuando el - - trastorno es focal. Además hay - convulsiones y -- otros signos.	Sí, en trastornos focales. -- Además hay déficits de nervios craneales.	Sí, en lesiones focales de segmento cervical.	No
En miembros p _é lvicos.	No	No	Sí, en lesiones de segmento toracolumbar	No
En un solo miembro torácico	No	No	No	Sí, en lesiones de nervio periférico. Además hay arreflexia, atro--fia, atonía y otros -- signos.
En un solo miembro pélvico	No	No	Sí en lesiones unilaterales de segmento - toraco-lumbar.	Sí, en lesiones de nervio periférico. Además hay arreflexia, atro--fia, atonía y otros -- signos.

Tomado de (39)

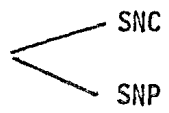
TABLA 24

PROBLEMAS NEUROLÓGICOS Y SU LOCALIZACIÓN EN EL SN

PROBLEMA NEUROLÓGICO	LOCALIZACIÓN
Alteraciones del comportamiento y personalidad	Telencéfalo, Diencéfalo
Convulsiones	Telencéfalo, Diencéfalo
Disfunción visual	N II, Trayecto óptico
Estados alterados de conciencia (coma)	Telencéfalo, Diencéfalo y Mesencéfalo
Signos de disfunción autónoma y somática:	Nervios Craneales
a) Anisocoria	NIII - Inervación Simpática
b) Estrabismo	N.III, IV y VI
c) Atrofia muscular de la cabeza y mandíbula caída	N.V
d) Aumento o disminución de - la sensación facial	N.V
e) Parálisis Facial	N. VII
f) Disfagia	N. IX, X
g) Megaesófago	N. X
h) Parálisis o Hemiplegia Laríngea	N. X
i) Parálisis o Parésis Lingual	N. XII
Inclinación de la cabeza, torneo, nistagmo	Sistema Vestibular
Sordera	Sistema Auditivo, N. VIII
Opistótonos	Mesencéfalo, cerebelo, médula espinal
Tétanos	Médula Espinal

Tomado de (24)

Continúa Tabla 24

PROBLEMA NEUROLOGICO	LOCALIZACION
Tetania	Cerebro, Médula Espinal
Tremores	Cerebro, cerebelo y médula espinal
Mioclonia	Médula Espinal
Espasmos Musculares	Cerebro, médula espinal, reflejo miotático, músculo
Incoordinación (cabeza miembros)	Cerebelo
Cuadriplegía, Cuadriparésis. Ataxia de los 4 miembros y debilidad episódica	Tallo encefálico, médula espinal (cervical), nervios periféricos, unión neuromuscular, músculo
Paraplegía, paraparésis. -- Ataxia	Médula Espinal (caudal al segmento C6- T ₂)
Parálisis o Parésis (un - - miembro)	Nervio Periférico
Hemiparésis Hemiplejía	Cerebro (contralateral), tallo encefálico (contralateral o ipsilateral), en ocasiones médula espinal cervical (ipsilateral poca afección contralateral)
Ano dilatado cola atónica, vejiga distendida	Cauda Equina
Auto-mutilación	Sitios Múltiples  <ul style="list-style-type: none"> SNC SNP

Tomado de (24)

TABLA 25

SIGNOS Y LOCALIZACION DE LESIONES EN SEGMENTOS ESPINALES

C ₁ - C ₅	Signos de NMA. Cuadriparésis. Cuadriplegía. Hemiplegia o Hemiparésis Ipsilaterales. En los 4 miembros o en la mitad del cuerpo hay: reflejos normales o aumentados y tono normal o hipertonia. El dolor es normal o hay hipalgesia (caudal a la lesión). Reacciones alteradas o ausentes (cojito, colocación y propiocepción). Presencia del reflejo cruzado del extensor. Dolor cervical. Síndrome de Horner.
C ₆ - T ₂	Cuadriparésis. Cuadriplegía. Hemiplegia o Hemiparésis Ipsilateral. Signos de NMB en miembros anteriores: hiporreflexia, - arreflexia, tono normal o menor, músculos normales o con atrofia. Signos de NMA en miembros posteriores: reflejos normales o hiperreflexia, tono normal o aumentado, no hay atrofia muscular. Dolor normal, disminuido o ausente en los cuatro miembros; o deprimido solo en los anteriores. Reacciones de postura alteradas o ausentes en los cuatro miembros. Déficit propioceptivo en los cuatro miembros. Dolor en el cuello. Síndrome de Horner.
T ₂ - L ₃	Paraparésis o Paraplegia Espástica. Reacciones de postura alteradas o ausentes en los miembros posteriores (cojito, colocación, propiocepción). El dolor está normal, ausente o deprimido en perineo y miembros posteriores. No hay reflejo del panículo (1-2 segmentos caudal a la lesión). En miembros posteriores hay: reflejos normales o hiperreflexia (reflejos flexor y patelar), normotonia o hipertonia, reflejo cruzado del extensor presente.
T ₂ - L ₃	En destrucción completa de estos segmentos hay hipotonia en miembros posteriores y síndrome de Schiff - Sherrington. Puede haber Síndrome de Horner.

Continúa Tabla 25

L ₄ - C _{y5}	Signos de NMB en cola, ano y miembros pélvicos. Paraparésis o paraplegía flácida. Ano hipotónico, atónico, atrófico y analgésico por lesión en S ₁ - S ₃ . Cola atónica, flácida y analgésica -- por lesión en C _{y1} - C _{y5} . Vejiga distendida por lesión en S ₁ - S ₃ . Hipalgesia, analgesia o percepción sensorial normal en miembros pélvicos, cola y perineo. Arreflexia o hiporreflexia (reflejos flexor, patelar y perineal). Normotonía o hipotonía. Ligera atrofia muscular. Reacciones de postura (cojito, colocación y propiocepción) alteradas o ausentes.
L ₆ -S ₁	Paraparésis y parálisis bilateral del nervio ciático
L ₄ -L ₆	Paraplegía y parálisis bilateral del nervio femoral o del obturador.
S ₁ - S ₃	Lesión de NMA en cola. Lesión de NMA en esfínteres anal y uretral externo.
C _{y1-5}	Lesión de NMB en cola

NOTA:

C = cervical T = torácico L = lumbar S = sacro Cy = coxígeo

NMA = Neurona motora alta

NMB = Neurona motora baja

Tomado y modificado de (24,30,68)

TABLA 26

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ATAXIA

CARACTERISTICAS	VESTIBULAR PERIFERICA	VESTIBULAR CENTRAL	CEREBELAR	SENSORIAL ESPINAL
Sitio de lesión	Laberinto aparato -- vestibular	Núcleos vestibulares	Cerebelo	Médula Espinal (tractos dorsales y - espinocerebelar)
Inclinación de la cabeza	Sí	Sí	No	No
Tremor en cabeza	No	Raro	Sí	No
Nistagmo	Presente Usualmente	Presente Usualmente	Con Tremor	No
Nistagmo de posición	No	Sí	No	No
Ataxia (empeora al vendar los - ojos)	Algo	Algo	Algo	Sí Marcada
Ataxia asimétrica.	Sí	Sí	En ocasiones	Raro
Dismetria	No	En ocasiones	Sí	En ocasiones
Tremor de intención	No	En ocasiones	Sí	En ocasiones
Déficit propioceptivo	No	Usualmente	En ocasiones	Sí y se acentúa más al - vendar los - ojos
Parésis	No	Usualmente	No	Frecuente

NOTA: Las lesiones del tallo encefálico pueden causar signos de ataxia vestibular - central (núcleos vestibulares), cerebelar (conexiones al cerebelo), sensorial (tractos sensoriales).

Tomado y modificado de (87IV, 88)

TABLA 27

PARAMETROS Y VALORES NORMALES DEL LCE

PARAMETRO	VALOR NORMAL	
PRESION (mm de LCE o de H ₂ O)	PERRO < 170 86 (24 - 172) 80 (50 - 140)	GATO < 100 ↓ 80 - 100
ASPECTO	Incoloro, claro, transparente. No coagula	
INDICE DE REFRACCION	1.3347 - 1.3350 o refracción de 17 a 20	
Tiras de Urinálisis { -PH -Glucosa -Proteína -Sangre	8 + 1 Trazas a (+) Trazas a 30 (-)	
PRUEBA DE PANDY	(-) sin turbidez o trazas	
PROTEINA POR ESPECTRO- FOTOMETRO	10-25 mg/dl (cisterna magna) <25 perro <20 gato	
CONTEO CELULAR TOTAL	< 8/mm ³ 5 (1-8) perro 0-5 gato	
CONTEO CELULAR DIFERENCIAL	Linfocitos pequeños. Algunos monocitos. Células Endoteliales Ocasionales	

Tomado y modificado de (21, 24, 30, 52)

< = menor

TABLA 28.

TRASTORNOS NEUROLOGICOS Y CAMBIOS DEL LCE

TRASTORNOS	PRESION	ASPECTO	PROTEINA	CONTEO CELULAR TOTAL	CONTEO CELULAR DIFERENCIAL
A) <u>Congénitos</u> <u>Familiares</u>	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -
a) Hidrocefalia (congénita)	N	Claro	N	N	Normal
b) Hidrocefalia (post-natal)	N	Turbio	↑	↑	Neutrófilos
c) Leucodistrofia globoide	N	Turbio	↑	↑	Células globoides. Macrófagos
B) <u>Infecciones</u>	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -	- - - -
a) Meningitis (bacteriana)	N o ↑	Turbio	↑ (Muy elevada)	↑ (Muy elevado)	Neutrófilos principalmente
b) Meningitis (viral)	N o ↑ (Ligero)	Lechoso o amarillo	↑	↑	Mononucleares -- (linfocitos principalmente)
c) Encefalitis (bacteriana)	↑	Turbio	↑	↑	Neutrófilos principalmente
d) Encefalitis (viral)	↑ (ligero)	Claro a lig. turbidez	↑	↑	Mononucleares (linfocitos principalmente)
e) Meningo encefalitis granulomatosa	N	Claro o turbio	↑	↑	Mono-nucleares { Linfocitos, Monocitos, Macrófagos
f) Abscesos SNC	↑	Normal, turbio amarillo	↑	N o ↑	Neutrófilos, monocitos, linfocitos
g) Distemper canino	N	Claro o turbio		N o ↑ (moderado)	Mononucleares, -- (linfocitos, monocitos, macrófagos)

Continúa Tabla 28

TRASTORNOS	PRESION	ASPECTO	PROTEINA	CONTEO CELULAR TOTAL	CONTEO CELULAR DIFERENCIAL
h) Peritonitis infecciosa felina	N σ \uparrow	Claro o turbio	N σ \uparrow	N σ \uparrow	Mononucleares (linfocitos, monocitos, macrófagos.)
i) Criptococosis	\uparrow viscosidad	Turbio, xantocrómico.	\uparrow	\uparrow	Neutrófilos, mononucleares y eosinófilos.
j) Toxoplasmosis	N σ \uparrow ligero	Xantocromía ligera	\uparrow	\uparrow	Neutrófilos, mononucleares (principalmente linfocitos)
C) Trauma vascular	-----	-----	-----	-----	-----
a) Compresión espinal	Normal σ \uparrow ligero	Claro, amarillo (ocasional)	N σ \uparrow ligero	N σ \uparrow ligero	Linfocitos principalmente
b) Protrusión disco intervertebral	N	Claro o xantocrómico	\uparrow	N σ \uparrow	Mononucleares { Linfocitos Monocitos Macrófagos
c) Infarto fibrocartilaginoso	N	Claro	\uparrow	N	Normal
d) Hemorragia	\uparrow	Rojo-café σ amarillo	\uparrow	\uparrow	Eritrofagocitos, Eritrocitos y Neutrófilos
e) Hemorragia reciente	Possible \uparrow	Rojo σ café rojizo	Possible \uparrow	\uparrow	Eritrocitos, neutrófilos
f) Hemorragia vieja	Possible \uparrow	Amarillo σ café	Possible \uparrow	\uparrow Ligero	Neutrófilos
g) Edema SNC	\uparrow	Claro a turbidez ligera	\uparrow (Ligero)	\uparrow Ligero σ N	Normal o algunos eritrocitos y leucocitos
D) Neoplasia	-----	-----	-----	-----	-----

Continúa Tabla 28

TRASTORNOS	PRESION	ASPECTO	PROTEINA	CONTEO CELULAR TOTAL	CONTEO CELULAR DIFERENCIAL
a) Neoplasia SNC (en general)	Posible ↑	Normal, turbio, con sangre, amarillo.	N o ↑ leve ↑	Posible ↑	Células neoplásicas, otras
b) Neoplasia primaria SNC	↑	Claro a Ligera	N o	N	Células neoplásicas
c) Neoplasia metastásica SNC	↑	Turbidez o Xantocromía	↑	N o ↑ Leve ↑	Células neoplásicas. Linfocitos
d) Neoplasia cerebral	N o ↑	Claro, ligera turbidez o xantocromía	N o ↑ leve ↑	Usualmente N o ↑ leve ↑	Normal o Linfocitos
e) Neoplasia espinal	N	Claro	↑	Usualmente N	Normal
E) Degeneración SNC	----	----	----	----	----
a) Encefalomacia	N	Claro	↑	N o ↑ leve ↑	Normal o células mononucleares - linfocitos
b) Mielopatía degenerativa	N	Claro	↑ (punción lumbar)	N	Normal

NOTA: N = normal ↑ = aumentado

Tomado y modificado de (21, 24, 52, 133)

TABLA 29

RADIOGRAFIA SIMPLE DE CRANEO

TRASTORNOS SIN LESIONES RADIOLOGICAS:	
<u>Congénitos - Familiares</u> Lisencefalía. Epilepsia verdadera. Enfermedades lisosomales.	<u>Metabólicos</u> Hipoglucemia, Hiperglucemia. Hipocalcemia, Hipercalcemia. Encefalopatía hepática. Encefalopatía urémica. Hipoxia. Imbalance ácido-base. Trastornos osmolares.
<u>Infecciones</u> Encefalitis, Meningitis	<u>Deficiencia Nutricional</u> Tiamina
<u>Intoxicaciones</u> Plomo. Organofosfatos. Hidrocarburos clorados.	
<u>Neoplasia</u> Primaria. Metástasis.	
<u>Idiopáticos</u> Síndrome Vestibular	<u>Trauma - vasculares</u> Contusión cerebral. Edema cerebral. Infarto cerebral.
TRASTORNOS CON LESIONES RADIOLOGICAS:	
<u>Congénitos-Familiares:</u> Hidrocefalia	<u>Infecciones del cráneo</u> Otitis media e interna. Osteomielitis del cráneo. Cuerpos extraños metálicos.
<u>Trauma del cráneo</u> Fracturas de la bóveda craneana	
<u>Neoplasia del cráneo:</u> Osteosarcoma, fibrosarcoma.	

Tomado de (24)

TABLA 30

RADIOGRAFIA SIMPLE DE COLUMNA VERTEBRAL

SI HAY LESIONES RADIOLOGICAS:	NO HAY LESIONES RADIOLOGICAS:
<p><u>Congénitos - Familiares:</u></p> <p>Agenesia de centros de osificación. Malformaciones de vértebras - cervicales. Hemivértebras. Espina bífida.</p> <p><u>Infecciones vertebrales:</u></p> <p>Espondilitis Discoespondilitis</p> <p><u>Metabólicos - Nutricionales:</u></p> <p>Fracturas patológicas</p> <p><u>Trauma:</u></p> <p>Vértebras luxadas y fracturadas.</p> <p><u>Degenerativos:</u></p> <p>Espondilosis deformans Discos herniados y calcificados. Colapso de espacios intervertebrales. Osificación Dural.</p> <p><u>Neoplasias:</u></p> <p>Osteosarcoma, fibrosarcoma, mieloma múltiple.</p>	<p><u>Congénitos - familiares:</u></p> <p>Disrafia espinal. Meningocele, mielocelo. Mielopatía del Afgano Enfermedades lisosomales Desmielinogénesis.</p> <p><u>Infecciones de médula espinal:</u></p> <p>Mielitis - virus, bacterias, hongos, protozoarios. Meningitis.</p> <p><u>Trauma - vasculares</u></p> <p>Contusión o edema espinal. Infarto espinal. Herniación de disco intervertebral.</p> <p><u>Degeneración de médula espinal</u></p> <p>Mielopatía degenerativa del Pastor Alemán.</p> <p><u>Neoplasia espinal:</u></p> <p>Primaria o metastásica</p>

Tomado de (24)

TABLA 31

MIELOGRAMA

<p>TRASTORNOS CON LESIONES RADIOLOGICAS:</p> <p><u>Congénitos-Familiares:</u> Disrafia Espinal. Meningocele, Mielocele.</p> <p><u>Trauma-Vascular</u> Herniación de disco intervertebral. Edema de médula espinal. Compresión de médula espinal.</p> <p><u>Neoplasia</u> Espinal intramedular. Espinal extramedular.</p> <p><u>Abscesos</u></p>
<p>TRASTORNOS SIN LESIONES RADIOLOGICAS:</p> <p><u>Congénitos - Familiares</u> Disrafia Espinal. Mielopatía del Afgano. Enfermedades lisosomales. Desmielinogénesis.</p> <p><u>Infecciones</u> Mielitis. Meningitis - La mielografía puede empeorar la meningitis</p> <p><u>Degenerativos</u> Mielopatía degenerativa del Pastor Alemán.</p>

Tomado de (24)

TABLA 32

ELECTROENCEFALOGRAFIA

TRASTORNOS CON EEG ANORMAL:		EL EEG PUEDE SER NORMAL:
<u>Congénitos-Familiares</u> Hidrocefalia. Lisencefalia. Enfermedades Lisosomales. <u>Infecciones</u> Encefalitis viral. Meningitis bacteriana. Absceso cerebral. Encefalitis micótica. Encefalitis por Toxo- plasmosis. Epilepsia adquirida. <u>Metabólicos</u> Hipoglucemia crónica severa. Hipoxia crónica. Hipotiroidismo Hepatoencefalopatía. Encefalopatía urémica. Cambios de osmolaridad. Epilepsia adquirida.	<u>Inmunológicos</u> Encefalitis alérgica <u>Intoxicaciones</u> Plomo. Organofosfatos. <u>Deficiencia nutricional</u> Tiamina <u>Trauma-Vasculares</u> Accidente cerebrovas- cular. Trauma cerebral con - edema y hemorragia. Concusión. Infarto. Epilepsia adquirida. <u>Neoplasias</u> Cerebral - Cortical (rara) - Subcortical	<u>Congénitos - Familiares</u> Epilepsia idiopática. <u>Metabólicos</u> Hipoglucemia. Hepatoencefalopatía. (en ciertas etapas) <u>Neoplasias</u> En glándula pituitaria (neoplasia pequeña)

NOTA: EEG = Electroencefalograma.

Tomado de (24)

TABLA 33

PRINCIPALES TRASTORNOS NEUROMUSCULARES, CON CAMBIOS EN EL
EMG Y EN PRUEBAS DE CONDUCCION O ESTIMULACION NERVIOSA.

<p><u>I Neuropatías</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Neuropatías traumáticas. - Avulsión de Plexo Braquial. - Neuropatía idiopática trigémina. - Parálisis del Coon Hound (poliradículoneuritis). - Infección, Neoplasia o Anormalidades congénitas espinales que afectan a raíces espinales o a nervios periféricos. - Toxicosis con metales pesados (polineuritis). - Lupus eritematoso.
<p><u>II Trastornos de unión neuromuscular</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Botulismo. - Parálisis por garrapatas. - Miastenia Gravis.
<p><u>III Miopatías</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Miopatía congénita o de desarrollo del músculo pectíneo. - Miositis traumática. - Infecciones (bacterias, virus, hongos) - Miositis Eosinofílica. - Miositis atrófica de los músculos de la cabeza. - Polimiositis. - Distrofia muscular. - Distrofia muscular pseudohipertrófica. - Miopatía nutricional por deficiencia de vitamina E. - Miopatías metabólicas Ej - Síndrome de Cushing. - Miotonía Congénita. - Calambre del Terrier Escocés. En la actualidad se piensa que es una enfermedad del SNC y no una neuropatía o una miopatía.

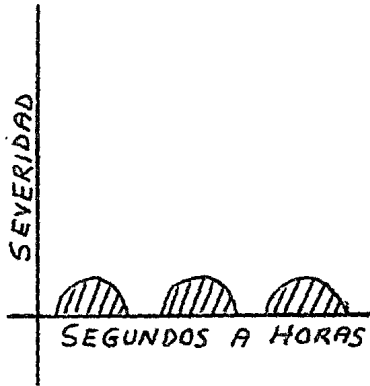
NOTA: EMG = Electromiograma.

Tomado y modificado de (24, 98).

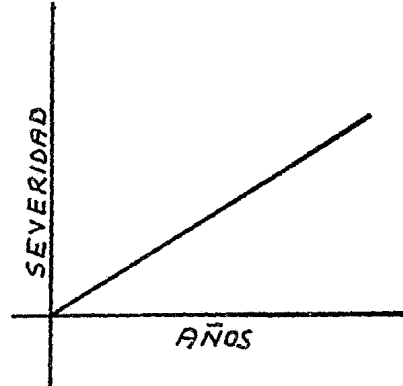
APENDICE / FIGURAS

FIGURA 1

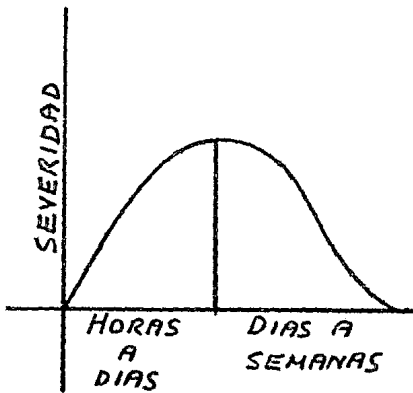
GRAFICAS SIGNO / TIEMPO
DE TRASTORNOS DEL SNC



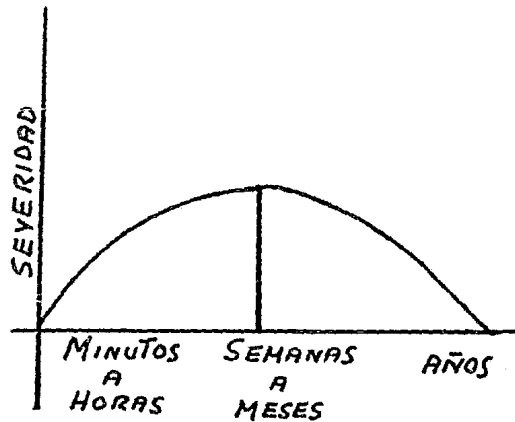
Trastornos
paroxismales
Ej- convulsiones



Trastornos
degenerativos
Ej- mielopatía
del Pastor Alemán



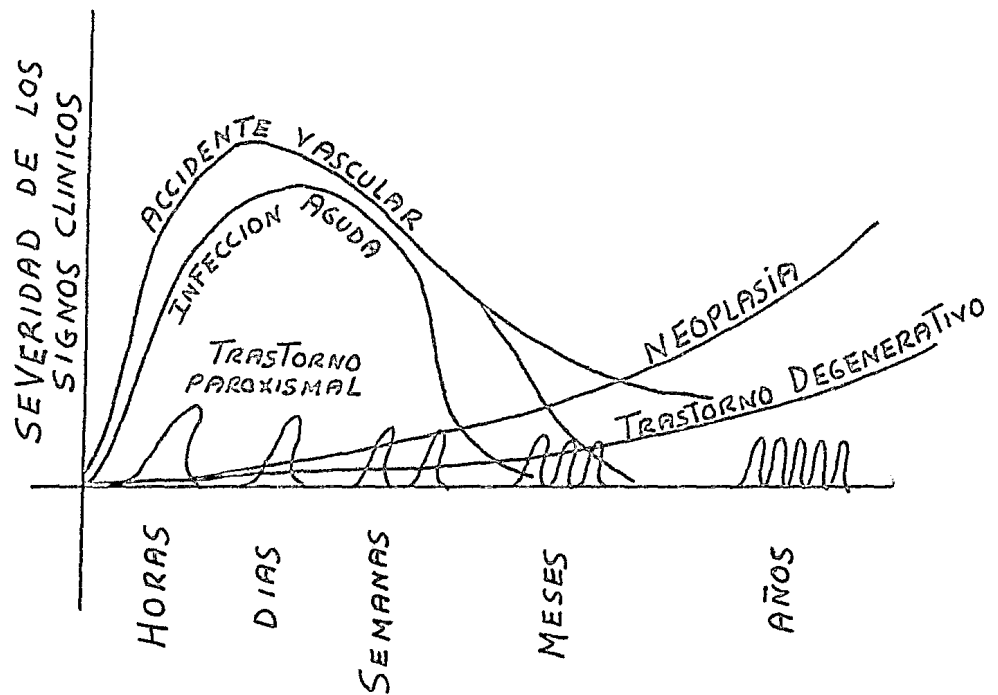
Infecciones
agudas
Ej- encefalitis



Accidentes vasculares
Ej- embolia cerebral

FIGURA 1 CONTINUACION

GRAFICAS SIGNO / TIEMPO
DE TRASTORNOS DEL SNC



Tomado de (35,52,871,88)

