



AVEPA

**FORMACIÓN
CONTINUADA
2007/2012**

neurología

Paloma Toni Delgado



Licenciada y doctora en veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid. Profesora Titular del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de Madrid. Su principal área de interés es la neurología de pequeños animales. Es responsable del Servicio de Neurología del Hospital Clínico Veterinario de la UCM.

Xavier Raurell



Licenciado en veterinaria por la Universidad Autónoma de Barcelona (Bellaterra) en Junio de 1.992. Veterinario interno en el Hospital Clínic Veterinari (UAB) desde Julio de 1.992 hasta Enero de 1.993. Actualmente y desde Abril de 1.993 trabaja en el Hospital Veterinari Molins con dedicación especial a la neurología desde 1.995. Miembro de la European Society of Veterinary Neurology (ESVN) desde Enero de 1.997. Cursos de Neurología en la Universidad de Berna en Octubre de 1.997 y 1.998 organizados por la European School of Advanced Veterinary Studies (ESAVS). Estancia de 1 mes en el College of Veterinary Medicine de Ralleigh (Carolina del Norte) en Septiembre del 2.000. Curso de Neuropatología en la Universidad de Berna en Septiembre del 2.001. Curso de Neurociencias en el CVM de Ralleigh en Agosto del 2.003. Ponente en el programa de neurología de formación continuada 2.004-06 de AVEPA. Diversas publicaciones y ponencias.

ÍNDICE

- Aproximación diagnóstica al paciente neurológico
- Examen Neurológico en pequeños animales I: Técnica e interpretación
- Examen Neurológico en pequeños animales II: Nervios Craneales
- Síndrome Cerebral/Diencefálico
- Síndrome Cerebelar
- Síndrome del Tronco encefálico
- Síndromes medulares
- Síndromes periférico y multifocal

Aproximación diagnóstica al paciente neurológico

El objetivo de esta primera toma de contacto es que todos acabemos con una serie de conceptos claros y con una mecánica para afrontar un caso de neurología. ¿Qué debemos hacer cuando entra en nuestra consulta un animal con signos neurológicos? Se trata de conocer una serie de datos que, relacionados entre sí, nos aportarán información acerca del caso para llegar a un diagnóstico preciso y poder tratarlo de forma lógica y consecuente. Estos datos son:

- 1.- Datos del animal ó reseña
- 2.- Historia clínica
- 3.- Examen físico completo
- 4.- Localización
- 5.- Diagnóstico diferencial
- 6.- Protocolo diagnóstico
- 7.- Diagnóstico
- 8.- Tratamiento
- 9.- Pronóstico
- 10.-Seguimiento

Este va a ser el esquema y el orden a seguir en un caso neurológico. Todos estos puntos son interdependientes; el examen neurológico lo usaremos básicamente para localizar la posible lesión y la localización servirá para confeccionar una lista de diagnósticos diferenciales junto con la reseña e historia clínica para poder seguir un protocolo diagnóstico coherente. Sin tener la localización neuroanatómica no podemos empezar a hacer pruebas diagnósticas, y sin un diagnóstico no podremos tratar.

DATOS DEL ANIMAL

La **especie** va a ser determinante en la mayoría de ocasiones tanto en la exploración y el diagnóstico

diferencial, como en las pruebas complementarias. Muchas veces no podremos obtener un examen neurológico completo dependiendo de la especie, ya que pueden haber diferencias entre la exploración de un perro, gato o un exótico. En cuanto al diagnóstico diferencial, las diferencias existirán en las enfermedades propias de la especie; sobre todo hay diferencias en la enfermedades infecciosas, por ejemplo, encefalitis por moquillo o *Ehrlichia sp.* en el perro; retrovirus (FeLV, FIV), peritonitis infecciosa (PIF) o panleucopenia en gato; *Encefalitozoon cuniculi* en conejo, etc. Las hernias discales son mucho más frecuentes en perro que en gato y en este último la epilepsia siempre tiene una causa estructural; la idiopática no está descrita.