FIGURA 2 EXAMEN NEUROLÓGICO - OBJETIVOS

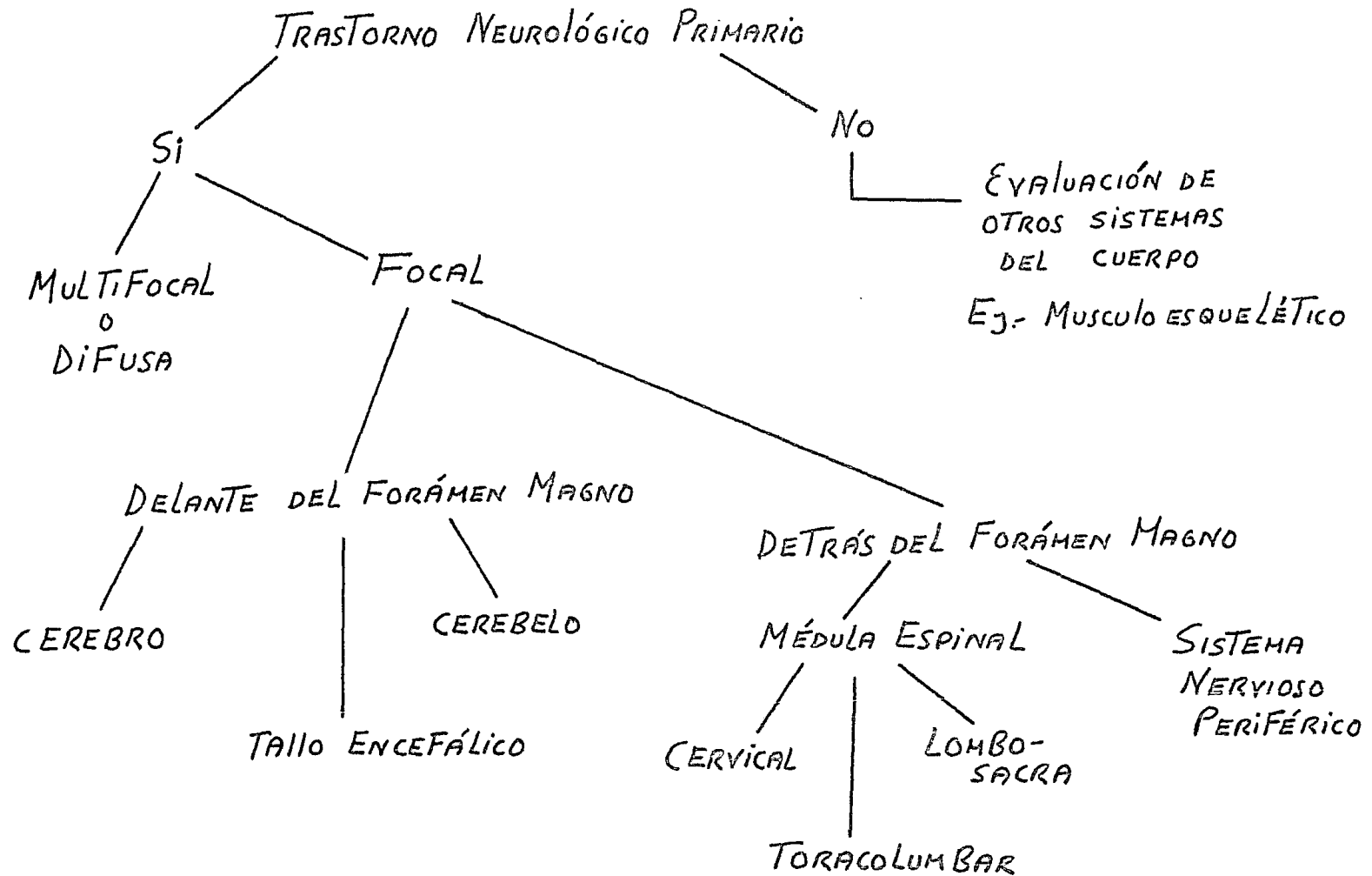
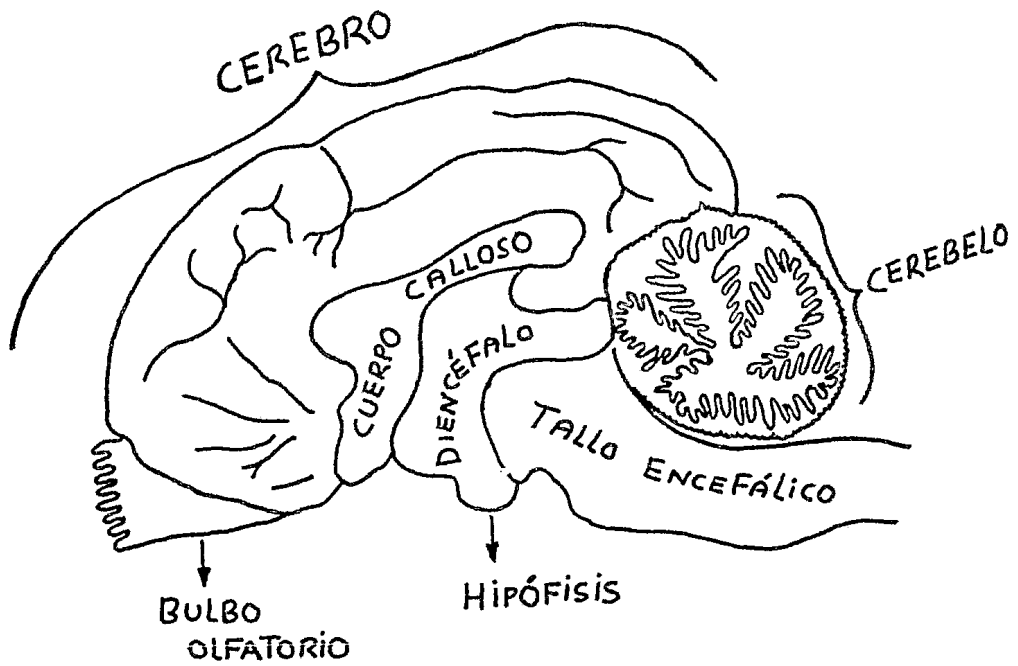
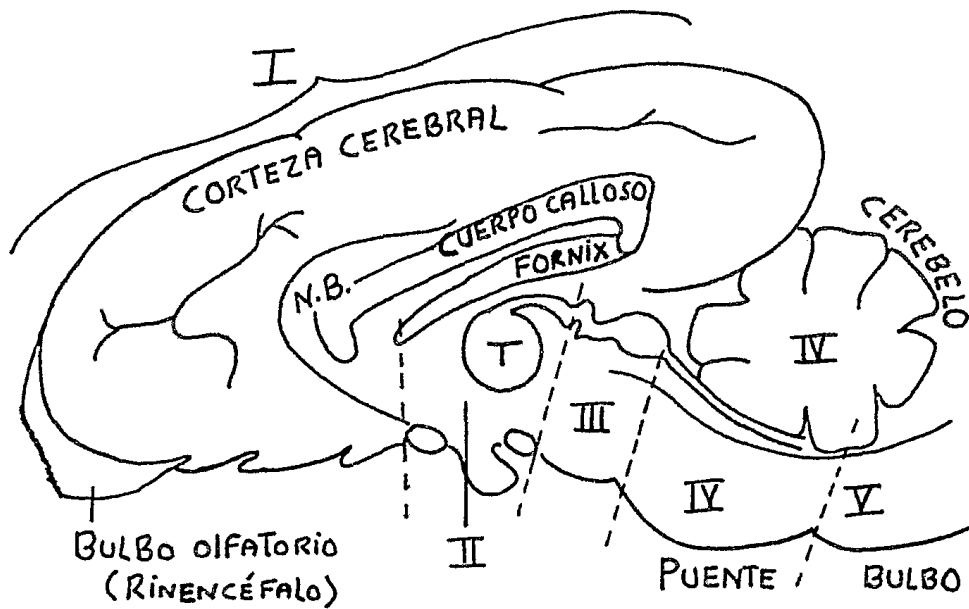


FIGURA 3

SECCION SAGITAL DEL ENCEFALO

En esta figura se muestran las subdivisiones básicas del encéfalo: cerebro, cerebelo y tallo o tronco encefálico.

Tomado y modificado de (60)

FIGURA 4 ENCEFALO

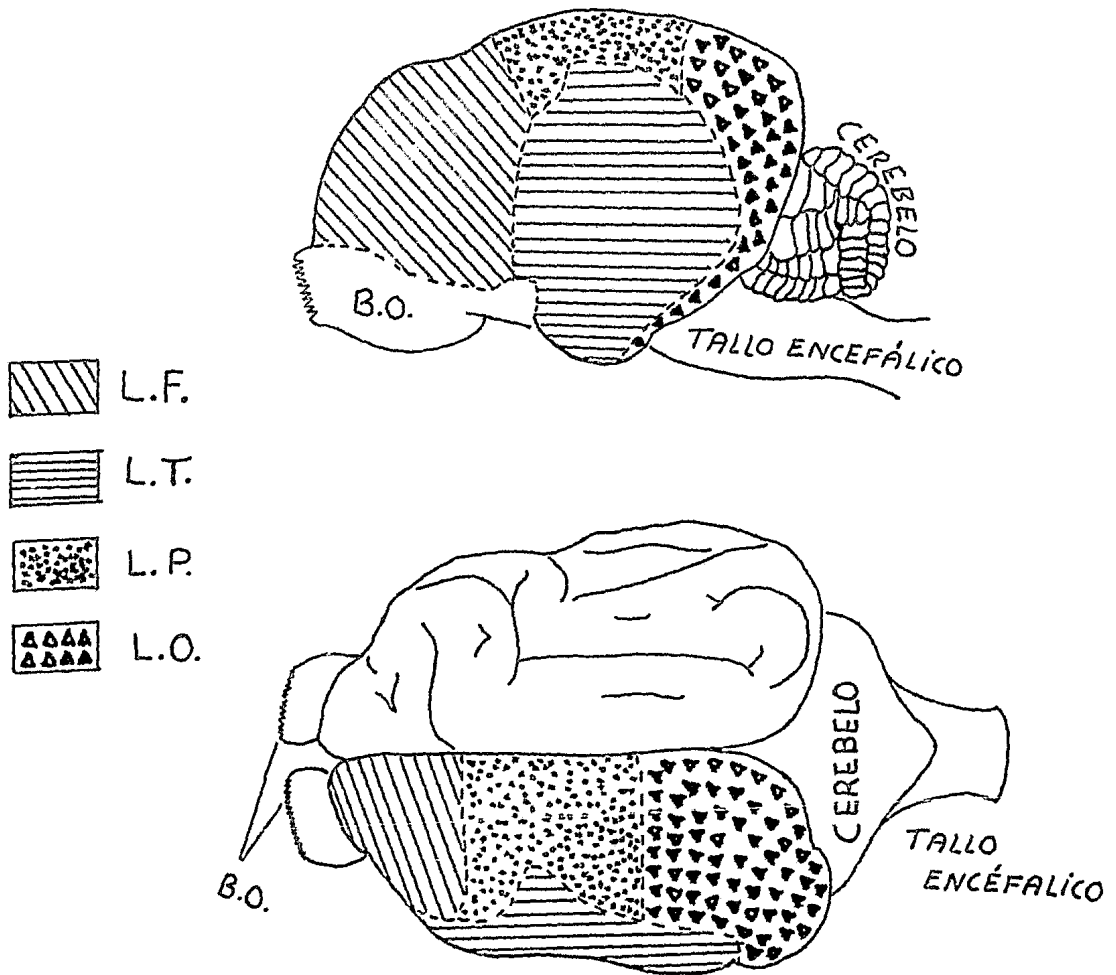
En la figura se observan las subdivisiones embrionarias del encéfalo:

- I - Telencéfalo
- II - Diencéfalo
- III- Mesencéfalo
- IV - Metencéfalo (Puente, Cerebelo)
- V - Mielocéfalo (Bulbo)

Nota T = Tálamo N.B. = Núcleos Basales

Tomado y modificado de (35,52,88)

FIGURA 5

HEMISFERIOS CEREBRALES

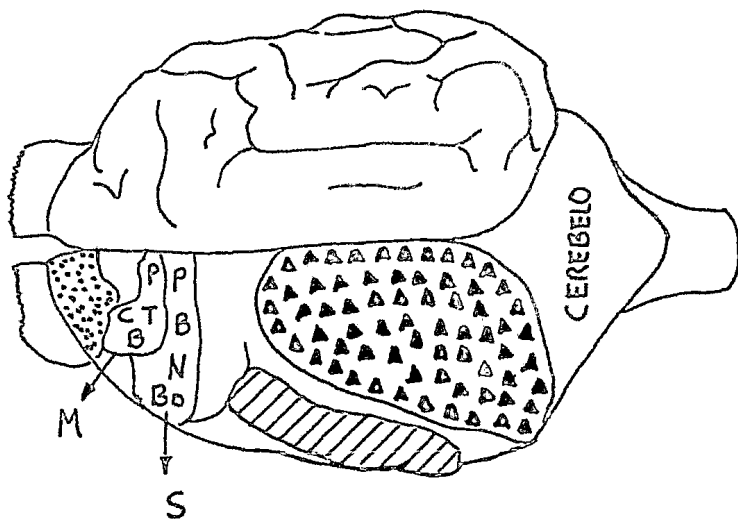
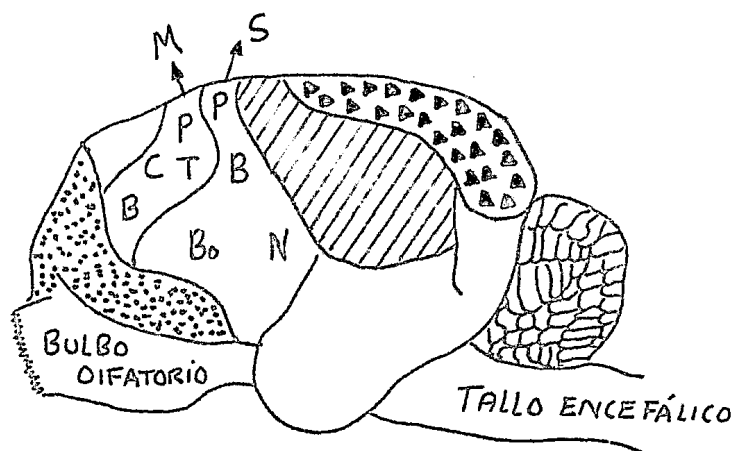
En la figura se observan los hemisferios cerebrales del perro y su subdivisión en lóbulos o áreas funcionales:

L.F. = Lóbulo Frontal	L.T. = Lóbulo Temporal
L.P. = Lóbulo Parietal	L.O. = Lóbulo Occipital

En la figura B.O. = Bulbo Olfatorio

FIGURA 6

MAPA DE LA CORTEZA CEREBRAL Y AREAS
FUNCIONALES (PERRO)



Area Pre-frontal



Area Auditiva



Area Visual

M

Area Motora

S

Area Somatosensorial

Regiones del cuerpo:

C = Cara

B = Brazo, Miembro Anterior

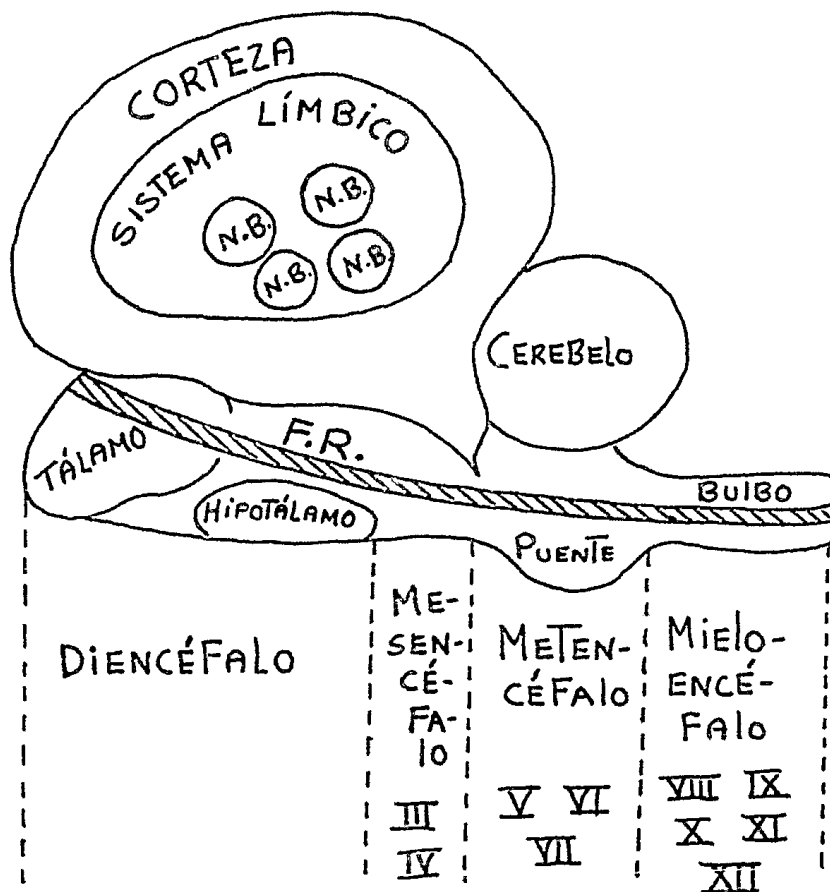
T = Tronco

P = Pata, Miembro Posterior

Bo = Boca, Lengua

N = Nariz

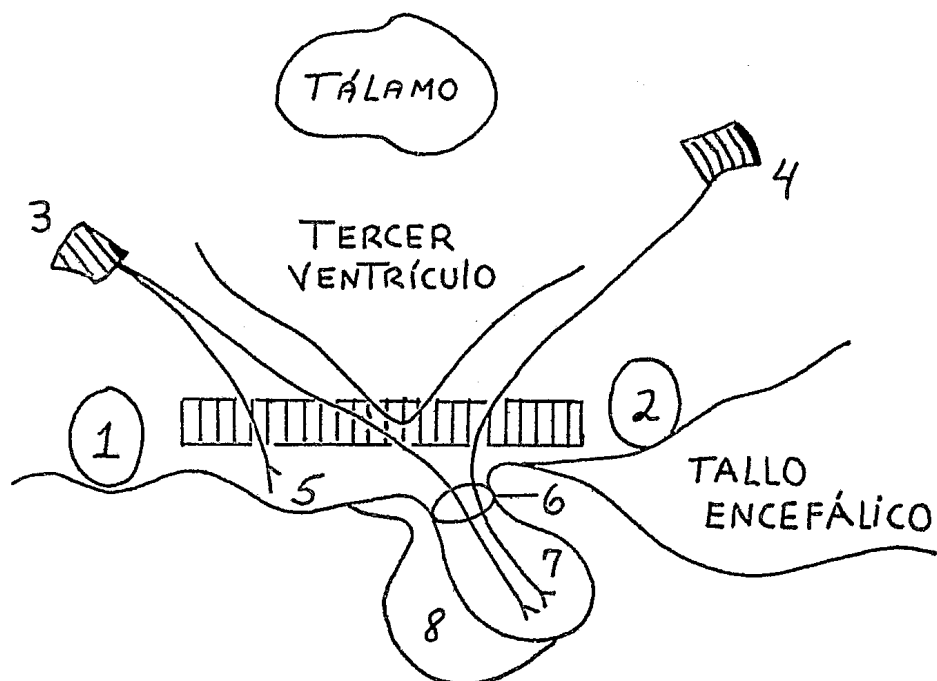
FIGURA 7


ESTRUCTURAS SUBCORTICALES DEL ENCEFALO Y AREAS DEL TALLOENCEFALICO

En esta figura también se muestra la agrupación de los centros altos de integración en varias subdivisiones: Diencéfalo, Mesencéfalo, Metencéfalo y Mielocéfalo.

Con números romanos se indica el origen de algunos nervios craneales (III al XII), dentro del sistema nervioso central.

En la figura: N.B. = Núcleos Basales y F.R. = Formación Reticular.

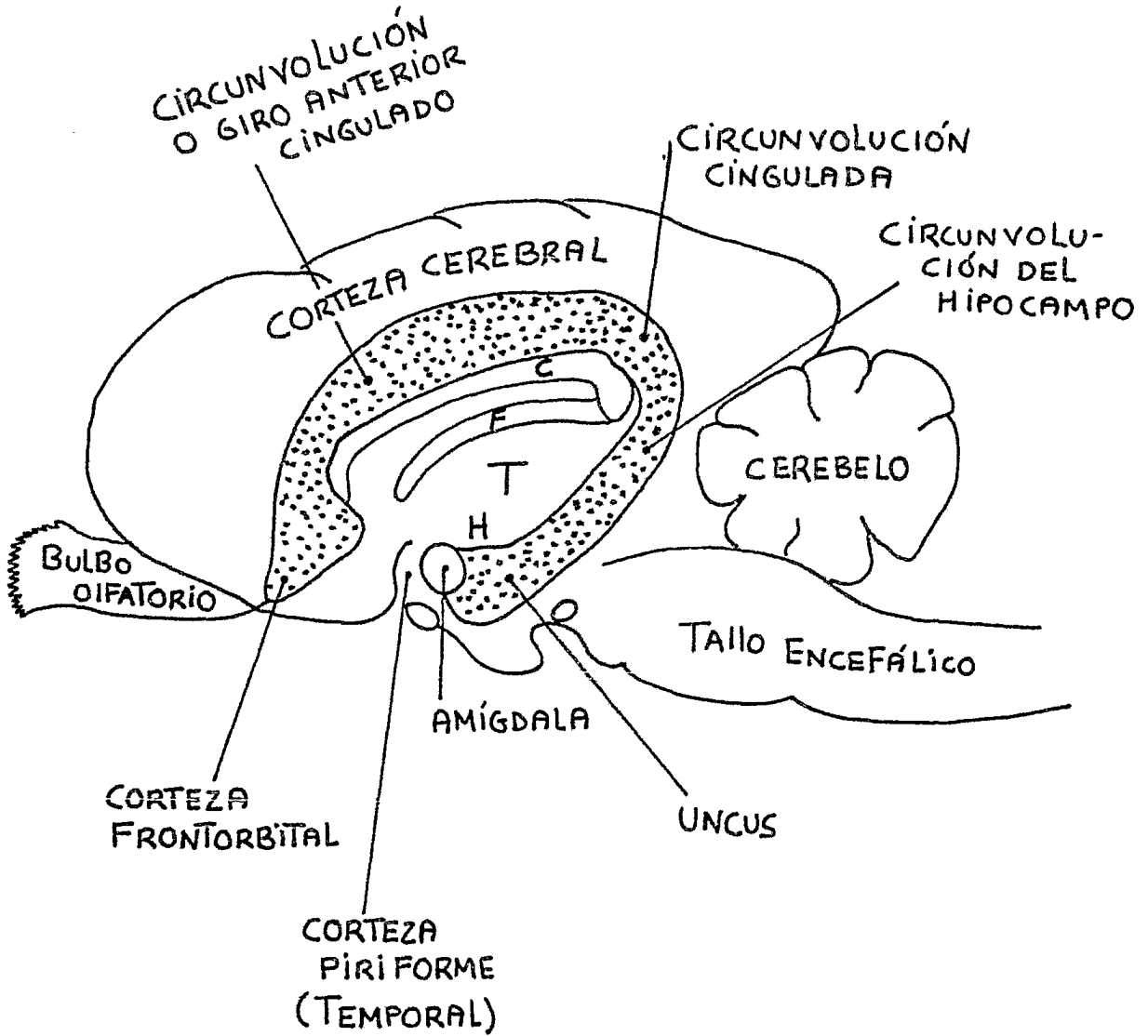
FIGURA 8 HIPOTALAMO

- 1.- Quiasma óptico
 - 2.- Cuerpos mamilares
 - 3.- Núcleo supraóptico
 - 4.- Núcleo paraventricular
 - 5.- Eminencia media
 - 6.- Infundíbulo
 - 7.- Hipófisis posterior
 - 8.- Hipófisis anterior
-  Tuber cinereum

Tomado y modificado de (35,52,60)

FIGURA 9

LOBULO LIMBICO - SECCION SAGITAL
DEL ENCEFALO



Componentes del lóbulo o corteza límbica (parte del sistema límbico)