La **raza** del paciente tiene interés, ya que nos puede orientar en el orden de preferencia en el diagnóstico diferencial. Por ejemplo existe una clara relación entre la raza Bóxer y su predisposición a las neoplasias; las razas toy y la hidrocefalia o la luxación atlanto-axial; Dobermann y Rottweiler con la malformación cervical caudal (Sde. de Wobbler); dermatomiositis y razas afines al Collie; epilepsia idiopática y Golden Retriever, razas condrodistróficas y hernias discales (Foto 1),...



Conocer el **sexo** o género puede definir a veces qué tipo de pruebas complementarias practicar, por ejemplo buscar un posible origen neoplásico de una epilepsia en las mamas o en próstata. El sexo del paciente también nos puede facilitar el tipo de tratamiento, por ejemplo en las hembras con tetania post-parto. Existen miopatías (distrofias musculares), que van ligadas al sexo, en las que las hembras son portadoras y los machos las manifiestan. Los niveles de estrógenos durante el estro pueden predisponer a episodios epilépticos en algunas hembras. Los meningiomas tienen receptores para estrógenos y progestágenos.

La **edad** de inicio de la sintomatología neurológica puede decantar nuestras sospechas, como en el caso de la epilepsia idiopática cuya edad de aparición suele ser entre los 6 meses y 5 años de edad. La luxación atlanto-axial se presenta en animales jóvenes, al igual que las enfermedades congénitas y de almacenamiento lisosomal. Las intoxicaciones pueden darse a cualquier edad, pero son más frecuentes en animales jóvenes debido a su comportamiento exploratorio. En cambio las degenerativas y neoplásicas aparecen en animales adultos y seniles.

Otro dato a tener en cuenta en algunos casos es el **color de capa**, ya que existe una relación directa entre la capa blanca y la sordera congénita, y en algunos casos esta relación es también con el color del iris.

Por último, la **utilidad** del animal es un dato que va a influir también en la elaboración del listado de posibles diagnósticos diferenciales. Por ejemplo, los perros cazadores van a estar más sometidos a traumatismos, enfermedades infecciosas-parasitarias e hipoglicemia. Además, la utilidad puede decantar la toma de decisiones por parte del propietario.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es un conjunto de datos que vamos a obtener a partir de la anamnesis con el propietario y es vital en la mayoría de los casos. La debemos obtener de una forma orientada para cada caso en concreto. Es una herramienta que nos ayudará en gran parte en la confección del listado de diferenciales. Los datos más importantes que debemos recoger durante la anamnesis son el inicio, curso y lateralización (Tabla 1).

El **inicio** del problema nos determinará si estamos frente a una enfermedad aguda o crónica. Las enfer-

medades vasculares (embolismos fibrocartilagosos, ictus isquémico cerebral), traumáticas, tóxicas, hernias discales tipo I, tienen un inicio agudo; en cambio las anomalías congénitas, neoplasias y enfermedades degenerativas tienen un inicio crónico.

El **curso** se refiere a la progresión de los síntomas; si se trata de una enfermedad progresiva, no progresiva o episódica. Así, por ejemplo, podemos tener enfermedades progresivas como las inflamatorias-infecciosas, neoplásicas o degenerativas. Las vasculares y traumáticas son no-progresivas. Existen excepciones, como en los traumatismos de columna, ya que si no se estabilizan pueden progresar y empeorar los signos neurológicos. Un ejemplo de enfermedades con curso episódico son las epilepsias y enfermedades metabólicas. En la Tabla 1 se resumen los distintos tipos de enfermedades según su inicio, curso y lateralización.

La **lateralización** del problema la podemos obtener mediante el examen neurológico en enfermedades no-progresivas, pero existen casos en los que tendremos que averiguar en la anamnesis. Por ejemplo preguntar la existencia de cojeras previas en las extremidades anteriores en un perro con dolor cervical y en qué lado. Si existía monoparesia antes de una paraparesia y en qué lado. Son datos que van a darnos información para una buena localización neuro-anatómica que vamos a confirmar luego mediante las pruebas complementarias.