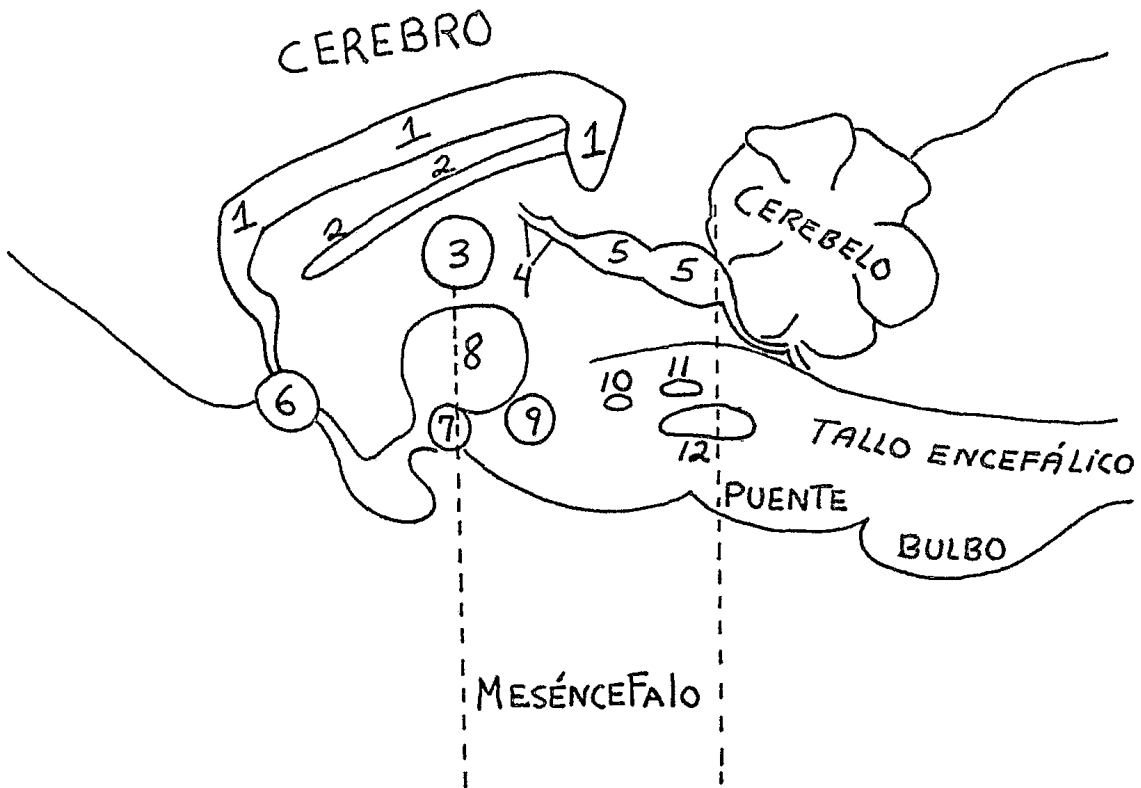
T = Tálamo

C = Cuerpo calloso

H = Hipotálamo

F = Fornix

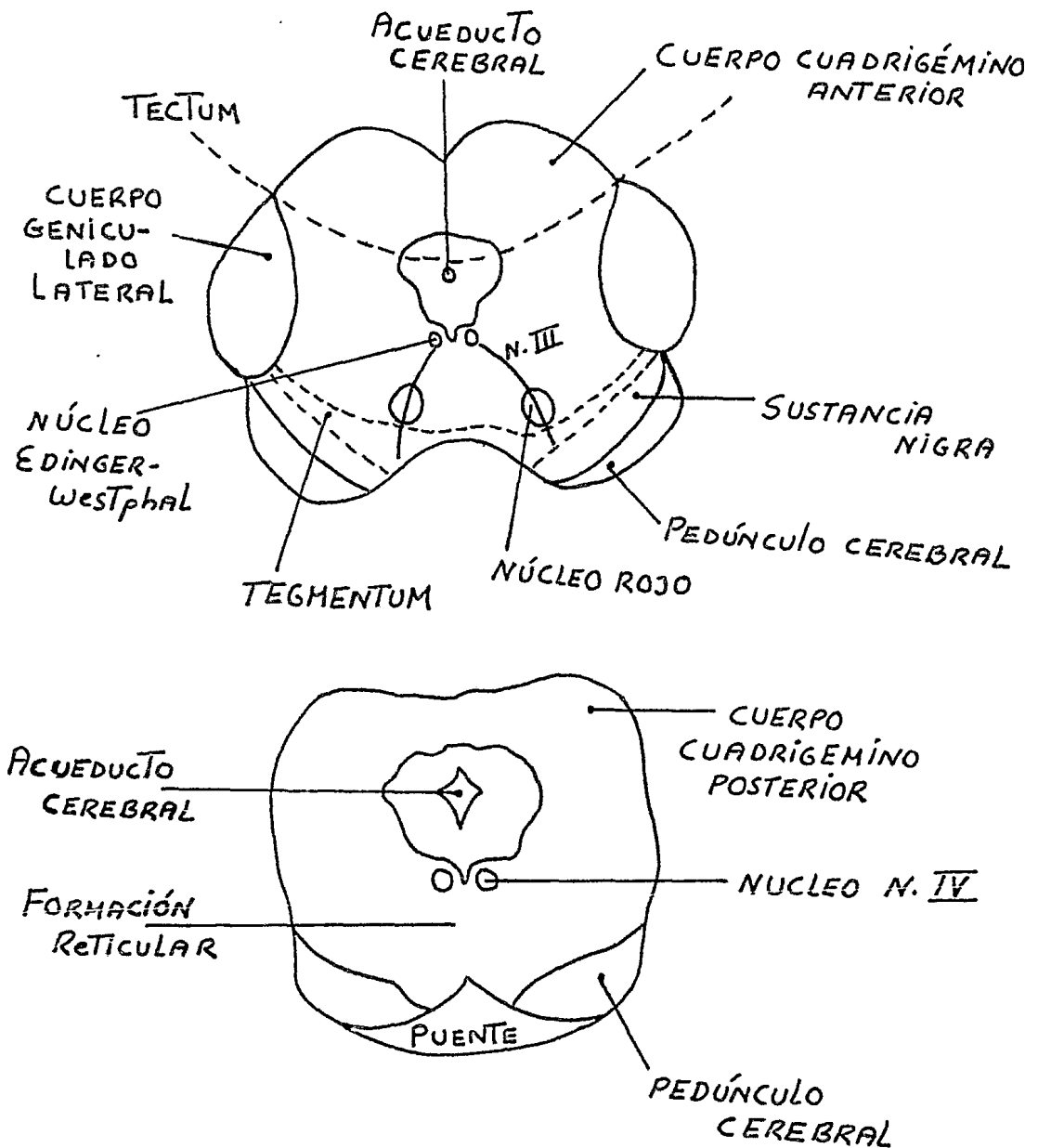
Tomado y modificado de (52)

FIGURA 10 MESENCEFALO (SECCION SAGITAL DEL ENCEFALO)

- | | |
|---------------------------|--|
| 1.- Cuerpo calloso | 8.- Pedúnculo cerebral |
| 2.- Fornix | 9.- Núcleo rojo |
| 3.- Tálamo | 10.- Núcleo del nervio III
(oculomotor) |
| 4.- Epitálamo | 11.- Núcleo del nervio IV
(troclear) |
| 5.- Cuerpos cuadrigéminos | 12.- Núcleo del nervio V
(trigémico) |
| 6.- Quiasma óptico | |
| 7.- Cuerpo mamilar | |

Tomado y modificado de (52,60)

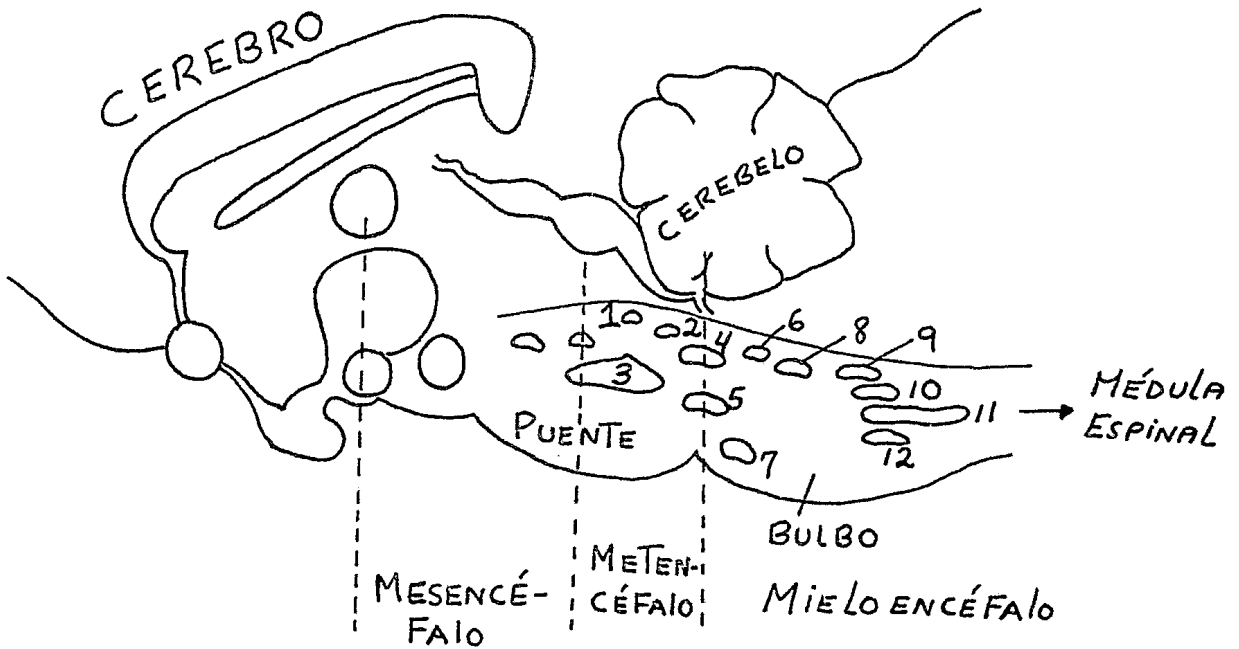
FIGURA 11

MESENFALO - SECCION TRANSVERSA

En la figura se muestran cortes transversos del mesencéfalo.

En el primer corte es a nivel de los cuerpos cuadrigéminos anteriores y el segundo por los cuerpos cuadrigéminos posteriores. En ambos esquemas se indican las estructuras más importantes del mesencéfalo.

FIGURA 12 ESTRUCTURAS DEL METENCEFALO Y MIELOENCEFALO
(SECCION SAGITAL DEL ENCEFALO)



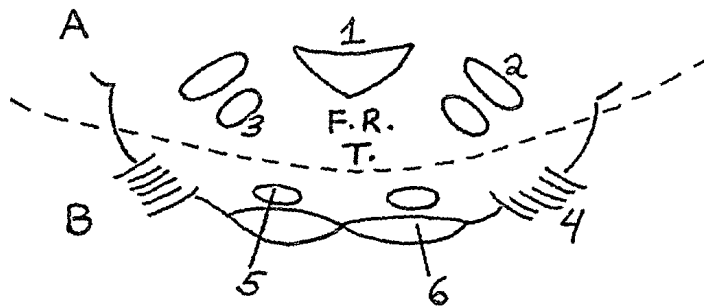
- | | |
|------------------------------------|--|
| 1.- Control de la vejiga | 7.- Centro respiratorio |
| 2.- Centro pneumotáxico | 8.- Centro cardiorregulador |
| 3.- Núcleo del N. V
(Trigémino) | 9.- Núcleo del N. X
(Vago) |
| 4.- Núcleo del N. VI
(Abducens) | 10.- Núcleo del N. XII
(Hipogloso) |
| 5.- Núcleo del N. VII
(Facial) | 11.- Núcleo del N. XI
(Espinal accesorio) |
| 6.- Centro vasomotor | 12.- Núcleo del N. IX
(Glossofaríngeo) |

Tomado y modificado de (35,52)

FIGURA 13

PUENTE

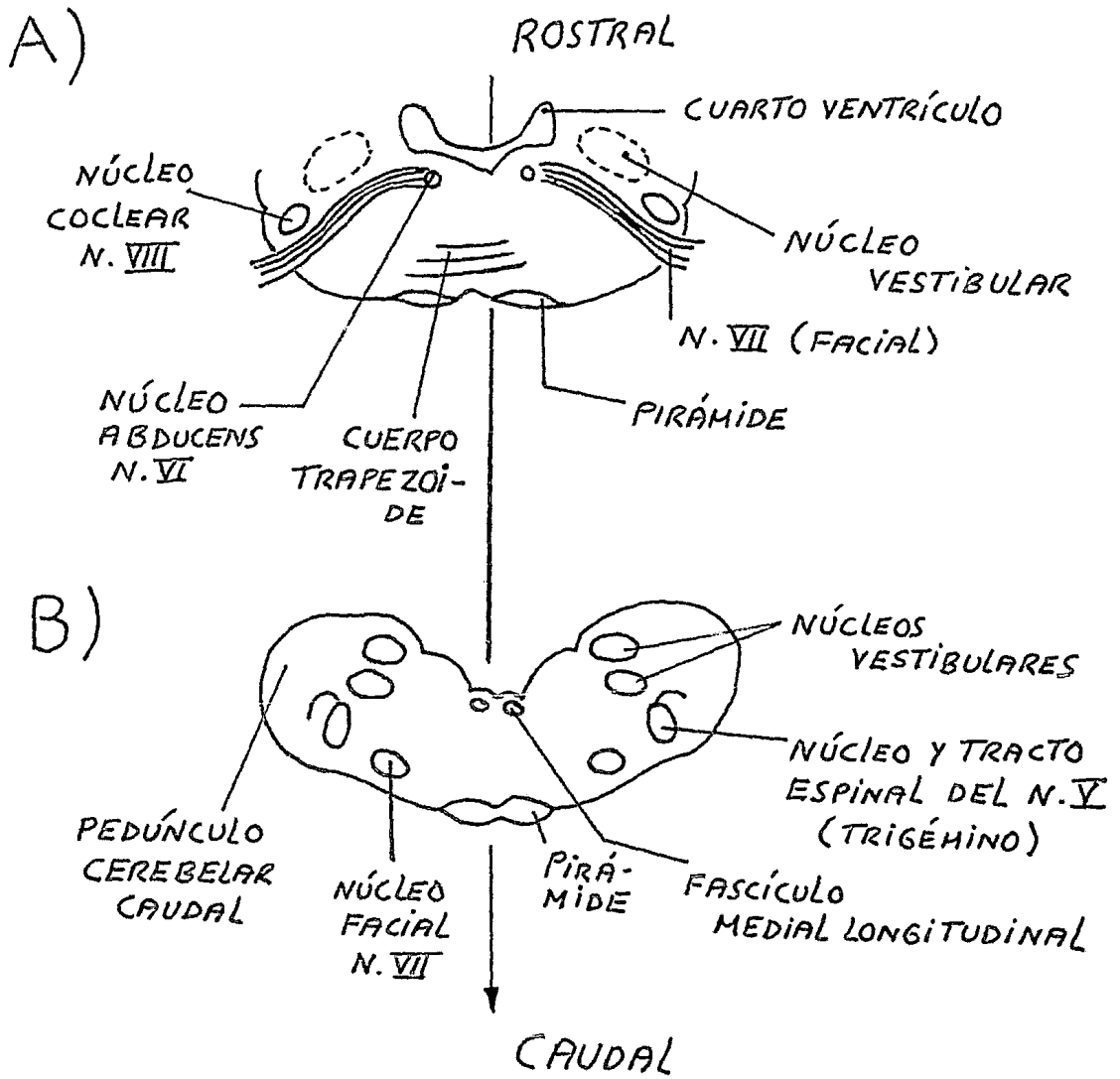
En la figura se muestra la sección transversal del puente en su porción más craneal.

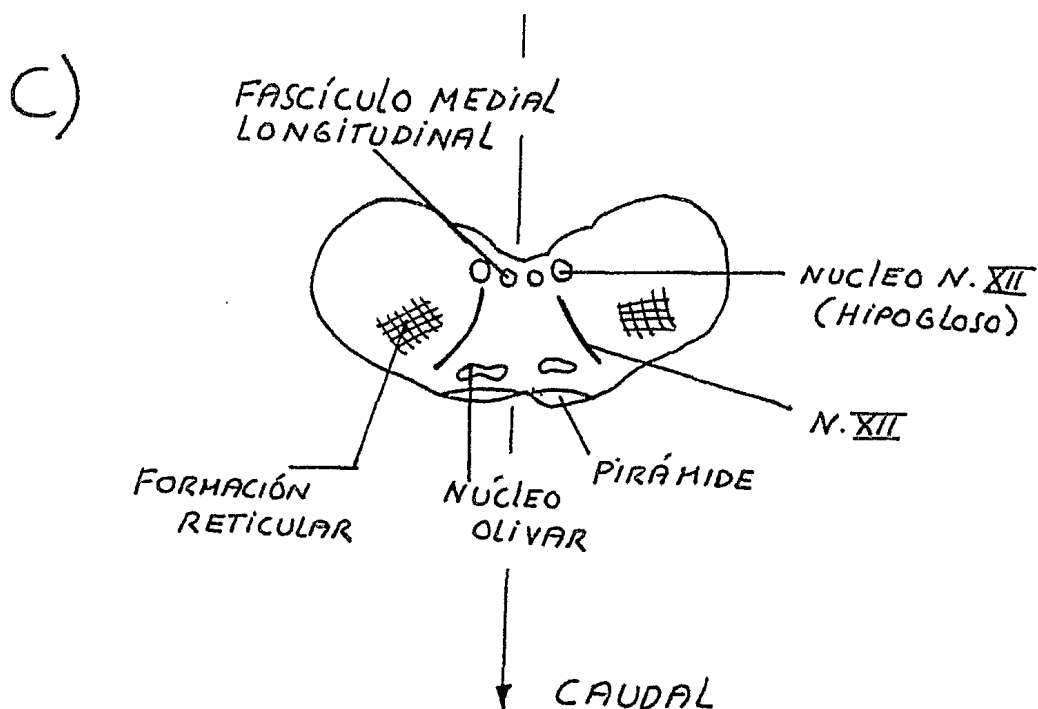


- A) Porción Dorsal o Tegmentum.- consta de el cuarto ventrículo (1) de los tractos ascendentes o sensoriales y descendentes o motores (T), de la formación reticular (F.R.) y de los núcleos sensorial (2) y motor (3) del nervio V o trigémino.
- B) Porción Ventral o Basilar.- consta del tracto cerebroespinal -- (5), de varios núcleos y fibras pontinas (no señalados), del -- nervio V (4) y de las fibras transversas (6) que forman el pe - dúnculo cerebeloso medio.

Tomado y modificado de (35,52)

FIGURA 14

BULBO RAQUIDEO

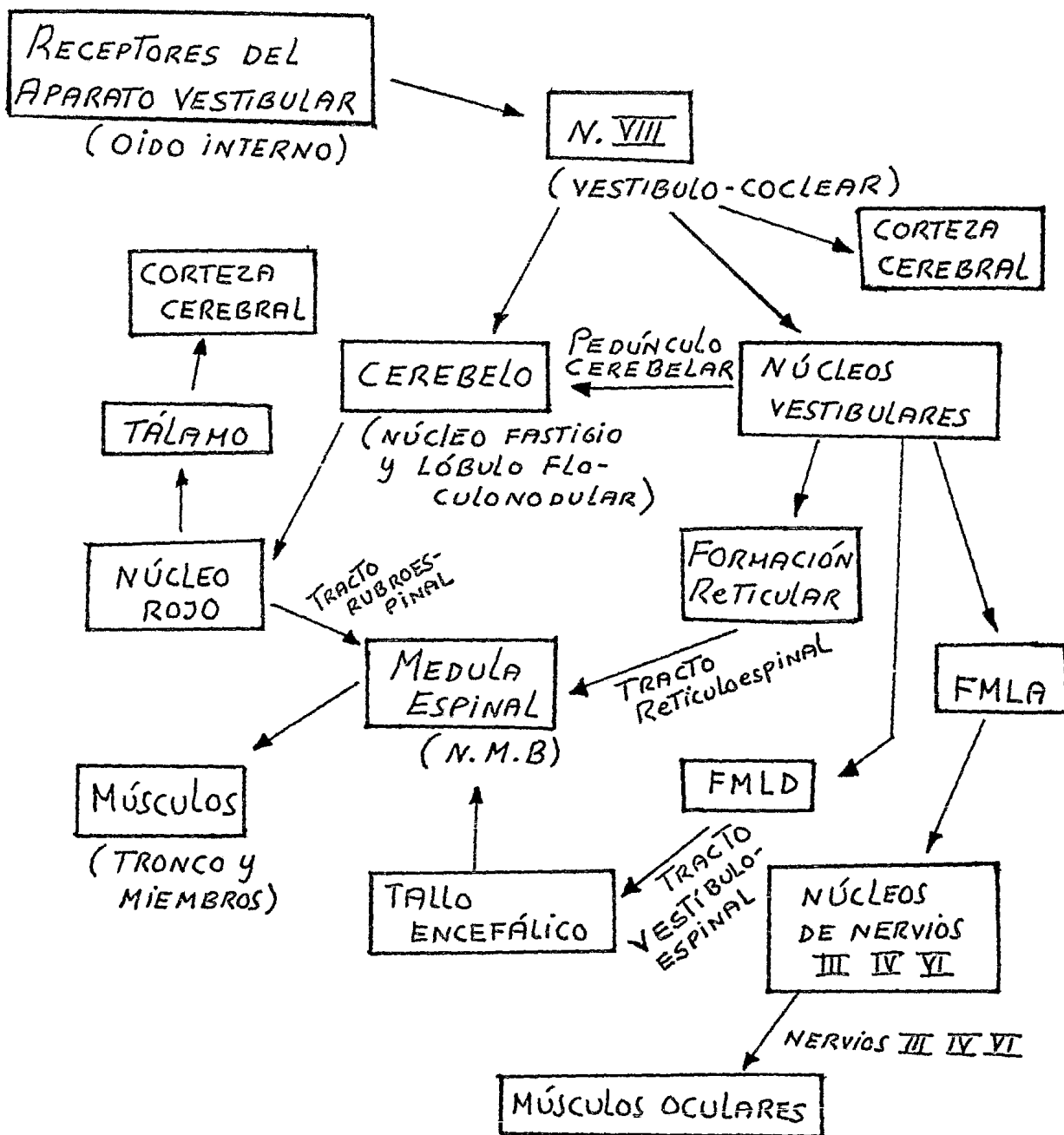


En la figura se muestran secciones transversales del encéfalo, a distintos niveles del bulbo; desde la porción más rostral A) Unión Puente-bulbo hasta la más caudal C) Bulbo Caudal.

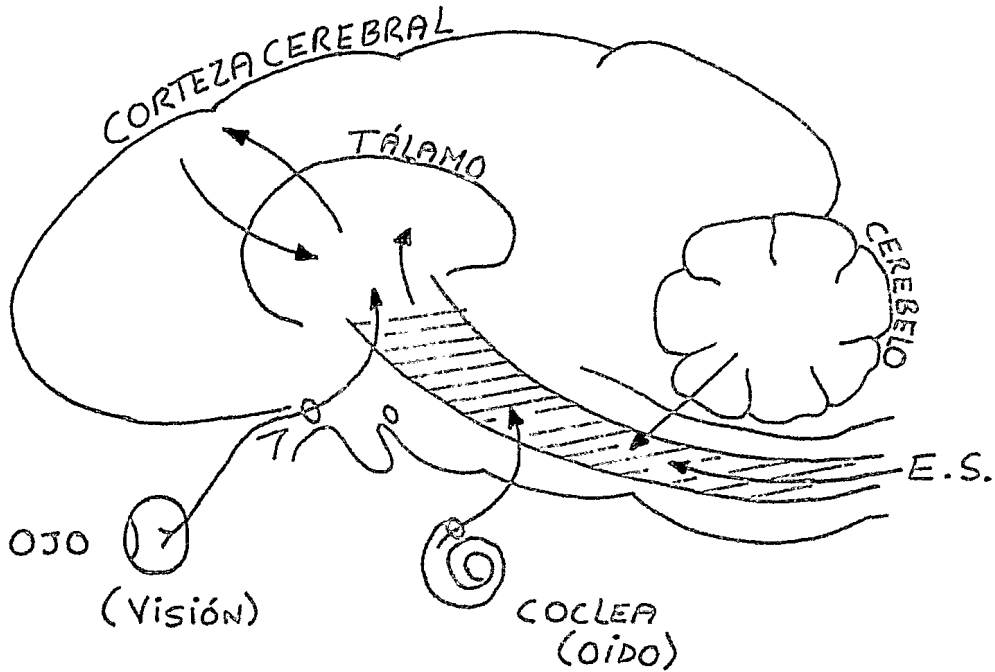
En cada sección se indican las estructuras más importantes del bulbo.

FIGURA 15

SISTEMA VESTIBULAR



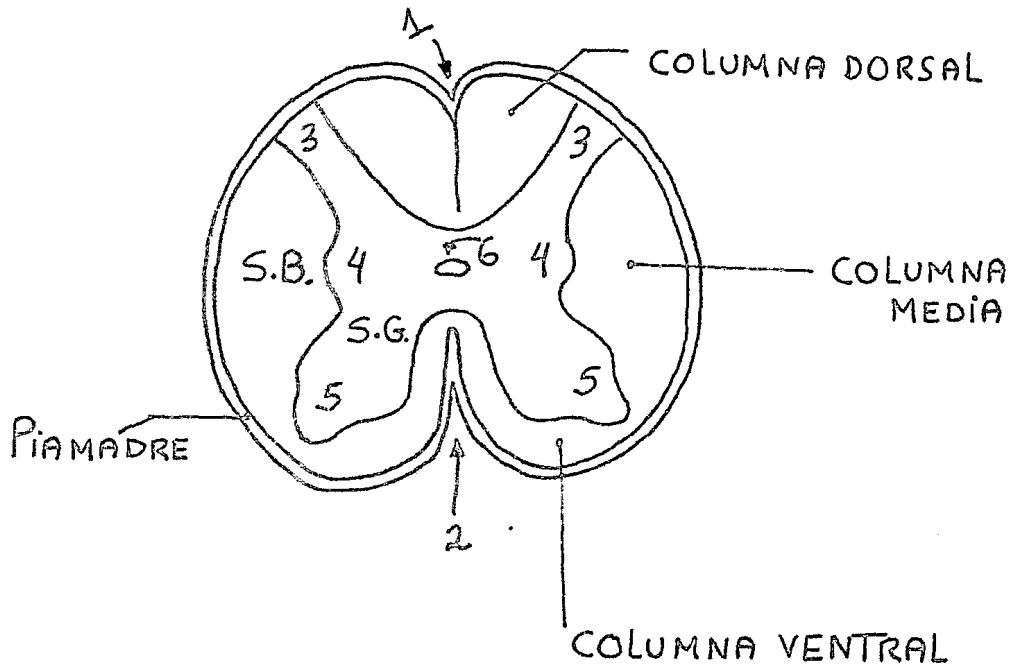
FMLA = Fascículo medial Longitudinal ascendente
 FMLD = Fascículo medial longitudinal descendente
 NMB = Neurona motora baja

FIGURA 16 SISTEMA RETICULAR ACTIVADOR ASCENDENTE (SRAA)

El SRAA recibe estímulos sensoriales (ES) del cuerpo como: tacto, dolor, temperatura y propiocepción; pero además recibe sensaciones especiales (visión y oído) y estímulos provenientes del cerebelo. Todos estos estímulos se proyectan como impulsos hacia la corteza cerebral.

De la corteza también viajan impulsos hacia el SRAA, dando una retroalimentación continua.

Tomado de (52)

FIGURA 17 SECCION TRANSVERSA DE MEDULA ESPINAL

S.G. = Substancia Gris

S.B. = Substancia Blanca

1 = Surco Medial Dorsal

2 = Fisura Media Ventral

3 = Asta o Cuerno Dorsal

4 = Asta o Cuerno intermediolateral

5 = Asta o Cuerno Ventral

6 = Canal Ependimario

Tomado de (52,60)

FIGURA 18

TRACTOS O FASCICULOS ASCENDENTES Y DESCENDENTES

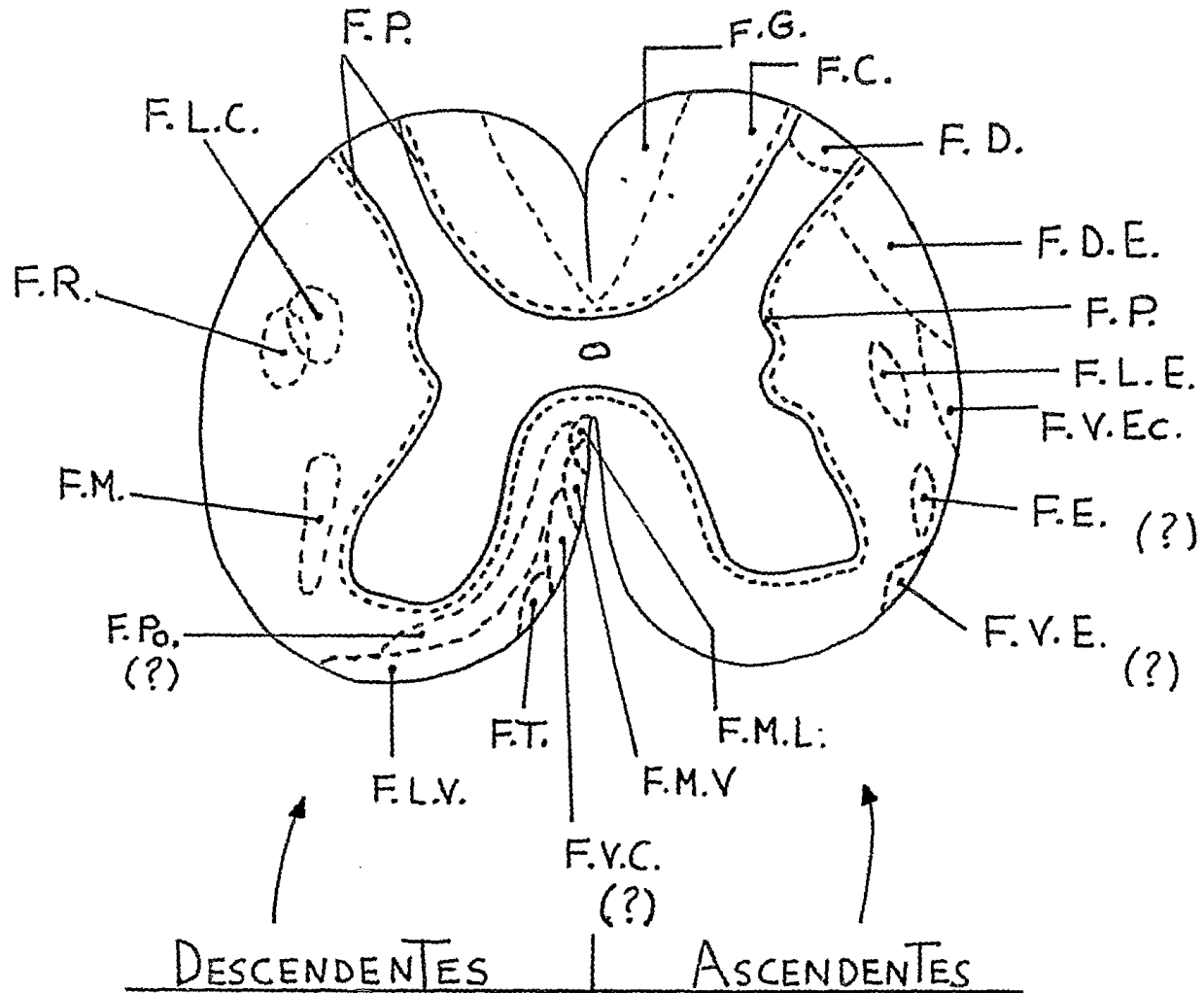


FIGURA 18

TRACTOS O FASCICULOS ASCENDENTES Y DESCENDENTES

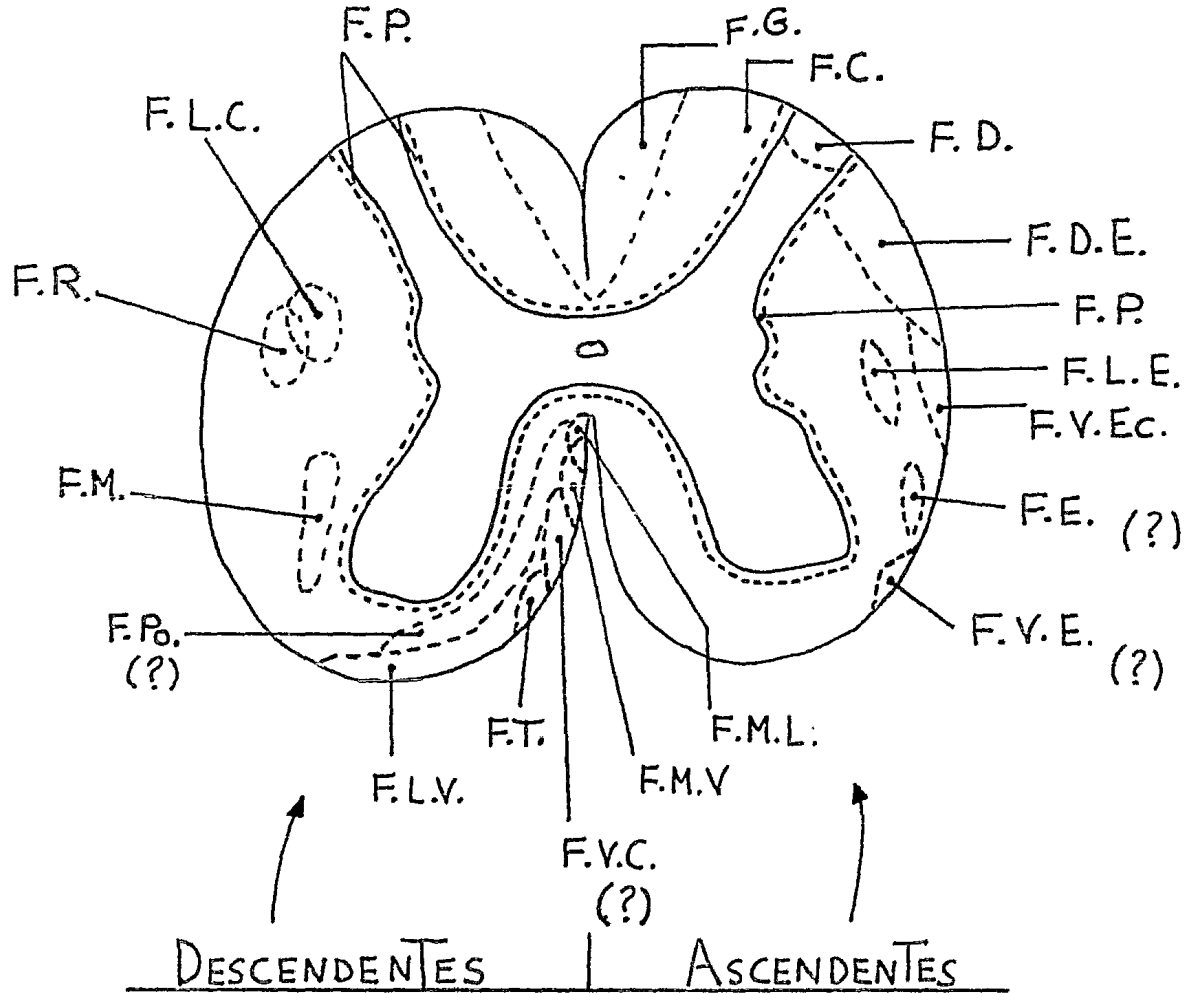


FIGURA 18 CONTINUACION

TRACTOS O FASCICULOS ASCENDENTES Y DESCENDENTES

En la figura se muestra una sección transversal de la médula espinal con los principales tractos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores), de la sustancia blanca.

Estos tractos son:

1.- Ascendentes

F.G. = Fascículo Gracilis

F.C. = Fascículo Cuneatus

F.D. = Fascículo Dorsolateral o de Lissauer

F.D.E. = Fascículo Dorsal Espinocerebelar

F.P. = Fascículo Propio o Propioespinal

F.L.E. = Fascículo Lateral Espinotalámico

F.V.Ec. = Fascículo Ventral Espinocerebelar

F.E. = Fascículo Espinotectal

F.V.E. = Fascículo Ventral Espinotalámico

2.- Descendentes

F.P. = Fascículo Propio o Propioespinal

F.L.C. = Fascículo Lateral Corticoespinal

F.R. = Fascículo Rubroespinal

F.M. = Fascículo Medular o Reticuloespinal Lateral

F.Po. = Fascículo Pontino o Reticuloespinal Ventral

F.L.V. = Fascículo Lateral Vestibuloespinal

F.T. = Fascículo Tectoespinal

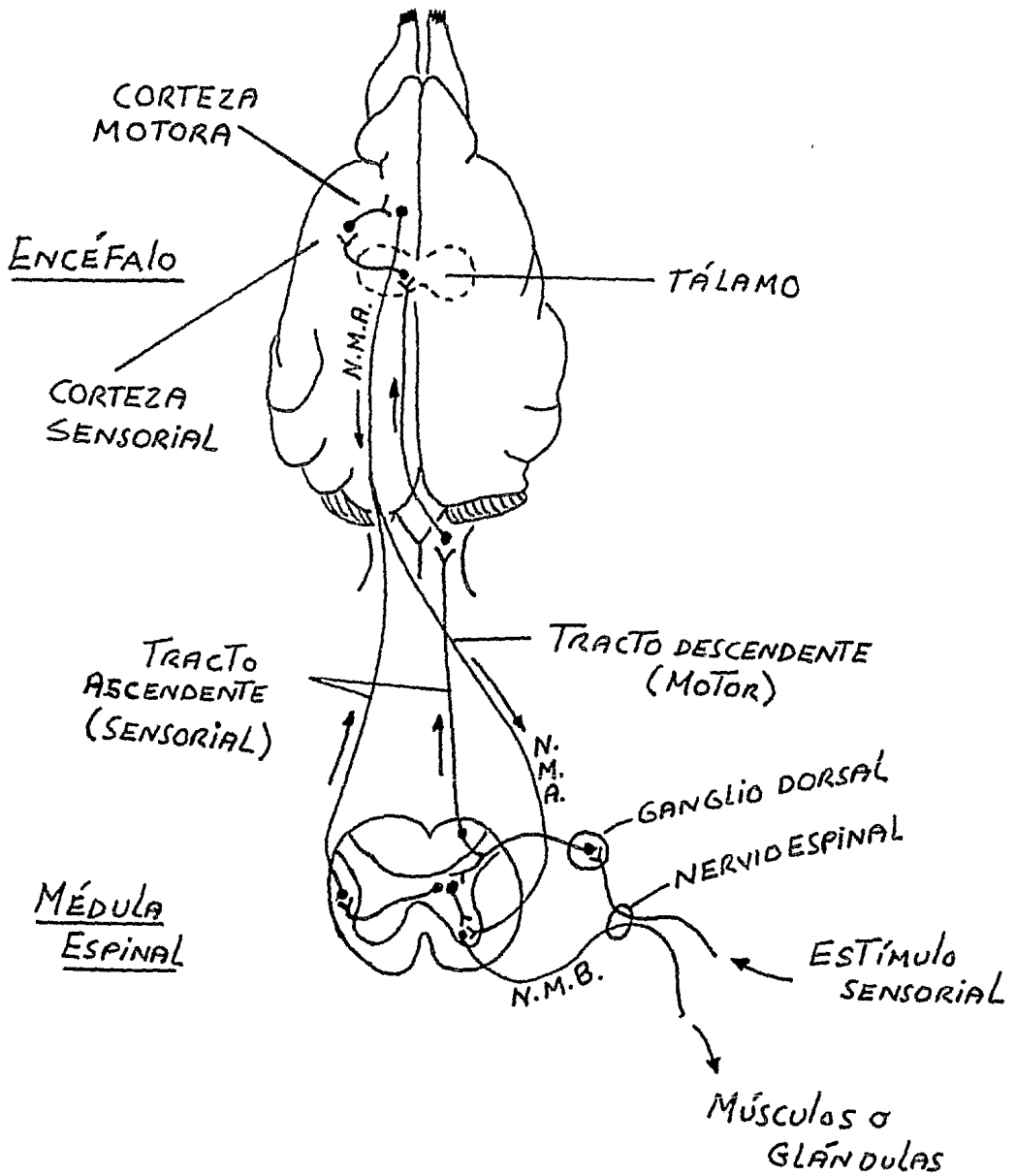
F.V.C. = Fascículo Ventral Corticoespinal

F.M.V. = Fascículo Medial Vestibuloespinal

F.M.L. = Fascículo Medial Longitudinal

En la figura (?) indica aquellos fascículos o tractos cuya existencia en el perro o el gato, no está absolutamente comprobada.

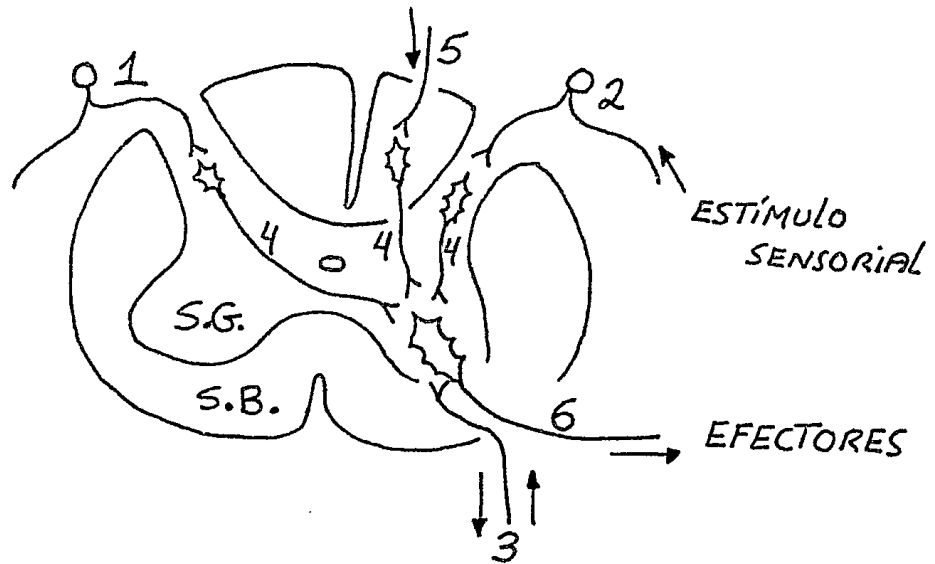
Tomado de (52,60)

FIGURA 19 NMA, NMB Y TRACTOS ASCENDENTES/DESCENDENTES

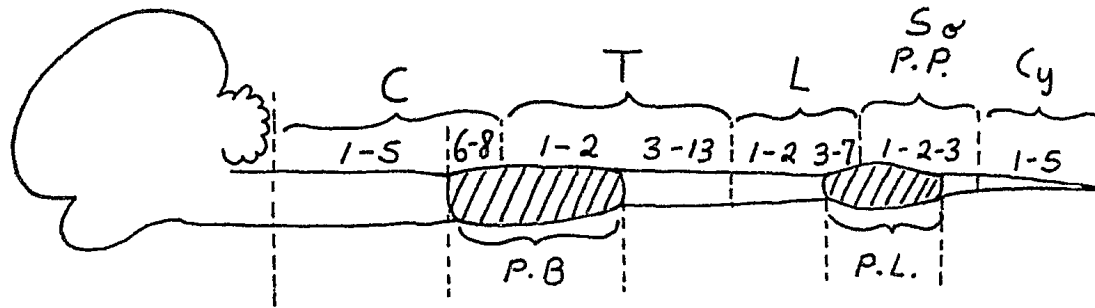
N.M.A. = NEURONA MOTORA ALTA

N.M.B. = NEURONA MOTORA BAJA (Neurona Eferente Motora)

Tomado de (24)

FIGURA 20 NMB Y CONEXIONES NEURALES

- 1 - Neurona Aferente sensorial (reacción contralateral de los reflejos)
 - 2 - Neurona Aferente sensorial (reacción ipsilateral de los reflejos)
 - 3 - Fibras ascendentes o descendentes entre los segmentos espinales ---
(reacción multisegmentaria de los reflejos)
 - 4 - Interneuronas o neuronas de conexión
 - 5 - Tractos descendentes motores o NMA (Neurona Motora Alta)
 - 6 - NMB (Neurona Motora Baja)
- S.G. = Sustancia Gris S.B. = Sustancia Blanca



En la figura se observa la organización de la médula espinal en varios segmentos y plexos nerviosos:

A - Segmentos : C = Cervical T = Torácico
 L = Lumbar S = Sacro Cy = Coxígeo

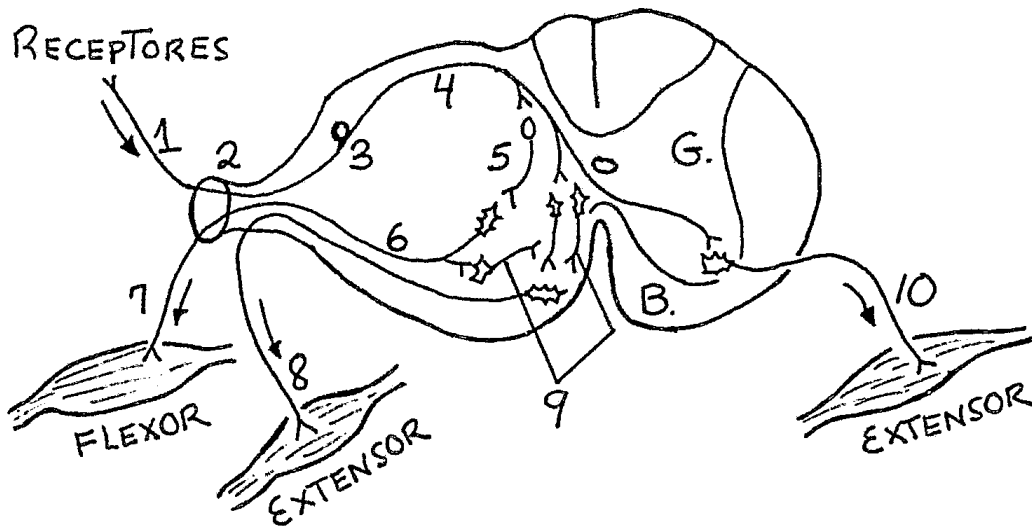
B - Plexos :

P.B. = Plexo Braquial.- Se origina a partir de los segmentos espinales C6-T2. Estos segmentos son responsables de los reflejos flexor (en miembro anterior), bicipital y tricipital.

P.L. = Plexo Lombosacro.- Se origina de L4-S2 y controla los reflejos flexor (miembro posterior) y patelar.

P.P. = Plexo Pélvico.- se origina de los segmentos S1-S3 y regula el reflejo perineal.

FIGURA 22 VIAS NEURONALES DE LOS REFLEJOS FLEXORES Y DEL REFLEJO CRUZADO DEL EXTENSOR.

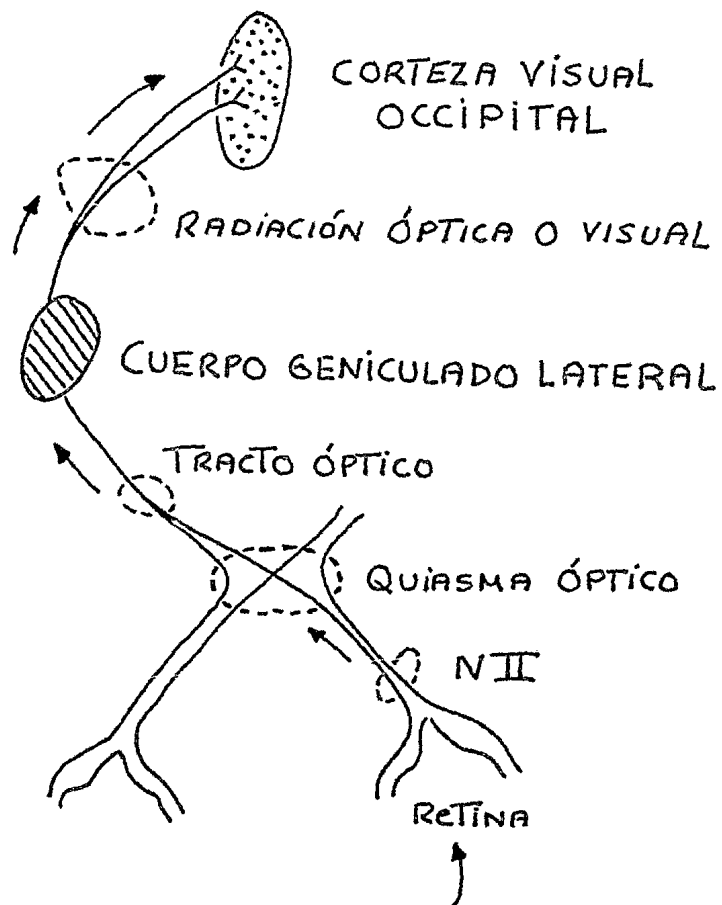


B = Sustancia Blanca

G = Sustancia Gris

- 1 - Neurona Aferente Sensorial
- 2 - Nervio Espinal
- 3 - Ganglio de la Raíz Dorsal
- 4 - Raíz Dorsal Sensorial
- 5 - Interneurona o Neurona de Conexión
- 6 - Raíz Ventral Motora
- 7 - Neurona Eferente o Motora (NMB) para el flexor ipsilateral
- 8 - Neurona Eferente o Motora (NMB) para el extensor ipsilateral
- 9 - Interneuronas Inhibitorias o de Renshaw
- 10 - Neurona Eferente o Motora (NMB) para el extensor contralateral

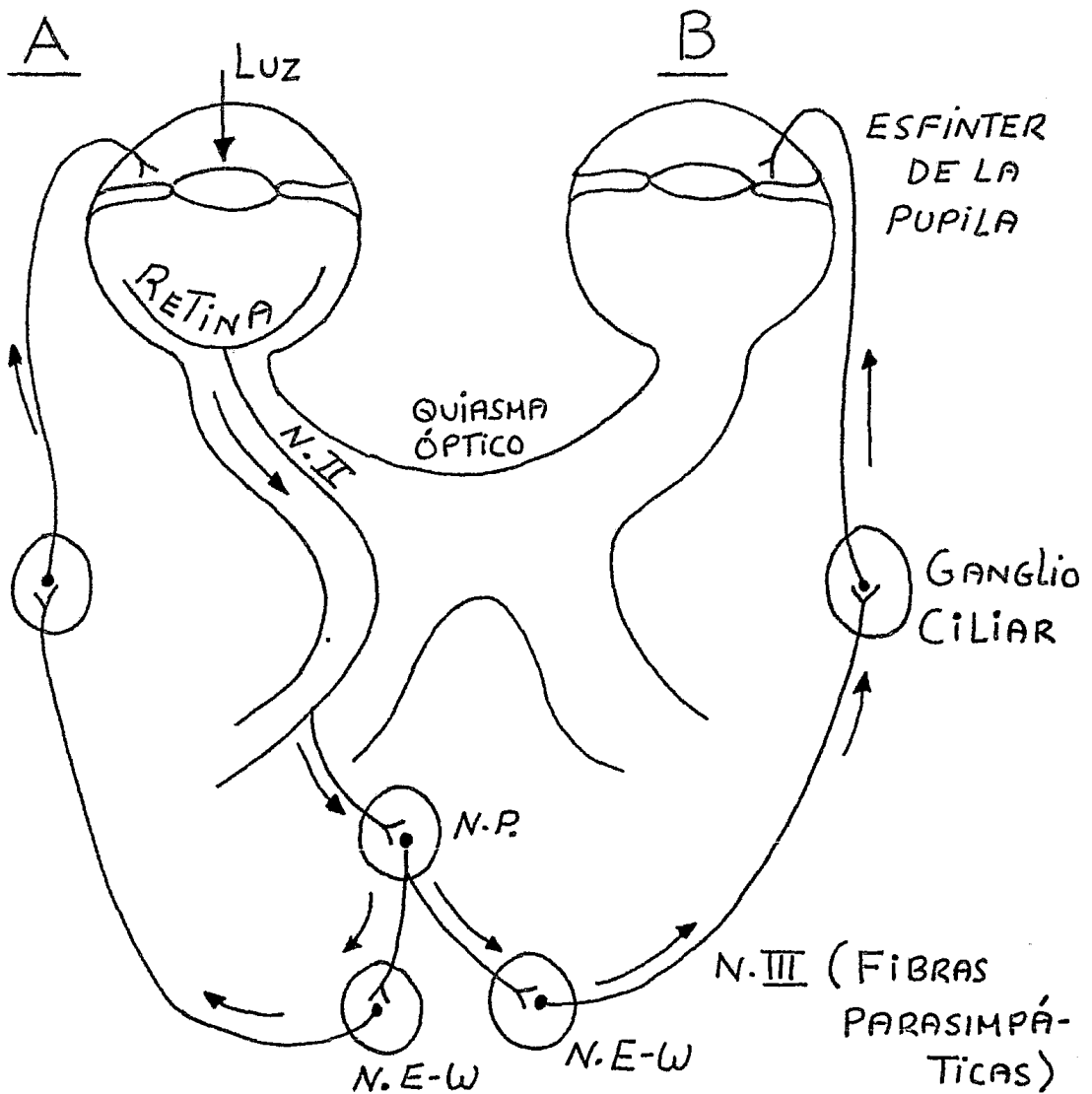
Tomado y modificado de (52,88)

FIGURA 23 TRAYECTO SENSORIAL PARA LA VISION

En la figura se representa el trayecto óptico. A diferencia del camino del reflejo pupilar, el trayecto óptico es cortical.