Una **descripción detallada** del problema por parte del propietario es vital, sobre todo, en casos de posibles epilepsias. En ocasiones el propietario no presencia el síntoma pero nos puede explicar cómo estaba el animal antes y después del episodio. En la mayoría de veces el veterinario no ve el "ataque" y la descripción por parte del propietario es muy importante para empezar a encaminar todo el proceso diagnóstico. Aquí es importante diferenciar entre ataque epileptiforme, síncope, síndrome vestibular agudo, síndrome neuro-muscular agudo, narcolepsia-cataplexia... Si existen signos pre o post-ictales, cambios de conducta, signos de SNA (saliveo o micción), si ha tenido lugar en reposo o después de comer, son datos que nos ayudarán a confirmar un ataque epileptiforme. El síncope se da durante el ejercicio o excitación del animal junto con signos cardiorrespiratorios, y al contrario que el ictus epiléptico se da sin signos previos o posteriores y el animal tiene una recuperación más rápida. Debe quedar claro que estos datos son sólo unas directrices y que no siempre el dueño o veterinario tenemos tan claro.

Otros factores a tener en cuenta durante la anamnesis son: presencia de signos sistémicos, anestias recientes, otros animales afectados (enfermedades infecciosas o intoxicaciones), ámbito frecuentado por el animal, vacunaciones recientes, viajes, etc.

EXAMEN FÍSICO COMPLETO

Un examen físico completo nos servirá para detectar signos de enfermedad sistémica relacionada o no con el posible cuadro neurológico. Es necesario saber si existe compromiso cardiorrespiratorio o metabólico para planificar posteriores pruebas complementarias bajo anestesia. Las enfermedades neoplásicas e inflamatorias-infecciosas que afectan al sistema nervioso, a menudo nos pueden dar signos de enfermedad sistémica como fiebre, linfadenopatía, mucosas anormales, etc.

El examen físico nos va a facilitar el conocimiento del estado de todos los sistemas y aparatos del animal. Por ello debemos integrar en uno el examen cardiorrespiratorio, oftalmoscópico, ortopédico, neurológico, etc. En el examen del aparato cardiorrespiratorio vamos a buscar signos de endocarditis (relacionadas por ejemplo con discospondilitis), síncope (para diferenciar de convulsiones), descarga nasal, tos. A nivel digestivo es importante tener presente signos de regurgitación (megaesófago) si estamos frente a un problema neuro-muscular. Existen afecciones neurológicas que pueden alterar el funcionamiento urinario. La inspección del estado cutáneo también podrá aportarnos información, sobre todo en endocrinopatías. Antes de pasar al examen neurológico debemos obtener información acerca del aparato locomotor y sistema músculo-esquelético. Existen enfermedades ortopédicas que pueden simular enfermedades neurológicas, y viceversa. El examen ortopédico va a ser una herramienta muy útil para afrontar el problema neurológico.

El examen neurológico tiene básicamente dos utilidades; la primera es confirmar o denegar la presencia de enfermedad neurológica, y la segunda es la de localizar la lesión para luego hacer un listado de diagnósticos posibles junto con los datos del animal e historia clínica. En las siguientes sesiones se detalla cómo llevarlo a cabo.

LOCALIZACIÓN

Debe ser el resultado de la integración de los hallazgos de un examen neurológico completo y sistemá-

tico. Para empezar a hacer pruebas diagnósticas o a tratar debemos saber qué parte del sistema nervioso está afectada. Con la localización de la lesión tendremos el *diagnóstico neuroanatómico*. Debemos ser capaces de localizar la lesión en uno de los grandes compartimentos del sistema nervioso: cerebro, tronco encefálico, cerebelo, médula cervical (C1-C5), médula cérvico-torácica (C6-T2), médula tóraco-lumbar (T3-L3), médula lumbo-sacra (L4-S3), cauda equina y sistema nervioso periférico (neuro-muscular).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una vez localizada la lesión en una zona concreta del sistema nervioso debemos listar todas las posibilidades diagnósticas para dicha zona. Para ello vamos a tomar los datos necesarios del animal y anamnesis. Vamos a clasificar las distintas posibilidades diagnósticas en categorías de enfermedad siguiendo las iniciales **VITAMIN D** (ó DAMNIT-V) donde:

V – enfermedades vasculares. A nivel medular podemos encontrar el embolismo fibrocartilaginoso. A nivel encefálico tendremos los accidentes cerebrovasculares por isquemia o hemorrágicos, debidos a causas diversas como hipertensión, coagulopatías, cardiopatías o endocrinopatías.