Tomado de (68)

FIGURA 24 REFLEJO PUPILAR O RETINIANO



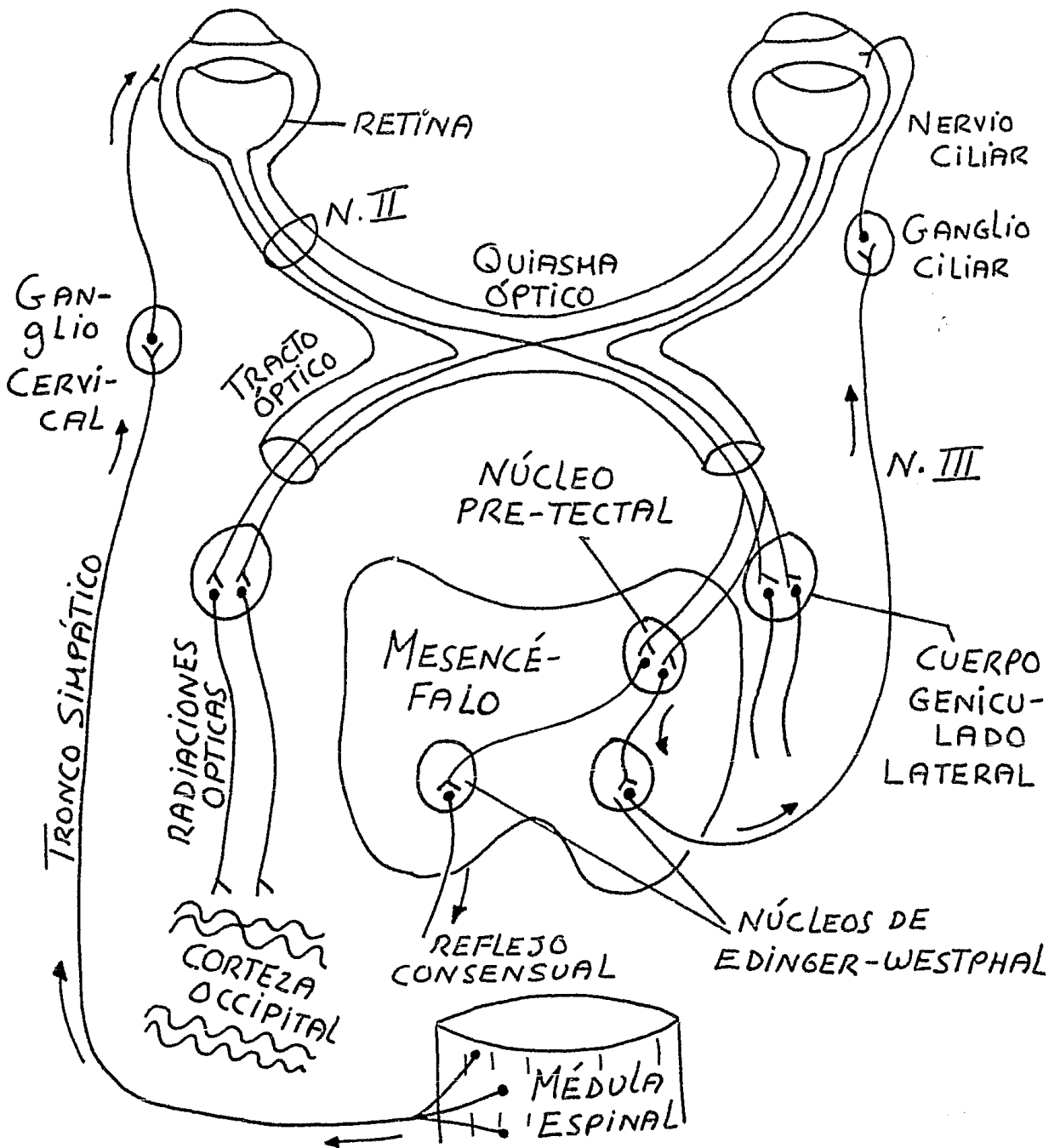
En la figura se muestra la base anatómica del reflejo pupilar directo (A) y del consensual (B).

N.P. = Núcleo Pretectal

N.E-W = Núcleo de Edinger-Westphal

FIGURA 25

CAMINO NEUROANATOMICO VISUAL



En esta figura se muestra el trayecto óptico cortical (responsable de la visión), el trayecto subcortical para el reflejo pupilar y el control simpático de la pupila.

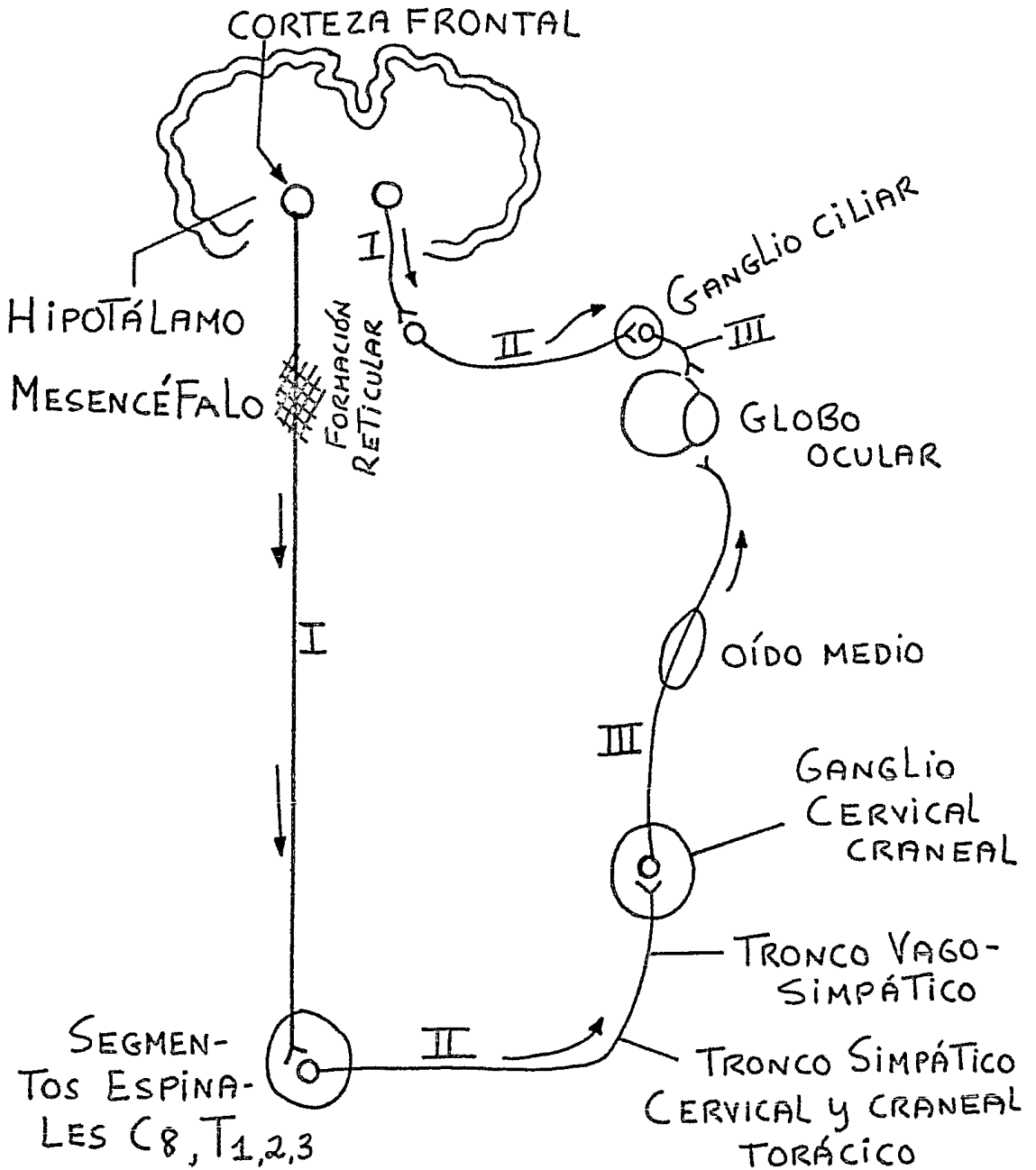
FIGURA 26

INERVACION SIMPATICA DE LA PUPILA

Neurona de primer orden - del hipotálamo a los segmentos espinales T1,2,3.
 Neurona de segundo orden- de T1,2,3 a los ganglios cervicales craneales.
 Neurona de tercer orden - de los ganglios cervicales craneales a los efectores.

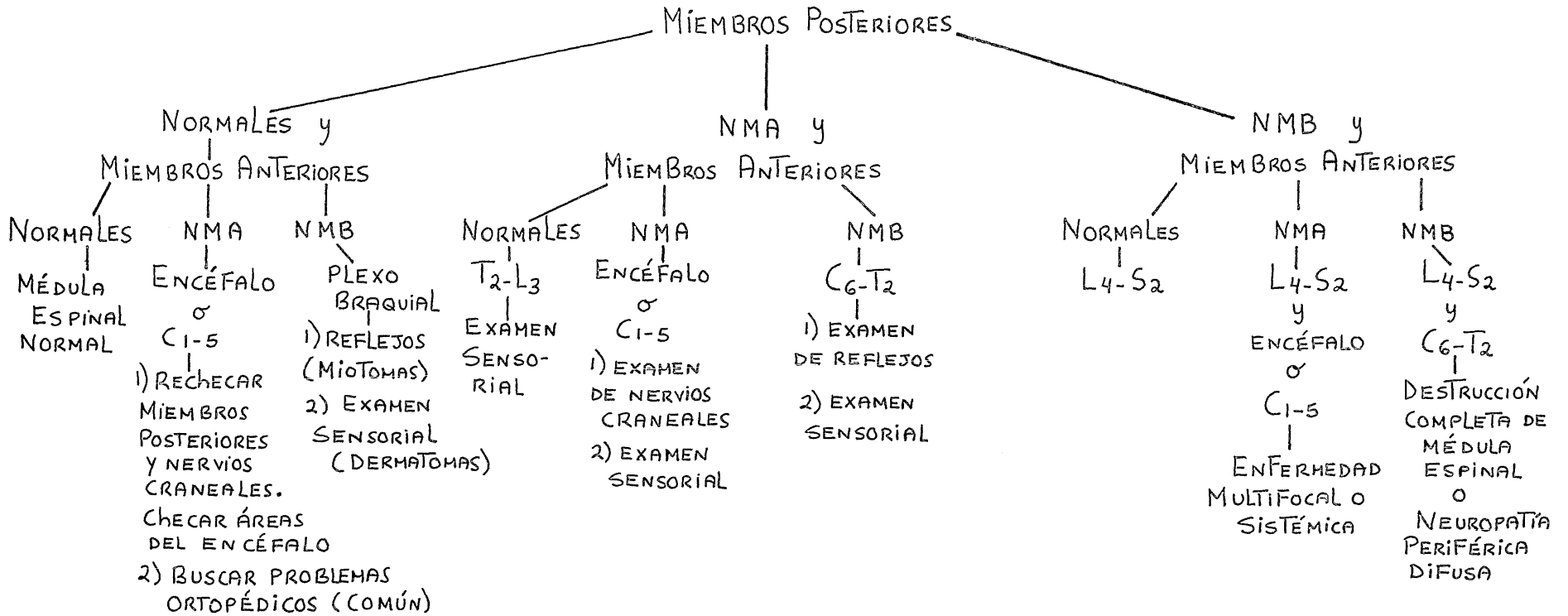
Tomado y modificado de (24,35,52,60)

FIGURA 27 CAMINO NEURONAL SIMPÁTICO - PARASIMPÁTICO
(INERVACIÓN DEL IRIS)



- I = NEURONA DE PRIMER ORDEN
- II = NEURONA DE SEGUNDO ORDEN
- III = NEURONA DE TERCER ORDEN

Tomado de (24)



Tomado de (35,52,88)

FIGURA 29 SISTEMA VENTRICULAR Y FLUJO DEL LIQUIDO CEREBROESPINAL

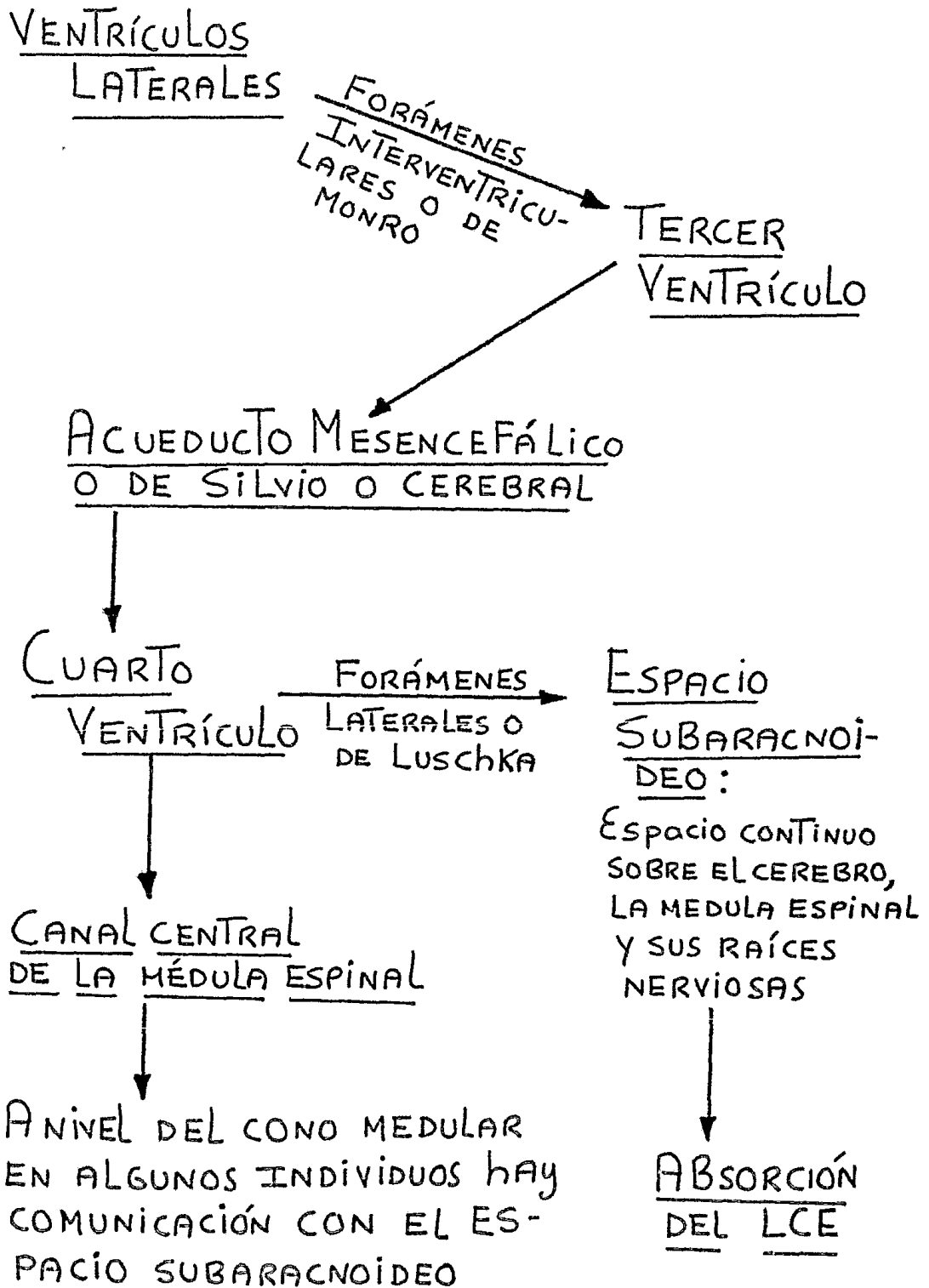
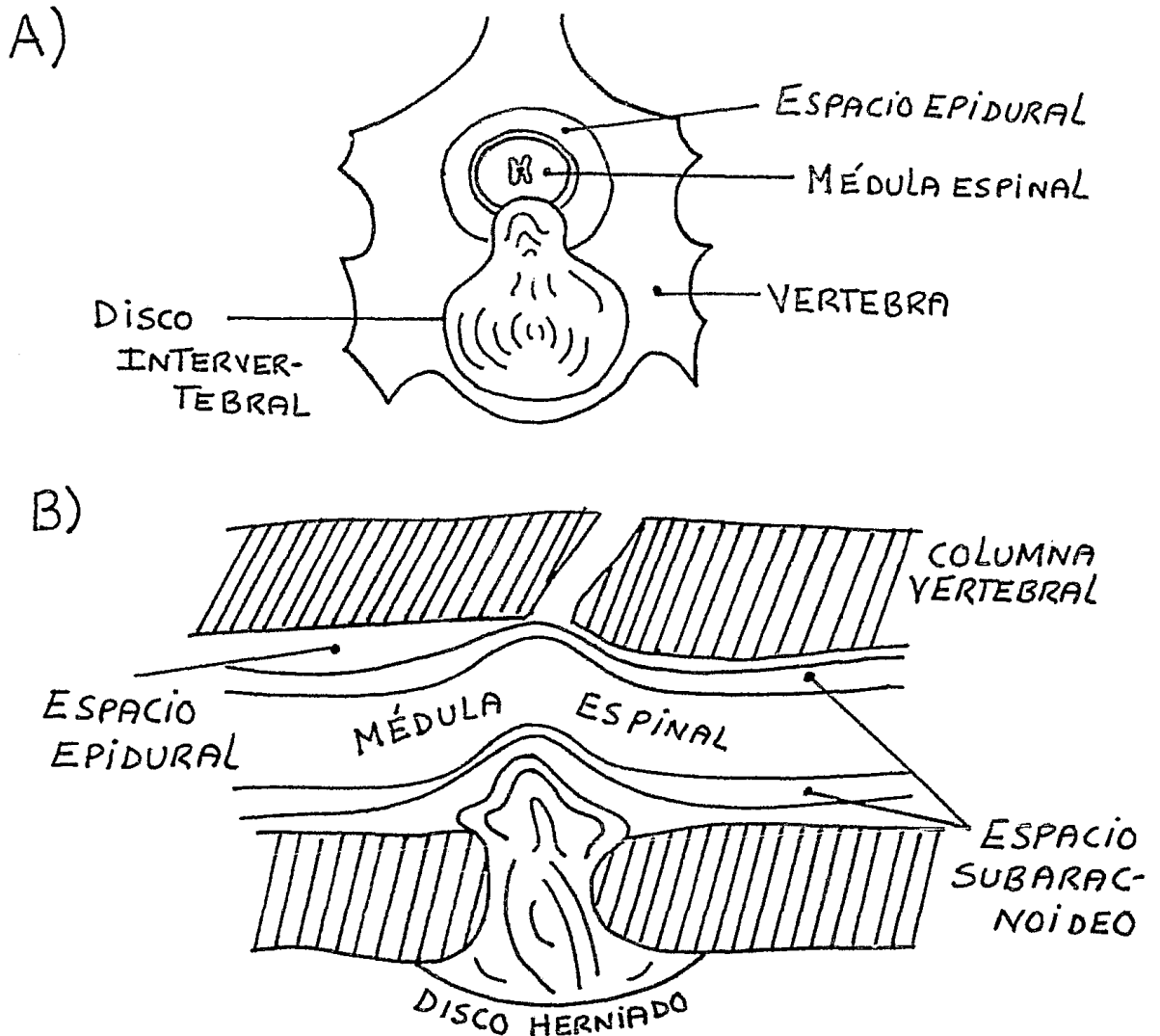
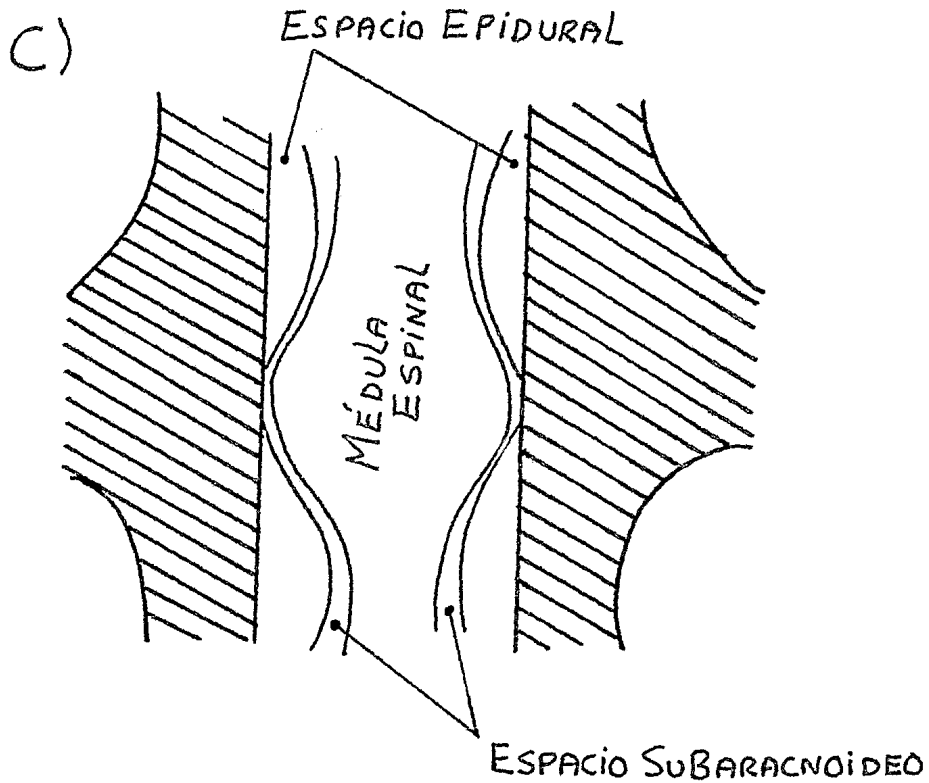


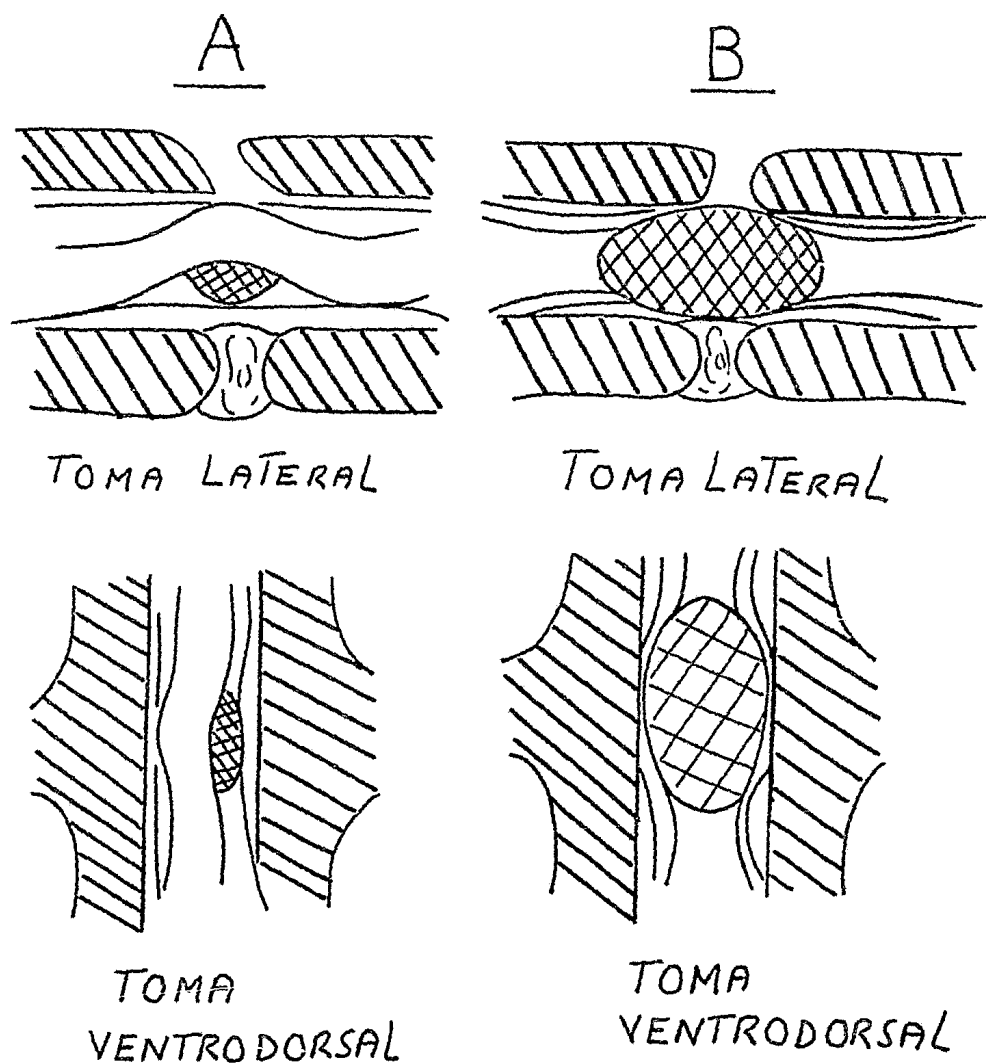
FIGURA 30 INTERPRETACION DEL MIELOGRAMA

- A) Este esquema muestra una sección transversa de columna vertebral, con una compresión extradural producida por la herniación de un disco intervertebral.
- B) Este esquema representa una toma lateral mielográfica. En ésta se observa que la médula espinal está desviada y que las columnas del espacio subaracnoideo se estrechan.

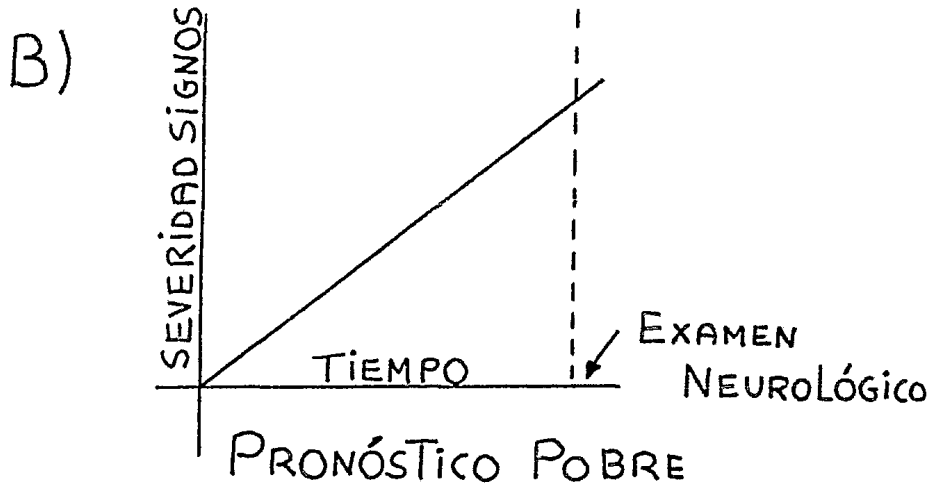
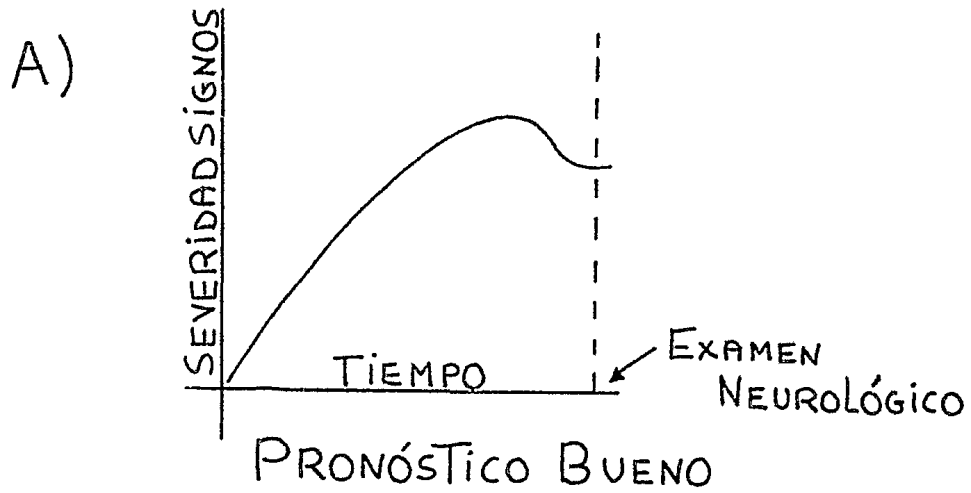
FIGURA 30 CONTINUACION
INTERPRETACION DEL MIELOGRAMA



- C) Este esquema representa una toma vertrodorsal mielográfica. En la herniación de disco intervertebral se observa que la médula espinal se ensancha y que el espacio subaracnoideo se estrecha.

FIGURA 31 INTERPRETACION MIELOGRAFICA

- A Masa Intradural Extramedular.- las mielografías indican compresión y desviación de la médula espinal por la masa. Además puede haber un defecto de llenado en el espacio subaracnoideo.
- B Masa Intramedular.- las mielografías indican agrandamiento o expansión, o sea que la médula espinal aumenta su diámetro, cerrando el espacio subaracnoideo.

FIGURA 32 PRONOSTICO Y GRAFICAS SIGNO - TIEMPO

- A) Enfermedad de recuperación rápida
 B) Enfermedad progresiva

Tomado de (52,88)

FIGURA 33 BARRERAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

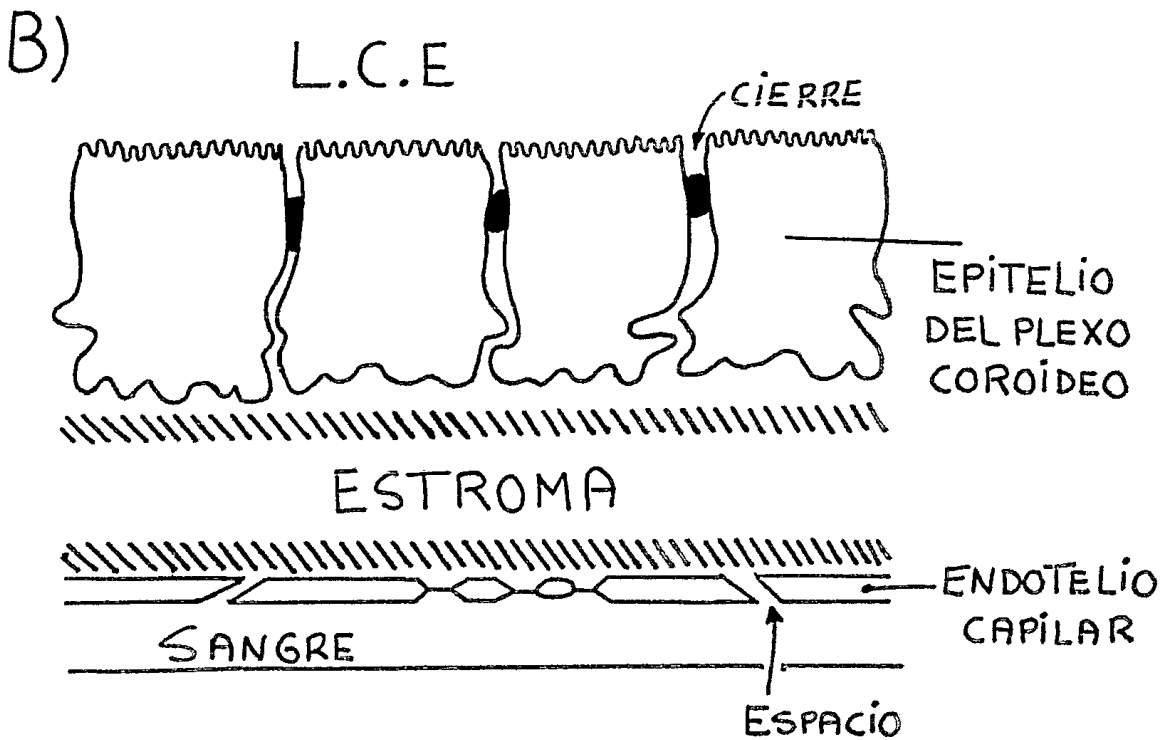
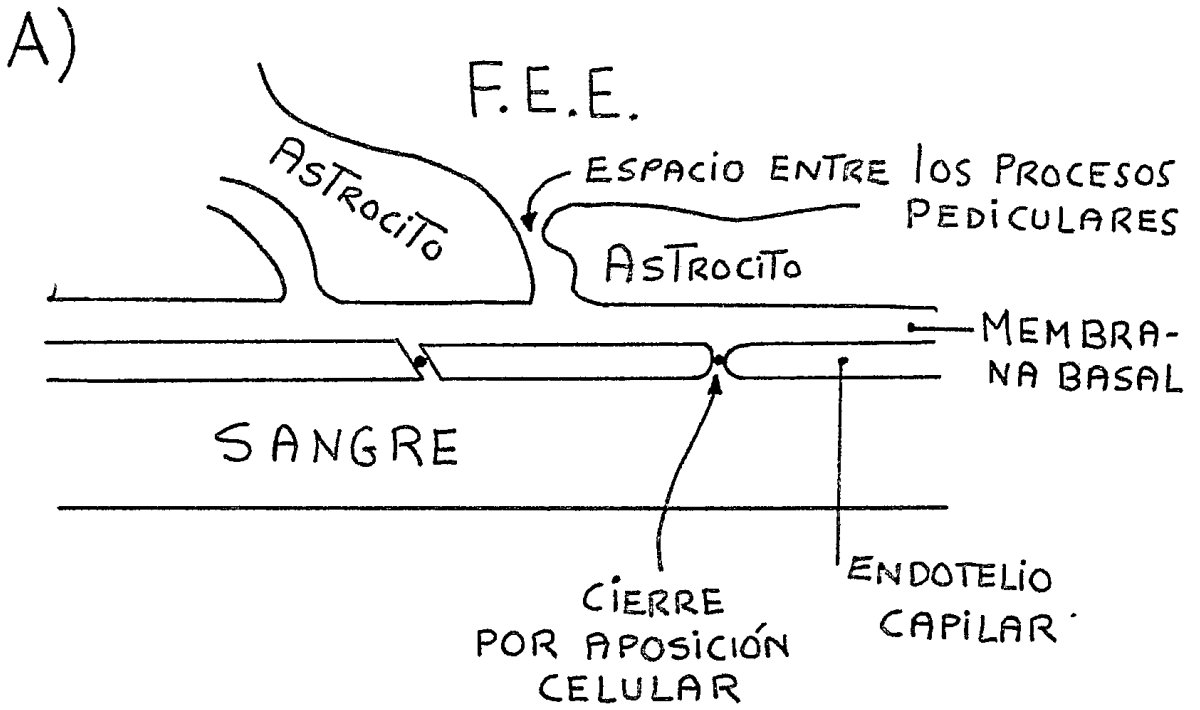


FIGURA 33 CONTINUACION
BARRERAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En la figura se muestran las barreras del SNC:

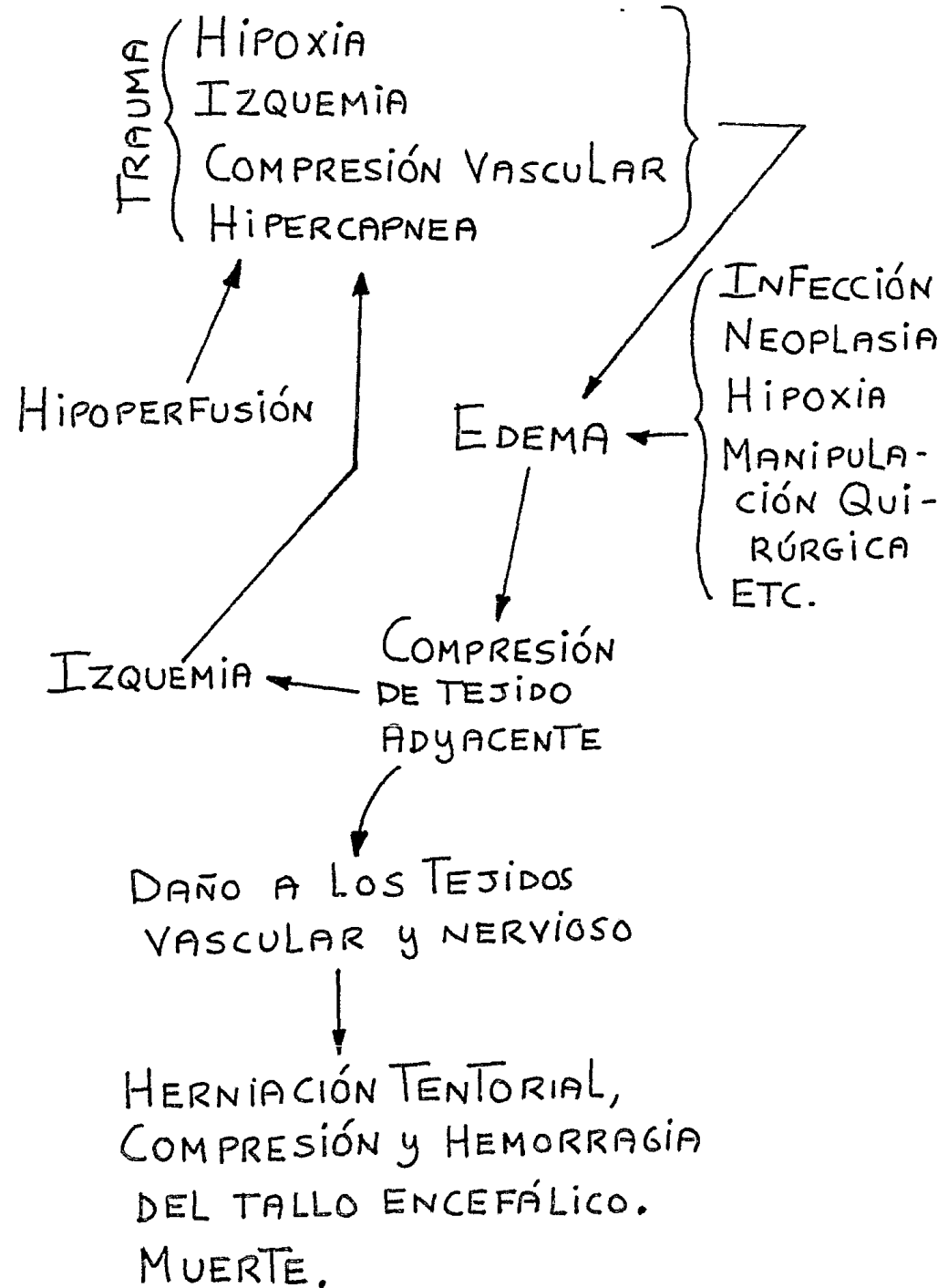
A) Barrera Hematoencefálica

Para que una sustancia se desplace de la sangre al F.E.E. (Fluido Extracelular del Encéfalo), primero debe pasar a través del endotelio capilar y después por los espacios - que hay entre los procesos pediculares de los astrocitos.

B) Barrera Sangre Líquido Cerebroespinal

Para que una sustancia se desplace de la sangre al L.C.E. (Líquido Cerebroespinal), primero debe pasar por los espacios entre las células del endotelio capilar; pero después debe atravesar las células epiteliales del plexo coroideo.

Tomado de (5)

FIGURA 34 CICLO DEL EDEMA CEREBRAL Y SUS EFECTOS

APENDICE / HOJA CLINICA DE NEUROLOGIA

HOJA CLINICA DE NEUROLOGIA

Clínica: _____ Caso No: _____
 Dueño: _____ Teléfono: _____
 Dirección: _____
 Especie: _____ Raza: _____ Sexo: _____
 Edad: _____ Peso: _____ Función zootécnica: _____
 Nombre: _____
 Día de admisión: _____ Hora: _____
 Día de salida: _____ Hora: _____
 Clínico que refiere el caso: _____
 Dirección: _____ Teléfono: _____
 Clínico que admitió el caso: _____
 Clínico Responsable: _____
 Dirección: _____ Teléfono: _____

HISTORIA

Motivo de la Consulta:

Cuando presentó el problema:

Rapidez de presentación:

Primeros signos clínicos:

Signos clínicos subsecuentes:

Curso - Progresivo:

Estático:

Intermitente:

Regresivo:

Información del Paciente:

Estado Corporal-

Apetito -

Sed -

Micción -

Defecación -

Medio Ambiente -

Dieta - Tipo:

Cantidad;

Frecuencia entre comidas:

Suplementos dietéticos:

Historia reproductiva -

Historia de vacunación -

Historia de los ancestros -

Número de miembros en la camada del paciente e historia -

Trastornos previos o recientes / médicos o quirúrgicos -

Trauma previo o reciente -

Medicación previa o reciente:

Medicamento -

Dosis -

Frecuencia de administración -

Duración del tratamiento -

Respuesta -

EXAMEN FISICO GENERAL

Constantes Fisiológicas - Frecuencia cardíaca:
Frecuencia respiratoria:
Pulso:
Temperatura:

Datos significativos del examen físico general:

EXAMEN NEUROLOGICO

Observación del paciente:

Estado mental o nivel de conciencia:

Comportamiento:

Dinámica y postura corporal:

Reacciones a distintas posturas:

1 - Carretilla -					
2 - Estática y dinámica unilateral -		I			D
3 - Brinco de cojito -	MI			MD	
	PI			PD	
4 - Reacciones de propiocepción -	MI			MD	
	PI			MI	
5 - Apoyo de los extensores -	PI			PD	
6 - Reacciones de acomodamiento -					
7 - Pruebas de colocación -	Táctil	MI	MD	PI	PD
	Visual	MI	MD	PI	PD
8 - Reacciones de tono en el cuello -					
9 - Reacciones de tono ocular --					

NOTA: I = lado izquierdo D = lado derecho
 MI = mano izquierda MD = mano derecha
 PI = pata izquierda PD = pata derecha

Reflejos espinales:

1 - Tendinosos -	Patelar:	I	D
	Gastrocnemio:	I	D
	Bicipital:	I	D
	Tricipital:	I	D

2 - Flexores - En miembro anterior: I D
 En miembro posterior: I D

3 - Reflejo del panículo -

4 - Reflejo anal -

5 - Reflejos espinales anormales -

Reflejo cruzado del extensor:

Reflejo de apoyo de los extensores:

Reflejo de Babinski:

Nota: I = izquierdo D = derecho

Grado de respuesta en los reflejos:

0 = Ausente
 +1 = Disminuido
 +2 = Normal
 +3 = Exagerado
 +4 = Muy exagerado y con espasmos clónicos

Tono y fuerza muscular:

Atonía
 Hipotonía
 Normotonía
 Hipertonía
 Atrofia muscular

Examen de nervios craneales:

- I Examen del olfato
- II Reacción de amenaza Caminar entre obstáculos
- Reflejo pupilar Seguimiento de objetos con la vista
- Directo
 - Consensual
- Examen oftalmoscópico
- III Reflejo pupilar Estrabismo
- Directo
 - Consensual
- Nistagmo
- Ptosis Anisocoria
- Midriasis
- IV Estrabismo Nistagmo
- V Motor (mandibular) - músculos de la masticación
- Sensorial (mandibular, oftálmico y maxilar)
- Sensación con aguja roma en las zonas de inervación:
 - Reflejos: Maxilar-Oftálmico
 - Corneal
 - Palpebral
- VI Estrabismo
- Nistagmo
- Reflejo Corneal

VII Reflejos: De amenaza
Maxilar/Oftálmico
Corneal
Palpebral

Ruido repentino Parálisis facial

VIII Porción coclear:

Ruido repentino Electrodiagnósticos
Audiometría
Potenciales auditivos

Porción vestibular:

Nistagmo Fisiológico:

- Por movimientos de la cabeza
- Post-rotatorio
- Prueba calórica

Nistagmo Patológico:

- En reposo
- De posición
- Sentido o dirección

Signos de inclinación de cabeza, torneo y otros

IX Y X	Disfagia	Disfonía
	Reflejos	Funciones autónomas
	- Deglución	
	- Tusígeno	
	Reflejo oculocardíaco.	
	Megoesófago	Disfunción laríngea.

XI Musculatura cervical

XII Función motora de la lengua

Examen de nervios periféricos:

- En miembro anterior - Supraescapular -
 Axilar -
 Radial -
 Musculocutáneo -
 Mediano y cubital -
 Plexo braquial -
- En miembro posterior - Obturador -
 y pelvis Femoral -
 Peroneal -
 Tibial -
 Ciático -
 Pudendo -
 Pélvico -

Examen sensorial:

- Percepción del dolor - - Cabeza I D
 - Miembro anterior I D
 - Miembro posterior I D
 - Tronco C T L/S
 - Perineo
 - Cola

Nota: I = izquierdo D = derecho C = cervical
 T = torácico L/S=lombosacro

RESUMEN DEL EXAMEN NEUROLOGICO:

LOCALIZACION DE LA LESION:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- | | |
|---------------------------|--|
| 1 - Congénito-hereditario | 7 - Metabólico |
| 2 - Degenerativo | 8 - Nutricional |
| 3 - Vascular | 9 - Tóxico |
| 4 - Traumático | 10 - Neoplasia/quiste |
| 5 - Infeccioso | 11 - Idiopático |
| 6 - Inmunológico | 12 - Ortopédico o músculo-
esquelético. |

DIAGNOSTICO TENTATIVO Y PROGNOSIS:

EXAMENES AUXILIARES AL DIAGNOSTICO:

DIAGNOSTICO DEFINITIVO/TRATAMIENTO/RESULTADO:

GLOSARIO DE TERMINOLOGIA EN NEUROLOGIA

Accidente vascular o cerebrovascular.- lesiones vasculares -- agudas del cerebro como-hemorragia, embolia y trombosis.

Afasia.- pérdida de la habla coherente.

Aferente.- que lleva impulsos nerviosos de la periferia hacia el Sistema Nervioso Central.

Amaurosis.- ceguera de origen central, especialmente aquella sin lesión del ojo, debida a lesiones en: retina, n.II o en cerebro.

Amígdala.- estructura considerada como componente de los núcleos basales, del sistema límbico y del rinencéfalo. - Controla funciones autónomas, somáticas motoras y el comportamiento.

Analgésia.- pérdida parcial de la sensibilidad al dolor, usualmente se refiere a una extremidad, o a parte de ella.

Anestesia.- pérdida total de todas las percepciones sensoriales, especialmente de la sensación de dolor.

Anisocoria.- desigualdad en el diámetro de las pupilas.

Anopsia.- imperfección visual o bloqueo en el campo visual

Aracnoides.- membrana meníngea media entre la duramadre y la piamadre, separada de esta última por el espacio subaracnoideo.

Arreflexia.- ausencia de los reflejos (signo de NMB)

Astrocito.- célula de la neuroglia, puede ser fibroso o protoplasmático.

Ataques de masticación.- movimientos masticatorios, acompañados de salivación y de dilatación pupilar.

Ataxia.- (Disinergia) pérdida de la coordinación muscular. -- Otros lo usan como sinónimo de irregularidades en la acción muscular (nistagmo, temores, dismetría y déficit propioceptivo).

Atetoides.- similares a la atetosis.

Atetosis.- síndrome del hombre que presenta movimientos involuntarios (lentos y continuos) de flexión, extensión, -- pronación y supinación.

Atonía.- ausencia del tono muscular normal (signo de NMB).

Axonotemésis.- trauma severo en el que hay ruptura o sección de los axones dentro de un nervio, además de degeneración nerviosa. Los axones pueden regenerarse y reinnervar músculos.

Babinski.- ver reflejo de.

Cápsula interna.- tractos sensoriales y motores subcorticales que ascienden y descienden de la corteza cerebral.

Catalepxia.- estado de inmovilidad y de rigidez muscular.

Cauda Equina.- estructura de aspecto de cola de caballo formada por las raíces de los nervios espinales (sacros y -- coxígeos), posteriores a la terminación de la médula espinal (o cono medular) y que rodean a una proyección de la piamadre (o filum terminale).

Células endimarias.- ver Endimarias.

Cerebelo.- porción del encéfalo localizada en la parte posterior del cráneo y que se encarga de la coordinación muscular.

- Cerebro.-** porción del encéfalo localizada en la parte anterior del cráneo. Usada como sinónimo de prosencéfalo.
- Circunvoluciones.-** (Giros) elevaciones tortuosas de la superficie del cerebro, causadas por plegamiento de la corteza.
- Cisterna Magna.-** (Cisterna cerebelomedular o espacio atlanto-occipital) es una de las dilataciones principales del espacio subaracnoideo. Se localiza por fuera del cuarto ventrículo, en el ángulo entre cerebelo y bulbo raquídeo.
- Clónico.-** un espasmo que alterna contracción y relajación muscular en forma rápida y repetida (signo de NMA).
- Coma.-** pérdida total y prolongada de la conciencia en donde el paciente no responde, ni puede ser despertado, por ningún estímulo doloroso. Puede responder a algunos estímulos; pero sólo con reflejos simples. Es común en lesiones generalizadas del cerebro y de la formación reticular.
- Confusión.-** estado caracterizado por inhabilidad para resolver problemas y comunicarse, por pobre percepción del mundo externo y por desorientación. Se da en daño cerebral severo, en epilepsia y en otros trastornos.
- Cono medular.-** terminación de la médula espinal en forma de cono, a nivel L6-7 en el perro y S1-2 en el gato.
- Contralateral.-** signo nervioso en el lado opuesto a la lesión.
- Convulsiones.-** uno o una serie de espasmos musculares involuntarios, en ocasiones repetidos a intervalos rápidos. A veces se acompañan por pérdida de la conciencia. Usado en ocasiones como sinónimo de epilepsia; pero las convulsiones son solo uno de los signos de la epilepsia y

también se dan en otros trastornos neviosos. Se dan por lesiones primarias o secundarias usualmente en corteza cerebral, sistema límbico, tálamo e hipotálamo.

Convulsiones gran mal.- convulsiones generalizadas o epileptiformes producidas por descargas originadas en el SRAA (mesencéfalo) y que se extienden a todo el SNC. Son convulsiones generalizadas, tónicas y clónicas que terminan con depresión del SN. Son la mayoría en medicina veterinaria.- epilepsia idiopática, convulsiones por intoxicaciones, por lesiones del prosencéfalo, etc.

Convulsiones Jacksoniana.- tipo de epilepsia parcial y adquirida. Se da por un foco de lesión orgánica cerebral que extiende sus descargas a las áreas corticales adyacentes progresando a una convulsión gran mal.

Convulsión petit mal.- tipo de convulsión generalizada o epileptiforme que se da en dos formas:

- Mioclónica.- con descargas neuronales en el SNC que dan un solo espasmo muscular.
- Forma ausente.- que presenta algunos espasmos musculares y pérdida de la conciencia y que dura pocos segundos.

Corea verdadera.- movimientos irregulares espasmódicos e involuntarios, mayores a los presentes en el tremor o en la atetosis.

Coreiforme.- parecido a la corea verdadera.

Corioretinitis.- inflamación de la retina y coroides.

Corteza piriforme.- zona de la corteza temporal que es parte del sistema límbico y que da el comportamiento agresivo.

Cuadriparésis.- (Tetraparésis).- parésis de los 4 miembros --

con la consecuente debilidad.

Cuadriplegia.- (Tetraplegia) parálisis de los 4 miembros con pérdida de las funciones motores y sensoriales.

Debilidad muscular.- menor fuerza muscular y resistencia en la dinámica.

Decusación.- cruzamiento de un camino neuronal (motor o sensorial), de un lado a otro del SN. Ej- Decusación del tracto corticoespinal en el bulbo ventral.

Déficit neurológico.- pérdida o deficiencia, temporal o permanente de la función de una parte del cuerpo (en general cabeza y extremidades), por lesiones del SN.

Delirio.- estado caracterizado por confusión e inquietud mental, inquietud física, desorientación, excitación cerebral, incoherencia, cambios del comportamiento, poco control motor y alucinaciones. En su etapa final termina en estupor y coma.

Demencia.- estado de deterioro mental y pérdida de la razón que se da por enfermedad cerebral. Se caracteriza principalmente por imposibilidad de reconocer al dueño, cambios del comportamiento y pérdida de las actividades aprendidas y voluntarias.

Depresión.- estado con tristeza, apatía, sueño y disminución de la función cerebral.

Dermatoma.- área cutánea inervada por un segmento espinal y su raíz dorsal sensorial o por fibras sensoriales de algunos nervios craneales.

Descompresión.- eliminar la presión en el SN. Puede ser:
- Cerebral.- removiendo porciones óseas del cráneo e --

incidiendo la duramadre.

- Espinal.- removiendo porciones vertebrales (arco dorsal y/o lateral) o por una hendidura ventral del cuerpo vertebral. Ver Laminectomía y Hemilaminectomía.

Desmielinogénesis.- destrucción o pérdida de la vaina de mielina de la fibras nerviosas.

Diencéfalo.- porción más ventral y posterior del prosencéfalo, que consta principalmente del tálamo e hipotálamo.

Diplopía.- visión doble.

Disfagia.- dificultad en la deglución.

Disfonía.- alternación o dificultad en las vocalizaciones, ronquera.

Dismetría.- inhabilidad de detener o controlar un movimiento en determinado punto; dando una medición pobre e inadecuada de las distancias, de la fuerza y de la duración de la actividad muscular. Comúnmente se dá por lesión al cerebelo; aunque también se encuentra en lesiones del cerebro y médula espinal.

Duramadre.- (Paquimeninge) membrana meníngea fibrosa más externa, que cubre al encéfalo y a la médula espinal.

Durotomía.- incisión (comúnmente longitudinal) de la duramadre para reducir al daño accidental, provocado durante la laminectomía. Además permite evaluar la presencia de mielomalacia o transección, en la compresión espinal-severa.

Eferente.- que lleva impulsos nerviosos del SNC a la periferia.

Electrofóresis.- separación de las proteínas por su carga - - eléctrica y motilidad en - prealbúmina, albúmina y glo-- bulinas (alfa, beta gamma).

Encéfalo o cráneo.- porción del SNC formado por cerebro, ce-- rebelo y tallo encefálico.

Encefalitis.- inflamación del encéfalo.

Encefalomeningitis.- inflamación del encéfalo y de las menin-- ges.

Encefalomiелitis.- inflamación del encéfalo y de la médula -- espinal.

Encefalopatía.- cualquier enfermedad degenerativa del encéfa-- lo.

Encefalopatía hepática.- (Hepatoencefalopatía) aquella secun-- daria a trastornos del hígado, Ej- cirrosis y en pacien-- tes con anomalías porta-cava. Comúnmente lleva a coma.

Enoftalmos.- retracción anormal del globo ocular dentro de la órbita.

Ependimarias.- células que tapizan internamente al sistema -- ventricular y al canal central de la médula espinal.

Epilepsia.- ataques crónicos o recurrentes con convulsiones - repentinas o precipitadas y/o pérdida de la concien-- cia. Además se acompañan de: incontinencia, alteración del comportamiento y de la visión y por otros signos. -- Se debe a una actividad excesiva o no controlada de par-- te o todo el SNC.

Epilepsia adquirida.- (sintomática o no heredada) son convul-- siones parciales o con generalización secundaria a todo-

el cuerpo. Se dan por procesos orgánicos detectables -- trauma, infección, trastorno metabólico, tóxico, etc.

Epilepsia generalizada.- producida por todas las partes del - encéfalo.

Epilepsia idiopática.- (verdadera, heredada o funcional) son - ataques convulsivos de origen congénito o heredado, por un defecto bioquímico del SNC. Las convulsiones son generalizadas.

Epilepsia parcial.- producida en ciertos focos del encéfalo.

Epilepsia psicomotora.- convulsiones producidas por lesión -- del lóbulo temporal y el sistema límbico. También se -- producen en la intoxicación por plomo.

Epitálamo.- parte del diencéfalo, localizada por arriba del - tálamo, que contiene a la glándula pineal.

Equilibrio.- estado de balance del cuerpo dado por - aparato- vestibular, tallo encefálico (núcleos vestibulares) y por el cerebelo (lóbulos floculonodulares y núcleo fastigio).

Esotropia.- desviación del eje visual, hacia el del ojo opuesto.

Espasmo.- contracción violenta, periódica, repentina e invo-- luntaria de un músculo(s), acompañada por dolor e interfe-- rencia del movimiento. A diferencia de la mioclonia no es rítmica ni continua. Ver clónico, tónico, tónico-clónico.

Espasticidad.- (Parálisis Espástica).- signo de NMA caracte-- rizado por hiperreflexia e hipertonia de los extensores de los miembros. Hay resistencia anormal a la manipulación de los miembros.-

Espinotalámicos.- ver Tractos.

Estrabismo.- desviación anormal de uno o de ambos globos oculares de su eje normal. Se da en reposo o en movimiento (estrabismo de reposo o de posición respectivamente).

Estupor.- (semicoma) estado alterado de conciencia en que el paciente está total o parcialmente inconciente e inmóvil. Sólo responde a estímulos muy vigorosos, usualmente dolorosos. Al quitar éstos estímulos regresa a su ausencia de respuesta.

Exoftalmos.- protrusión anormal del globo ocular.

Exotropia.- desviación del eje visual, lejos del ojo opuesto.

Facilitación.- paso de un impulso por un nervio, que disminuye la resistencia del mismo, permitiendo que otros impulsos pasen rápidamente.

Fasiculación muscular.- contracción local involuntaria, debido a una descarga espontánea de las fibras musculares, innervadas por un solo filamento nervioso. Se da en lesiones de nervio periférico o de raíces espinales.

Flacidéz.- (Parálisis flácida) signo de NMB caracterizado por parálisis muscular, hipo-atonía, atrofia e hipo-arreflexia.

Forámen magno.- apertura del cráneo (en hueso occipital) que separa el encéfalo (rostral) de la médula espinal (caudal).

Fornix.- estructura subcortical que es la continuación del hipocampo y que termina en el tercer ventrículo y en los cuerpos mamilares (hipotálamo).

Ganglios.- agregado de cuerpos de neuronas en el SNP. Los --

hay sensoriales (ganglios dorsales de los nervios espinales y de algunos nervios craneales) y motores (ganglios del Sistema Nervioso Autónomo).

Giros.- ver Circunvoluciones.

Hematomielia.- hemorragia dentro de la médula espinal.

Hemianopia.- disminución de la visión o ceguera en la mitad del campo visual del ojo.

Hemibalismo.- forma de hemicorea en que la mitad del cuerpo tiene movimientos involuntarios, violentos y desordenados.

Hemilaminectomía.- eliminación de la lámina ósea vertebral de un solo lado.

Hemiparésis.- parálisis parcial o incompleta con debilidad muscular, en un solo lado del cuerpo.

Hemiplegía.- parálisis completa en un solo lado del cuerpo.

Hemisferios cerebrales.- estructuras del cerebro que constan de corteza, sustancia blanca y núcleos profundos o subcorticales.

Herniación tentorial.- herniación de las estructuras del encéfalo por detrás del tentorio del cerebelo.

Hidrocefalia.- acúmulo anormal del líquido cerebroespinal en el encéfalo. Puede ser:

- Comunicante (compensatoria).- debido a una obstrucción extraventricular. Generalmente se dá por atrofia difusa cerebral y acumulo del líquido cerebroespinal en las zonas de atrofia.

- Obstructiva (no comunicante).- debido a una obstrucción intraventricular, que cierra la comunicación entre sistema ventricular y cisterna magna. Puede ser:
 - Interna.- con dilatación ventricular.
 - Externa.- con dilatación del espacio subaracnoideo.
 - Adquirida o congénita.

Hiperalgia.- (Hiperalgnesia) sensibilidad extrema a los estímulos dolorosos, es generalizada (lesión de tálamo o meningitis) o localizada (lesión de nervios periféricos, craneales o espinales).

Hiperestesia.- hipersensibilidad de piel u órganos de los sentidos a estímulos sensoriales diversos.

Hiperglucorraquia.- aumento de la glucosa en el líquido cerebro espinal.

Hipermetría.- forma de dismetría con exageración de las distancias, fuerza y duración de los movimientos voluntarios.

Hiperquinesis.- movimientos involuntarios excesivos del músculo esquelético.

Hiperreflexia.- exageración de los reflejos (signo de NMA).

Hipertonía.- mayor tono muscular del normal (signo de NMA).

Hipoalgia.- (Hipoalgnesia, Hialgnesia), disminución en la sensibilidad a los estímulos dolorosos.

Hipocampo.- (Asta de ammon) circunvolución interna del cerebro, que termina en el cuerpo calloso, donde se continúa como el fornix.

Hipoestesia.- (Hipestesia, Hiestesia) disminución en la sensibilidad de la piel u órganos de los sentidos a estímulos sensoriales.

Hipoglucorraquia.- disminución de la glucosa en el líquido -- cerebroespinal.

Hipometría.- forma de dismetría donde los movimientos voluntarios se efectúan con una medición, fuerza y duración -- menor a lo normal.

Hipoquinesia.- ausencia de movimientos del músculo esquelético.

Hiporreflexia.- disminución de los reflejos (signo de NMB).

Hipotonía.- menor tono muscular al normal (signo de NMB).

Histeria.- estado caracterizado por falta de control sobre -- actos y emociones, ansiedad y exageración de las impre-- siones sensoriales.

Inmunodifusión radial.- método que cuantifica - albúmina, IgG, IgM e IgA, de acuerdo a sus reacciones antígeno-anticuerpo.

Inmunolectroforésis.- método que separa los componentes proteicos dentro de la zona de electroforésis, por sus propiedades antigénicas.

Ipsilateral.- (Homolateral) signos nerviosos del mismo lado -- de la lesión.

Laminectomia.- excisión del arco dorsal vertebral.

Lateralización.- signos nerviosos, que por la anatomía del -- SN, localizan la lesión a un lado dentro del SN, Ej- Hemiparésis, torneo hacia un lado.

Leptomeninges.- la piamadre más la aracnoides.

Letargia.- estado caracterizado por sueño, inactividad e indiferencia. Para obtener respuesta a los estímulos aplicados, éstos deben de ser más intensos que en la somnolencia. Las respuestas siempre son retardadas.

Localización nerviosa.- son los signos clínicos del SN, que permiten encontrar el sitio específico de la lesión; pero no necesariamente el lado afectado, como en la lateralización.

Megaesófago.- dilatación del esófago, sin movimientos peristálticos y con cierre del píloro, causando regurgitación.

Meninges.- las 3 membranas que envuelven al SNC - duramadre, aracnoides y piamadre.

Meningitis.- inflamación de las meninges.

Meningoencefalitis.- inflamación de las meninges y del encéfalo.

Meningoencefalomielitis.- inflamación de las meninges del encéfalo y de la médula espinal.

Mesencéfalo.- (encéfalo medio) una de las tres divisiones embrionarias del encéfalo, que forma parte del tallo encefálico. Se encuentra entre el diencéfalo (hacia adelante) y el puente (hacia atrás).

Metencéfalo.- subdivisión anterior del romboencéfalo, que consta de puente y de cerebelo.

Miastenia.- debilidad muscular, también se considera como cualquier anormalidad en la constitución del músculo.

Midriasis.- dilatación anormal de la pupila.

Mielitis.- inflamación de la médula espinal.

Mieloencéfalo.- subdivisión embrionaria posterior del romboen céfalo, que consta de bulbo raquídeo o médula oblonga.

Mielomalacia.- necrosis (liquefactiva) de la médula espinal.

Mielopatía.- cualquier enfermedad de la médula espinal, Ej- - mielopatía del Pastor Alemán - enfermedad degenerativa - de la médula espinal, caracterizada por paréisis posterior progresiva.

Mielotomía.- incisión quirúrgica de la médula espinal.

Mioclonia.- contracción clónica de un músculo (s), restringida a una área del cuerpo, o de aparición sincrónica o -- asincrónica, en varias áreas. La contracción muscular - es episódica y rítmica.

Miopatía.- cualquier enfermedad en músculo, Ej- Mielopatía -- metabólica - enfermedad degenerativa de músculo, secun-- daria a una enfermedad metabólica como hipotiroidismo.

Miosis.- constricción anormal o excesiva de la pupila.

Miositis.- inflamación del músculo esquelético.

Miotonía.- anormalidad de la membrana celular del músculo, -- que produce incremento de la irritabilidad y de la con-- tracción muscular, con disminución en la relajación - - (espasmo tónico).

Miotoma.- músculo (s) inervado por un segmento espinal.

Mononeuropatía.- cambio funcional y/o patológico, focal o localizado, que afecta a un solo o a algunos nervios cra-- neales, nervios espinales y a sus ramas o nervios peri--

féricos.

Monoparésis.- parésis y debilidad de un solo miembro.

Monoplegia.- parálisis de un solo miembro.

Monoradiculopatía.- cambio funcional y/o patológico focal del SNP, que afecta a una o algunas raíces espinales.

Neuralgia.- dolor paroxismal severo, en la zona de distribución de un nervio.

Neurapraxia.- pérdida transitoria de la función nerviosa (parálisis), después del trauma a un nervio; pero sin cambios estructurales del mismo, ni degeneración nerviosa.

Neuritis.- inflamación de un nervio que produce - dolor sobre el área del nervio afectado, anestesia del área de inervación, parestesia, parálisis, atrofia muscular y arreflexia.

Neuroglia.- células de soporte al tejido nervioso. Son de -- origen ectodérmico (astrocitos, oligodendrocitos, células endimarias) o mesodérmico (microglia).

Neurona Motora Alta (NMA).- neuronas del SNC con cuerpos celulares en la corteza cerebral o en los núcleos subcorticales. Mandan axones que forman los tractos motores-- descendentes y hacen sinápsis con la NMB.

Neurona Motora Baja (NMB).- neuronas motoras de la raíz ventral de la médula espinal y las neuronas eferentes de la mayoría de los nervios craneales (cuerpo neuronal en tallo encefálico). Las NMB inervan al músculo esquelético.

Neuropatía.- cualquier enfermedad del SN, se usa más en alteraciones funcionales y/o patológicas, focales o multifocales, del SNP (raíz espinal, nervio espinal, nervio pe-

riférico y nervio craneal).

Neurotemésis.- trauma con sección completa de las estructuras de un nervio. En éste la función nerviosa solo se puede recobrar con una reparación quirúrgica del nervio.

Nistagmo.- movimientos rítmicos involuntarios de uno o de ambos globos oculares.

Nistagmo fisiológico.- es un nistagmo normal, dado por el sistema vestibular. Puede ser por activación de los canales semicirculares o de tipo optoquinético.

Nistagmo patológico.- es anormal, se da por lesiones del sistema vestibular, cerebelo, núcleos o nervios III, IV y VI y del globo ocular.

Normotonía.- tono o tensión muscular normal.

Núcleos.- en neurología el núcleo es un agregado de cuerpos celulares de neuronas, dentro del SNC.

Opistótonos.- una forma severa de tétanos que se manifiesta en el cuello y músculos de los miembros. Se caracteriza por recumbencia lateral, dorsiflexión de cabeza y cuello rigidéz (mayor tono) en los extensores de los miembros y lordosis o concavidad de la espina dorsal.

Papiledema.- edema de la papila óptica.

Parálisis.- pérdida de la función motora, debido a lesión en el SN o en músculo. La lesión neurológica es de dos tipos: flácida (flacidéz - signo de NMB) o espástica (espasticidad - signo de NMA). Ver Espasticidad y Flacidéz.

Paraparésis.- parésis o parálisis incompleta de los dos miembros posteriores y del tronco inferior. Se acompaña de-

debilidad muscular.

Paraplegía.- parálisis completa de los dos miembros inferiores y del tronco inferior. Se afecta la actividad motora y la sensación.

Parésis.- parálisis incompleta o pérdida parcial de la función motora, que resulta en debilidad muscular.

Parestesia.- sensaciones anormales espontáneas - sensación de quemarse, de gusaneo, punzadas y sensaciones disminuídas.

Parkinsonismo.- (Enfermedad de Parkinson, Parálisis Agitans)- enfermedad del SN del hombre caracterizada por - tremor rítmico y rigidez en la actividad muscular.

Paroxismales.- trastornos que presentan recaídas o intensificación de los signos, Ej- espasmos y convulsiones.

Pedúnculos.- tallos de conexión entre porciones del SN. Constán de conjuntos de tractos o fibras nerviosas. Los hay cerebrales y cerebelosos.

Piamadre.- meninge más interna del SNC, que se adhiere al tejido nervioso.

Pleocitosis.- aumento en el conteo celular del líquido cerebroespinal.

Plexos coroideos.- células endimarias, porciones de la piamadre y capilares sanguíneos que invaginan áreas del sistema ventricular. Algunos autores llaman plexos coroideos solo a los capilares sanguíneos y tela corioidea a las células endimarias + la piamadre.

Polimiopatía.- enfermedad multifocal o difusa del músculo esquelético.

Polimiositis.- inflamación generalizada o difusa de los múscu
los esqueléticos del cuerpo.

Polineuritis.- inflamación generalizada o difusa de los ner--
vios.

Polineuropatía.- cambio funcional y/o patológico, difuso o --
multifocal del SNP, que afecta a varios nervios cranea--
les, nervios espinales y sus ramas periféricas (nervios-
periféricos).

Poliradiculitis.- inflamación generalizada o difusa de las --
raíces nerviosas espinales.

Poliradiculoneuritis.- (Parálisis del Coonhound) inflamación--
generalizada aguda que puede afectar a varios nervios --
espinales, raíces nerviosas espinales, nervios periféri-
cos, nervios craneales, y en ocasiones a la médula espi-
nal. Es similar al síndrome de Guillain-Barré o Paráli-
sis de Landry del hombre.

Poliradiculopatía.- cambio funcional y/o patológico, difuso -
multifocal del SNP, que afecta raíces nerviosas espina--
les.

Propiocepción.- conocimiento, orientación y regulación de los
movimientos y la posición del cuerpo en el espacio. Los
impulsos aferentes propioceptivos se originan en recep--
tores en músculos, tendones o articulaciones, o en el la-
berinto (aparato vestibular).

Prosencéfalo.- una de las tres divisiones primarias del encé-
falo que consta del telencéfalo y del diencéfalo. También
se llama encéfalo anterior.

Ptosis.- caída del párpado superior, común en parálisis del -
n. III (oculomotor) y en el síndrome de Horner.

- Quinestesia.**- percepción del movimiento, peso y posición del cuerpo. Usado como sinónimo de propiocepción; pero se refiere sobre todo a la percepción de cambios en los ángulos de las articulaciones.
- Radiculitis.**- inflamación de las raíces nerviosas espinales - comúnmente se refiere a las dorsales o sensoriales.
- Radiculopatía.**- cambio funcional y/o patológico de las raíces nerviosas espinales, frecuentemente dolorosa. Se refiere más a las afecciones de las raíces dorsales o sensoriales.
- Reflejo de Babinski.**- reflejo presente sobre todo en primates como un signo de NMA, al lesionarse los tractos motores descendentes (sistema piramidal) en el SNC, o por lesión de corteza motora cerebral. En primates se provoca estimulando la planta del pie, lo que da extensión del dedo gordo.
- Reflejo oculocefálico.**- (oculocefalogírico o de los ojos de muñeca) es un reflejo de la propiocepción ocular, que consiste en mover la cabeza en sentidos ventral, dorsal o lateral (rotación). Como respuesta los ojos se mantienen fijos; aunque dan la impresión de moverse en varias direcciones.
- Rigidéz.**- ausencia de la flexibilidad normal del cuerpo, por mayor tono de los músculos flexores y/o extensores.
- Rigidéz decerebrada.**- rigidéz de cabeza, tronco y extensores de los 4 miembros (espasticidad). En general los miembros anteriores son más espásticos y los dos lados son asimétricos.
- Rinencéfalo.**- (cerebro olfatorio) derivado embrionario del -

telencéfalo que contiene las estructuras para el olfatorigen del n. II (olfatorio), bulbos y tractos olfatorios y parte del sistema límbico.

Romboencéfalo.- una de las tres divisiones embrionarias del encéfalo, también llamada encéfalo posterior. Se subdivide en: metencéfalo y mieloencéfalo.

Rostral.- término anatómico que indica craneal o hacia adelante.

Segmento espinal.- parte de la médula espinal que origina a un par de nervios espinales. Los signos nerviosos segmentales se llaman así, pues se pueden relacionar al segmento espinal afectado.

Senos venosos craneales o durales.- espacios formados por zonas del encéfalo donde la duramadre se separa en dos capas (perióstea y meníngea). La sangre de las venas del cerebro drena hacia estos senos, en su camino al corazón.

Septo.- (Area septal).- zona de la corteza cerebral ventral ^{al} cuerpo calloso, que tiene varios núcleos nerviosos.

Shock espinal.- aquel producido en trauma espinal severo y que presenta - arreflexia (en zona caudal a la lesión) - parálisis flácida, pérdida de la sensibilidad y retención de heces y orina. En los animales, a diferencia -- del hombre dura poco tiempo.

Síncope.- suspensión temporal de la conciencia con desmayo y colapso, debido a la anemia cerebral.

Síndrome de Schiff-Sherrington.- síndrome nervioso producido en trauma agudo y profundo de médula espinal (T2-3 a -- L3-4). Este produce - parálisis flácida del tren posterior, hipertonia (hiperextensión) de los extensores en --

los miembros anteriores y dolor en la región axilar.

Sistemas extrapiramidal y piramidal.- Ver tractos.

Somnolencia.- estado alterado de conciencia intermedio entre el sueño y la vigilia.

Subaracnoideo.- espacio entre aracnoides y piamadre que contiene las trabéculas de la aracnoides y el líquido cerebroespinal extraventricular.

Substancia:

- Blanca.- conjunto de fibras mielínicas.
- Gris.- cuerpos de neuronas y fibras no mielínicas.

Surcos.- hendiduras o depresiones de la corteza cerebral que separan a los giros entre sí.

Tallo o tronco encefálico.- porción del encéfalo que consta de mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo. Algunos autores también incluyen al diencéfalo.

Telencéfalo.- porción más dorsal y anterior del prosencéfalo. Consta de los hemisferios cerebrales y del rinencéfalo principalmente.

Tentorio.- proyección de la duramadre, que junto con un borde óseo (hueso petroso del temporal), se encuentra en la fisura transversa entre cerebro y cerebelo. Separa a la bóveda craneana en dos compartimientos: rostrotentorial y caudotentorial.

Tetania.- síndrome de flexión aguda de ciertas articulaciones del cuerpo (carpo y tarso), acompañado de calambres, convulsiones y temores musculares involuntarios (muy violentos) en todo el cuerpo.

- Tétanos.-** síndrome que presenta - una contracción tónica sostenida de los músculos, espasmos de la musculatura facial y del cuello y una rigidez de los músculos extensores. No hay tremores
- Tónico.-** espasmo caracterizado por una contracción continua - pero leve, en la musculatura del cuerpo.
- Tónico-clónico.-** combinación de espasmos tónicos y clónicos.
- Tono.-** contracción muscular normal, que se mantiene en forma - continua, para el control de la postura corporal y del retorno de - la sangre al corazón.
- Tortícolis.-** contracción anormal de músculos cervicales, que - produce una postura anormal en cabeza y cuello.
- Tractos.-** (Fascículos Nerviosos) conjunto de fibras nerviosas - ascendentes (sensoriales) y descendentes (motoras), que - conectan a la médula espinal con el encéfalo.
- Tractos.- Sistema piramidal.-** conjunto de neuronas (NMA) que - se originan en áreas de la corteza motora y originan a - su vez tres tractos descendentes - corticoespinal, corti - coreticular y corticobular. Estos tractos hacen sinápsis - respectivamente en - neuronas motoras de la médula - espinal (raíz ventral), de la formación reticular y del - bulbo. Todas estas neuronas con las que hacen sinápsis - son NMB. El sistema piramidal es más desarrollado en - primates que en carnívoros, donde sirve para controlar - actividades motoras complejas.
- Tractos - Sistemas Extrapiramidal.-** (Tractos Extracorticoespi - nales) son neuronas (NMA) que se originan en diversas - áreas del encéfalo como cerebro, cerebelo, núcleos basa - les y tallo encefálico. Estas neuronas dan origen a va - rios tractos descendentes que van a diversas áreas del - encéfalo o de la médula espinal, haciendo sinápsis (en -

esta última) con la NMB. Se llaman tractos extrapiramidales, pues en su descenso no penetran a una estructura del bulbo llamada pirámide. Los sistemas piramidal y -- extrapiramidal actúan en sinergia controlando los movimientos voluntarios y la postura corporal.

Tracto espinotalámico.- tracto nervioso bilateral ascendente que lleva los impulsos sensoriales por este camino: receptores → medula espinal → tractos espinotalámicos → formación reticular → tálamo → corteza cerebral.

Traqueostomía.- incisión quirúrgica de la traquea, a través de piel y músculos del cuello para permitir la entrada de aire a los pulmones y drenar exudados. Esto se hace por medio de un tubo, que se deja a través de una fistula permanentemente.

Traqueotomía.- se hace el mismo procedimiento quirúrgico, - pero para explorar la traquea, para remover un cuerpo extraño o tomar una biopsia. No se deja una fistula permanente.

Tremor.- temblor muscular ligero involuntario, de muy baja -- magnitud. Existen dos tipos de temores:

- De intención.- ocurren o se intensifican al iniciar - movimientos voluntarios finos, Ej- comer.
- De postura.- ocurren con el individuo en reposo o al intentar mantener una postura erguida.

Trismus.- alteración de la porción motora del n.V. (trigémino) que produce espasmo de los músculos de la masticación, - con dificultad para abrir la mandíbula (mandíbula de canchado).

Uveítis.- inflamación de la capa vascular media del ojo. Es -

de dos tipos:

- uveítis anterior.- afecta al iris y al cuerpo ciliar.
- uveítis posterior.- afecta a la coroides.

Vellosidades aracnoideas.- proyección de la aracnoides junto con el espacio subaracnoideo, dentro de los senos venosos craneales y dentro de algunas venas cerebrales.

Ventrículos.- cavidades que forman un sistema comunicado dentro del cerebro y del tallo encefálico, que contiene el líquido cerebroespinal. Esta formado por: dos ventrículos laterales, un tercer ventrículo y el cuarto ventrículo.

Vértigo.- sensación de movimiento del medio ambiente que rodea al individuo (vértigo objetivo) o del individuo en el espacio (vertigo subjetivo). Se produce por enfermedad del oído interno (aparato vestibular) o de otros centros y -- caminos neuronales del sistema vestibular en el SNC.

NOTA: La mayoría de los términos empleados en neurología hacen referencia a la anatomía del SN.

Este glosario fué recopilado a partir de estas referencias:

(24, 30, 35, 47, 52, 60, 63, 68, 104, 106, 108)

LITERATURA CITADA

- 1- Aguirre , G. : Electoretinography in Veterinary Ophtalmology . J. Am. Anim. Hospital Assoc . , 9 (3) : 234-237 (1973) .
- 2- Altman , S. : Acupuncture as an emergency treatment . Calif. Vet. , 33 (1) : 6-8 (1979) .
- 3 - Averill , Jr. D. R. : Feline Neurology - Localization of Neurologic Signs . In AAHA's 40Th Annual Meeting Scientific Presentations and Seminar Synopses . San Antonio , Texas . Neurology 195-199. (1973) .
- 4- Ayers , J.L. , et. al. : Serum glutamic acid decarboxylase activity in normal dogs . Am. J. Vet. Res. , 39 : 1802-1804 (1978) .
- 5- Baggot , J.D. : Principles of Drug Disposition in Domestic Animals . W.B. Saunders Company , Philadelphia , 1977 .
- 6- Bailey, C.S. : Lumbar puncture for collection of Cerebrospinal Fluid . In AAHA's 40Th Annual Meeting Scientific Presentations and Seminar Synopses .. San Antonio , Texas 1973 . Neurology 289-290 (1973) .
- 7- Balla, J. I. : Pathways in Neurological Diagnosis.. Year Book Medical Publishers . Inc. , Chicago , 1980 .
- 8- Bannister , Sir R. : Brain's Clinical Neurology . 5Th ed. Oxford Medical Publications . Oxford University Press, New York , 1979 .

- 9- Bartels , J.E. : Contrast Radiography in Veterinary Medicine : Special Radiographic Procedures . In AAHA's 42nd Annual Meeting Scientific Presentations Volume II . Cincinnati , Ohio . Radiology 371-375 (1975) .
- 10- Bartels , K.E. ; Surgical Implantation of Electroencephalographic electrodes in the dog . Am. J. Vet. Res. , 37 : 83-85 (1976) .
- 11- Beaver, B.V. and Klemm , W.R. : Electroencephalograms of normal anesthetized cats . Am. J. Vet. Res. , 34 (11) : 1441-1447 (1973) .
- 12- Benjamin , M.M. : Outline of Veterinary Clinical Pathology 3rd. ed. The Iowa State University Press . Ames , Iowa, 1978.
- 13- Bennett , D. and Vaugham , L.C. : The use of muscle relocation techniques in the treatment of peripheral nerve injuries in dogs and cats . J. Small Anim. Pract. , 17 : 99-108 (1976) .
- 14- Blevins , W.E. : Transosseous vertebral venography . A diagnostic aid in lumbosacral disease . Vet. Radiol. , 21: 50-54 (1980) .
- 15- Blood , D.C. , Henderson , J.A. and Radostits , O.M. : Veterinary Medicine . 5Th ed. Lea and Febiger , Philadelphia , 1979 .
- 16- Bromberg , N. and Dawson , W. : Preliminary measures of canine visual spatial resolution with electrophysiologic techniques . In Proc. Am. Coll. Vet. Ophthalmol. , Nov, 1980 .

- 17- Brown , N.O. and Zaki , F.A. : Electrodiagnostic testing for evaluation of neuromuscular disorders in dogs and cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. , 174 : 86-90 (1979).
- 18- Burke , R.L. , et. al. : Use of a modified occipital view for radiographic examination of the skull . Vet. Med. Small Anim. Clin. 460-463 (1978) .
- 19- Bush , B.M. : Aids to the diagnosis of neurological disorders in the dog . In the Veterinary Annual . Edited by : Grunsell , G.S.G. , and Hill , F.W.G. , 21Th Issue , 285-291 , Scientifica , John Wright and Sons Ltd , Bristol , 1981 .
- 20- Caldwell , D.S. and Little P.B. : Aggression in dogs and associated neuropathology . Can.Vet.J. , 21 : 152-154 (1980) .
- 21- Chandler , E.A. : Cerebrospinal Fluid and its value in the differential diagnosis of conditions affecting the Central Nervous System . In the Veterinary Annual . Edited by : Grunsell , C.S. and Hill , F.W.G. , 19Th Issue , 192-196 , Scientifica . Bristol , 1979 .
- 22- Chrisman , C.L. : Managment of the head injury patient In AAHA's 40Th Annual Meeting Scientific Presentations and Seminar Synopses . San Antonio , Texas . Neurology 328-331 (1973) .
- 23- Chrisman , C.L. : Medical Managment of the neurologic patient . In AAHA's 46Th Annual Meeting Scientific Proceedings . New Orleans , Louisiana , Neurology 285-293 (1979) .

- 24- Chrisman , C.L. : Problems in Small Animal Neurology .
Lea and Febiger , Philadelphia , 1982 .
- 25- Clifford , D.H. and Lee , M.O. : Trends in acupuncture
Research - I . Acupuncture in the control of pain . Vet.
Med. Small Anim. Clin. , 73 : 1513-1516 (1978) .
- 26- Cutler , R.W.P. , and Averill , Jr. D.R. : Cerebrospinal
fluid gammaglobulins in Canine Distemper Encephalitis .
Neurology, 19 : 1111 (1969) .
- 27- Davis , E.M. , et. al. : Seizures in dogs following me-
trizamide myelography . J. Am.Anim.Hospital Assoc, 17 :
642-648 (1981) .
- 28- De La Hunta , A. : Small Animal Neurologic Examination -
Symposium on Physical Diagnosis in Small Animals . In
Vet. Clin. North Am. - Small Animal Practice . Edited by :
Kirk , R.W. , 1 (1) : 191-206 , W.B. Saunders Company .
Philadelphia , 1971 .
- 29- De La Hunta , A. : Feline Neurology - Symposium on Fe-
line Medicine . In Vet. Clin. North Am. - Small Animal
Practice . Edited by : Small , E. , 6 (3) : 433-452,
W. B. Saunders Company , Philadelphia , 1977 .
- 30- De la Hunta , A. : Veterinary Neuronanatomy and Clini-
cal Neurology . W.B. Saunders Company , Philadelphia ,
1977 .
- 31- De la Torre , et. al. : Modification of experimental
head and spinal injuries using dimethyl sulfoxide .
Trans. Am. Neurol. Assoc. , 97 : 230 (1972) .

- 32- De la Torre , et. al. : Dimethyl sulfoxide in Central Nervous System trauma . Ann. N.Y. Acad. Sci. , 243 : 362 (1975) .
- 33- Dorn , A.S. : A standard technique for canine cerebral angiography . J. Am. Vet. Med. Assoc. , 161 : 12 (1972) .
- 34- Duncan , I.D. : Some aspects of diagnosis and treatment of small animal neuromuscular disease . Proc. Kal Kan Symposium (1978) : 31-35 , 1979
- 35- Ettinger , S.J. : Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of the Dog and Cat. Volume I . W.B. Saunders Company , Philadelphia, 1975 .
- 36- Evans , H.E. and De la Hunta , A. : Miller's Guide to the Dissection of the Dog . Reprint . W. B. Saunders Company , Philadelphia , 1971 .
- 37- Evermann , J.F. , et. al. : Isolation of a Paramyxovirus from the cerebrospinal fluid of a dog with posterior paresis . J. Am. Vet. Med. Assoc. , 177 : 1132-1134 (1980) .
- 38- Feeney , D. A. and Wise , M. : Epidurography in the normal dog : Technic and radiographic findings . Vet. Radiol. , 22 : 35-39 (1981) .
- 39- Fenner , W. R. : Quick Reference to Veterinary Medicine. J. B. Lippincott Company , Philadelphia , 1982 .
- 40- Fike , J.R. , et. al. : Computerized tomography of brain tumors of the rostral and middle fossas in the dog. Am. J. Vet. Res . , 42 (2) : 275-281 (1981) .

- 41- Fox , M.W. : The clinical behavior of the neonatal dog .
J. Am. Vet. Med. Assoc. , 143 : 1331-1335 (1963).
- 42- Fox, S.S. and Rudell , A.P. : Operant controlled neural
event : Functional independence in behavioral coding by
early and late components of visual cortical evoked res-
ponse in cats . J. Neurophys . , XXXIII : 548-561
(1970) .
- 43- Gage , E.D. : How to treat spinal injuries in the dog
and cat . In AAHA's 44Th Annual Meeting Scientific Pro-
ceedings . Boston , Massachusetts . Neurology 289-298
(1977) .
- 44- Gage, E.D. : Medical and surgical treatment of spinal
cord injuries . Part II - Surgical treatment . In AAHA's
46Th Annual Meeting Scientific Proceedings . New Orleans,
Louisiana . Neurology 279-284 (1979).
- 45- Gage , E.D. : Spinal tap technique in the dog . In AAHA's
47Th Meeting Scientific Proceedings . Los Angeles , Cali-
fornia . Neurology 281 (1980).
- 46- Gayol Ortiz , C.A. : Entidades patológicas que afectan a
la médula espinal en el perro - Revisión Bibliográfica ,
Tesis de Licenciatura . Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia . Universidad Nacional Autónoma de México .
México 20 , D. F. , 1980 .
- 47- Goldenson , R.M. : The Encyclopedia of Human Behavior /
Phsychology , Psychiatry and Mental Health . Dell Publi-
shing Co. Inc , New York , 1975 .

- 48- Gotthelf , L.N. : Diagnosis of canine wobbler syndrome using mielography (case report) . Vet. Med. Small Anim. Clin. , 75 : 1860-1861 (1980) .
- 49- Gourley , I.M. and Synder , C.C. : Peripheral nerve repair . J. Am. Anim. Hospital Assoc. , 12 (5) : 613-621 (1976) .
- 50- Hall , C.L. : Managment of the epileptic dog. Southwestern Vet. , 27 (1) : 11-15 (1974) .
- 51- Hart , B. L. : Brain disorders and abnormal behavior . Canine Pract. , 4 (4) : 10-12 (1977) .
- 52- Hoerlein , B.F. : Canine Neurology - Diagnosis and Treatment . 3rd. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia , 1978 .
- 53- Hoerlein , B.F. : Medical and Surgical Treatment of spinal cord injuries - Part I . In AAHA's 46Th Annual Meeting Scientific Proceedings . New Orleans , Louisiana . Neurology , 273-277 . AAHA South Bend , Indiana (1979) .
- 54- Holliday , T.A. : Clinical Aspects of some encephalopathies of domestic cats . In Vet. Clin. North Am. - Small Animal Practice . Edited by : Stansburg , R.I. , 1 (2) : 367-378 , W.B. Saunders Company . Philadelphia , 1971.
- 55- Holliday , T.A. , Ealand , B.G. Weldon , N.E. : Sensory nerve conduction velocity : Technical requirements and normal values for branches of the radial and ulnar nerves of the dog . Am. J. Vet. Res. , 38 : 1543-1551 (1977) .

- 56- Holliday, T.A. , Weldon, W.E. and Ealand B.G. : Percutaneous recording of evoked spinal cord potentials of dogs. Am. J. Vet. Res. , 40 (3) : 326 (1979) .
- 57- Howard , D.R. and Breazile , J.E. : Normal visual cortical - evoked response in the dog . Am. J. Vet. Res. , 33 (11) : 2155-2157 (1972) .
- 58- Howard , D.R. , Keller , W.F. , Blanchard , G.L. : Clinical electroretinography : A protocol for testing the retina . J. Am. Anim. Hospital Assoc. , 9 (3) : 219-226 (1973) .
- 59- Indrieri , R.J. , et. al. : Critical evaluation of creatinine phosphokinase in cerebrospinal fluid of dogs with neurological disease . Am. J. Vet. Res. , 41: 1299-1303 (1980) .
- 60- Jenkins , T.W. : Functional Mammalian Neuroanatomy 2nd ed. Lea and Febiger , Philadelphia , 1978 .
- 61- Jones , B.R. and Wyburn , R.S. : Observations on myelography with meglumine iocarmate in the dog . New Zealand Vet, J. , 26 : 221-223 (1978) .
- 62- Kallfelz , F.A. , et. al. : Scintigraphic diagnosis of brain lesion in the dog and cat . J. Am. Vet. Med. Assoc. , 172: 589-597 (1978) .
- 63- Kay, W.J. : Interpretation of motor deficits in the central nervous system of the dog and cat . In AAHA's 39Th Annual Meeting Scientific Presentations and Seminar Synopses. Las Vegas , Nevada . Neurology 352-364 (1972) .

- 64- Kay , W.J. : Cerebrospinal fluid - Symposium on biopsy techniques . In Vet. Clin. North Am. - Small Animal Practice . Edited by : Osborne , C.A. , 4 (2) : 419-435 , W.B. Saunders Company . Philadelphia , 1974 .
- 65- Kay, W.J. : Epilepsy in cats . J. Am. Anim. Hospital Assoc . , 11 : 77-82 (1975) .
- 66- Kay, W.J. : Epilepsy . In AAHA's 44th Annual Meeting Scientific Proceedings . Boston , Massachusetts. Neurology 279-287 (1977)
- 67- Kay, W.J. : Diagnosis of intracranial neoplasms.. Symposium on Clinical Veterinary Oncology . In Vet. Clin. North Am. - Small Animal Practice . Edited by : Mac Ewen, E. G. , 7 (1) : 145-152 , W. B. Saunders Company , Philadelphia , 1977 .
- 68- Kay. W. J. : Useful terms in Clinical Neurology . Outline of Neurological Examination . Scientific Presentations in AAHA Region I Annual Meeting Vet. Program . Hartford , Connecticut . Neurology 23-45 (1979) .
- 69- Kirk , R.W. and Bistner , S.I. : Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment . 2nd ed. W. B. Saunders Company , Philadelphia , 1975 .
- 70- Kirk , R.W. : Current Veterinary Therapy VII - Small Animal Practice . W. B. Saunders Company , Philadelphia , 1980 .
- 71- Klemm , W.R. : Electroencephalograms of anesthetized dogs and cats with neurological disorders . Am. J. Vet. Res. , 29 (2) : 337-351 (1968) .

- 72- Klemm, W.R. and Hall, C.L. : Electroencephalographic pattern abnormalities in dogs with neurological disorders. Am. J. Vet. Res. , 33 (10) : 2011-2025 (1972) .
- 73- Klemm , W.R. and Hall, C.L. : Current status and trends in Veterinary Electroencephalography . J. Am. Vet. Med. Assoc. , 164 (5) : 529-532 (1974) .
- 74- Lee, R. and Griffiths , I. R. : A comparison of cerebral arteriography and cavernous sinus venography in the dog . J. Small Anim. Pract. , 13 : 225-228 (1972) .
- 75- Leonard , L. and Redding , R.W. : Effects of hipertonic solutions on cerebrospinal fluid pressure in the lateral ventricle of the dog . Am. J. Vet. Res. , 34 : 213-219 (1973)
- 76- Lord , P.F. and Olsson , S.E. : Mielography with metrizamide in the dog : A clinical study on its use for demonstration of spinal cord lesions other than those caused by intervertebral disk protrusions . J. Am. Vet. Radiol. Soc. , 17 : 42-49 (1976) .
- 77- Mayhew , I. G. and Beal , C. R. : Techniques of analysis of cerebrospinal fluid . In Vet. Clin. North Am. - Small Animal Practice . Edited by : Chrisman , C.L. 10 (1) : 155 , W. B. Saunders Company . Philadelphia , 1980 .
- 78- Mc Neal , S.V. and Morgan , J.P. : Intraosseous vertebral venography : A technique for examination of the canine lumbo sacral junction . J. Am. Vet. Radiol. Soc. , 19 : 168-175 (1978) .
- 79- Mendenhall , H.V. , et. al. : Aggressive pharmacological and surgical treatment of spinal cord injuries in dogs and cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. , 168 : 1026-1031 (1976) .

- 80- Menhusen , M. J. , et. al. : Canine myelography with Skiodan. Part 2 : Technique and considerations . Vet. Med. Small Anim. Clin. , 71 : 1389-1394 (1976) .
- 81- Meyer , D. J. and Noonan, N.E. : Liver tests in dogs receiving anticonvulsant drugs (diphenylidantoin and primidone) . J. Am. Anim. Hospital Assoc. , 17 : 261-264 (1981) .
- 82- Naidich , T. P. , et. al. : Advances in diagnosis : cranial and spinal computed tomography . Med. Clin. North Am. , 63 (4) : 849 (1979) .
- 83- Newman , J. , et. al. : Spinal fluid lysozyme . Lancet , 2 : 756 (1974) .
- 84- Oliver , Jr. J.E. : Tracheotomy in the dog. Vet. Med. Small Anim. Clin. 61 : 221 (1966) .
- 85- Oliver , Jr. J.E. : Cranial Sinus venography in the dog . J. Am. Vet. Radiol. Soc. , 10 : 66 (1969) .
- 86- Oliver, Jr. J.E. : Neurologic emergencies in small animals. In Vet. Clin. North Am. - Small Animal Practice . 2 (2) : 341-356 , W.B. Saunders Company . Philadelphia , 1972 .
- 87- Oliver , Jr. J.E. : Neurologic Examinations - Series of ten . Vet. Med. Small. Anim. Clin. (VM/SAC) :
- I- Taking the history . VM/SAC , 67 : 433-434 (1972)
- II- Taking the history . Observations on mental status . VM/SAC , 67 : 654 , 659 (1972) .
- III-Taking the history . Observations on posture . VM/SAC , 67 : 882-884 (1972) .
- IV- Observations on movement . VM/SAC , 67: 1105-1106 (1972) .
- V - Observations on palpation and inspection . VM/SAC ,

- 67 : 1327-1328 (1972).
- VI- Spinal reflexes - myotatic reflex . VM/SAC , 68 : 151-154 (1973) .
- VII-Flexion and crossed extension reflexes . VM/SAC , 68 : 383-385 (1973) .
- VIII-Muscle Tone . VM/SAC , 68 : 763 (1973) .
- IX- Sensation ; Propioception and touch . VM/SAC , 69 : 295-298 (1974) .
- X - Pain . VM/SAC , 69 : 607-610 (1974).
- 88- Oliver , Jr. J.E. and Lorenz, M.D. : Localization of lesions in the nervous system . In AAHA's 46Th Annual Meeting Proceedings , New Orleans, Louisiana . Neurology 21-27 (1979) .
- 89- Oliver , Jr. J.E. and Lorenz , M.D. : Epilepsy . In AAHA's 46Th Annual Meeting Proceedings . New Orleans, Louisiana . Neurology 247-252 (1979) .
- 90- Parker , A.J. : Reduction of trauma-induced edema of spinal cord in dogs given mannitol . Am. J. Vet. Res. , 34 (10) : 1355-1357 (1973) .
- 91- Parker , A.J. : Blood pressure changes and lethality of mannitol infusions in dogs . Am. J. Vet. Res. , 34 : 1523-1528 (1973) .
- 92- Parker , A.J. , Marshall , A.E. and Sharp , J.G. : Study of the use of evoked cortical activity for clinical evaluation of spinal cord sensory transmission . Am, J. Vet. Res . , 35 : 673 (1974) .
- 93- Parker , A.J. and Smith , C.W. : Functional recovery from spinal cord trauma following dexamethasone and clorpromazine therapy in dogs . Res. Vet. Sci. , 21 : 246-247 (1976) .

- 94- Parker , A.J. : Differential diagnosis of neurologic signs in small animals . (Parts I , II) . In Scientific Proceedings of the AAHA'S 44Th Annual Meeting. Boston Massachusetts (1977) .
- 95- Parker , A.J. and Smith , C.W. : Lack of functional recovery from spinal cord trauma following dimethyl sulphoxide and epsilon amino caproic acid therapy in dogs . Res. Vet. Sci. , 27 : 253-255 (1979) .
- 96- Raffe , M. R. : Peripheral nerve injuries in the dog - Part I , Comp. Cont. Educ. , 1 : 207-211 (1979) . Part II, Ibid : 269-277 .
- 97- Redding , R.W. : Pathologic physiology of the central nervous system . In AAHA's 39Th Annual Meeting Scientific Presentations and Seminar Synopses . Las Vegas , Nevada . Neurology 365-373 (1972) .
- 98- Redding , R.W. : Electrodiagnostics in clinical medicine. In AAHA's 43Th Annual Meeting Scientific Proceedings . Anaheim , California . Neurology 314-319 (1976) .
- 99- Redding , R.W. and Walker , T.L. : Electroconvulsive therapy to control aggression in dogs . Mod. Vet. Prac. (1976) .
- 100- Rising , J.C. and Lewis , R.E. : Femorovertebral cerebral angiography in the dog. Am. J. Vet. Res. , 33: 665 (1970) .
- 101- Ronquist , G. , Frithz , G. , Ericsson , P. , et. al. : Malignant brain tumours associated with adenylate kinase in cerebrospinal fluid . Lancet , 1 : 1284 (1977) .

- 102- Rosales Cecena , M.J. : Análisis estadístico de 833 casos diagnosticados en la Clínica de Pequeñas Especies de la FMVZ, Tesis de Licenciatura . Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia . Universidad Nacional Autónoma de México . México , 20 D. F. , 1978 .
- 103- Roszel , J.F. : Membrane filtration of canine and feline cerebrospinal fluid for cytological evaluation . J. Am. Vet. Med. Assoc. , 160 : 720 (1972) .
- 104- Rothenberg , R.E. : Medical Dictionary and Health Manual . 3rd ed. New American Library , New York , 1975
- 105- Saidla , J.E. : Problem - oriented Medicine for the Veterinarian . JAAHA , 14 : 307-330 (1978) .
- 106- Salvat Editores : Diccionario terminológico de ciencias médicas . 9a Edición . Salvat Editores , S.A. Barcelona, España , 1966 .
- 107- Savell, C.M. : Cerebral ventricular tap - An aid to diagnosis and treatment of hidrocephalus in the dog . J. Am. Anim. Hospital Assoc. , 10 : 500 (1974) .
- 108- Severin , G.A. : Veterinary Ophthalmology Notes . 2nd ed. Colorado State University Press, College of Vet. Med. and Biomed. Sciences , Fort Collins , Colorado.
- 109- Simpson , S.T. : Basic approach to neurological problems - Localization of neurological lesions . In Scientific Proceedings of the AAHA VMA Meeting . Kansas City, Missouri . Neurology 1-41 (1979) .
- 110- Sims , M.H. and Redding , R.W. : The use of dexamethasone in the prevention of cerebral edema in dogs . J. Am. Anim. Hospital Assoc. , 11: 439 (1975) .
- 111- Sims , M.H.: Techniques for differential diagnosis of

- neuromuscular disease . Auburn Vet. , 32 : 93-100
(1976) .
- 112- Smith , C.W. , et. al. : The use of A-mode echoencephalography in the dog . Am. J. Vet.Res. , 33 (12) : 2415
(1972) .
- 113- Smith , C.W. , et. al.: Detection of artificially produced midline shifts of the brain with A-mode echoencephalography in the dog . Am. J. Vet. Res. , 33 (12) : 2423 (1972) .
- 114- Sorjonen , D.C. Warren , J.N. and Schultz R.D. : Qualitative and quantitative determination of albumin , IgG, IgM , IgA in normal cerebrospinal fluid of dogs . J. Am. Anim. Hospital Assoc. , 17 : 833-839 (1981) .
- 115- Spillane, J.D. : An Atlas of Clinical Neurology . 2nd ed. Oxford University Press, New York , 1975 .
- 116- Spinelli , J.S. and Enos , L.R. : Drugs in Veterinary Practice . The C.V. Mosby Company , Saint Louis , 1978 .
- 117- Steinberg , H.S. : A review of electromyographic and motor nerve conduction velocity techniques . J. Am. Anim. Hospital Assoc. , 15 (5) : 613-619 (1979) .
- 118- Steinberg , S.A. and Vandevelde , M. : A comparative study of two methods of cytological evaluation of spinal fluid in domestic animals . Folia Vet. Latina , 4 (2) : 235 (1974) .
- 119- Stockard , J.J. , et. al. : Detection and Localization of occult lesions with brain stem auditory responses . Mayo Clin. Proc. , 52 : 761 (1977) .
- 120- Stone , J.L. : Evaluation and treatment of acute central nervous system trauma . Canine Prac. , 3 (3) : 44-53 (1976) .

- 121- Stowater , J. L., Menhusen M.J. and Gendreau , C.L. : Canine myelography with Skiodan . Part I : Indications and interpretation . Vet. Med. Small Anim. Clin. , 71 : 1207-1214 (1976) .
- 122- Stowater , J. L. and Kneller , S.K. : Clinical evaluation of metrizamide as a myelographic agent in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. , 175 : 191-195 (1979) .
- 123- Streiss, J.E. , et. al. : Electrodiagnostic analysis of peripheral neuropathy in dogs with diabetes mellitus . Am. J. Vet. Res. , 42 : 2061-2064 (1981) .
- 124- Swaim , S.F. , Vandeveld , M. and Faircloth , J.C. : Evaluation of brain biopsy technique in the dog. J. Am. Anim. Hospital Assoc . , 15 (5) : 627-633 (1979) .
- 125- Ticer , J.W. : Radiographic Technique in Small Animal Practice . W. B. Saunders Company , Philadelphia , 1975 .
- 126- Toombs , J.P. , et. al. : Colonic perforation following neurosurgical procedures and corticosteroid therapy in four days . J. Am. Vet. Med. Assoc. , 177 : 68-72 (1980) .
- 127- Vandeveld , M. and Spano , J.S. : Cerebrospinal fluid cytology in canine neurologic disease . Am. J. Vet. Res. , 38 : 1827-1832 (1977) .
- 128- Vandeveld , M. : Dismyelination of the central nervous system in the Chow-Chow . Acta Neuropath. , 42 : 211-215 (1978) .
- 129- Watson , A.D.J. : Cloranphenicol toxicosis in dogs and cats . In the Veterinary Annual . Edited by : Grunsell , C.S.G. and Hill , F.W.G. , 20Th Issue , 120-123 , Scientifica Bristol , 1980.

- 130- Wilson , J.W. : Clinical application of cerebrospinal fluid creatinine phosphoquinase determination . J. Am. Vet. Med. Assoc. , 171 : 200-202 (1977) .
- 131- Wilson, J.W. and Stevens , J.B. : Effects of blood contamination on cerebrospinal fluid analysis . J. Am. Vet. Med. Assoc . , 171 : 256-258 (1977) .
- 132- Wilson , J.W. and Stevens , J.B. : Analysis of cerebrospinal fluid specific gravity . J. Am. Vet. Med. Assoc. , 172 : 911-913 , (1978) .
- 133- Wright , J.A. : Evaluation of cerebrospinal fluid in the dog. Vet. Rec. , 103 : 48-51 (1978) .
- 134- Wright , J.A. and Clayton Jones , D.G. : Metrizamide myelography in sixty-eight dogs . J. Small Anim. Pract. , 22 : 415-435 (1981) .
- 135- Wright , M.G. , et. al. : Canine Distemper - Current Concepts in laboratory and clinical diagnosis . Vet. Rec. 94 : 86 (1974) .
- 136- Yaghmai , M. , et. al. : Air ventriculography in the dog brain , utilizing tomography . Am. J. Vet. Res. , 32 (2) : 319-326 (1971) .
-