I – enfermedades inflamatorias-infecciosas. Las enfermedades inflamatorias inmuno-mediadas (no infecciosas) del sistema nervioso más frecuentes son la meningo-encefalitis granulomatosa, encefalitis propias de ciertas razas (necrotizante en Yorkshire, Maltés o Carlino), meningitis-arteritis aséptica (Bóxers, Boyeros de Berna). Cada una de estas enfermedades tiene unos signos predominantes, razas, edad de presentación y protocolos diagnósticos y de tratamiento propios. Las enfermedades infecciosas más comunes que podemos encontrar son las encefalomielitis víricas (moquillo, retrovirus, parvovirus, herpesvirus, PIF), protozoarias (toxoplasma y neospora), fúngicas (blastomicosis, aspergilosis, criptococosis) y como menos frecuentes las bacterianas. Entre las enfermedades infecciosas también se incluyen las discospondilitis, tétanos y botulismo.

T – enfermedades tóxicas y traumáticas. Existen multitud de tóxicos químicos que pueden alterar el normal funcionamiento neuronal (herbicidas, molusquicidas, insecticidas, plantas, etc.). En cuanto a las enfermedades traumáticas, tenemos el traumatismo medular y craneal por mordeduras, atropellos, caídas...

A – anomalías congénitas tanto del tejido nervioso como de las estructuras óseas que le rodean. Un ejemplo de anomalías del tejido nervioso son la hidrocefalia, lisencefalia, disrafismos e hidro-siringomelia, aunque ésta última también puede ser adquirida. Las anomalías vertebrales como la aplasia-hipoplasia del odontoides, hemivértebra y vértebras de transición son las más frecuentes. Existe predisposición racial para la mayoría de dichas anomalías.

M – enfermedades metabólicas que pueden causar disfunción neurológica son la hipoglicemia, hiperglicemia, hipocalcemia, hipo/hipercalcemia, azotemia (encefalopatía urémica), shunt porto-sistémicos, displasias microvasculares o portales (encefalopatía hepática). En ciertas citas bibliográficas se consideran las intoxicaciones como enfermedades metabólicas. Las endocrinopatías también pueden considerarse problemas metabólicos.

I – enfermedades idiopáticas. Esta categoría de enfermedad la usaremos cuando en el listado de posibilidades diagnósticas aparezcan enfermedades idiopáticas conocidas como en el caso de la epilepsia, polirradiculoneuritis, algunas polineuropatías y polimiositis.

N – enfermedades neoplásicas y nutricionales. Las neoplasias que afectan al sistema nervioso pueden ser primarias (gliomas, meningiomas, tumores de vainas mielínicas) o secundarias (metástasis a partir de otros órganos vecinos, como cavidad nasal o estructuras óseas craneales y vertebrales, o bien lejanas como carcinomas mamarios en encéfalo). Las enfermedades nutricionales que pueden afectar al sistema nervioso son la hipervitaminosis A y la deficiencia de tiamina en gatos.

D – enfermedades degenerativas entre las que se incluyen las hernias discales, disfunción cognitiva, mielopatía degenerativa del Pastor Alemán y enfermedades de almacenamiento lisosomal.

En la Tabla 1 se resumen las distintas categorías de enfermedad teniendo en cuenta su inicio, curso y lateralización.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

Es el conjunto de pruebas diagnósticas ordenadas según las consideraciones en los apartados anteriores. Se denominan también pruebas complementarias y deberían ir encaminadas a confirmar las sospechas. Por ejemplo, una mielografía o resonancia magnética la hacemos para confirmar una lesión en un segmento medular determinado y conocer su etiología, no la hacemos para “ver que vemos”. Este conjunto de pruebas hay que basarlas en la localización, los diagnósticos diferenciales, invasividad (primero las menos invasivas) y consideraciones económicas. En todo caso vamos a necesitar unos datos mínimos de base como analítica sanguínea y de orina, radiología torácica y abdominal (según el caso). Cada caso será individualizado y podrá ser sometido a pruebas más específicas que van desde serologías, hasta la radiología (incluida mielografía y resonancia), pasando por pruebas electrodiagnósticas.

DIAGNÓSTICO

Nos vendrá dado gracias al protocolo diagnóstico. Aquí vamos a obtener el diagnóstico etiológico, fundamental para poder instaurar un tratamiento coherente y eficaz.

TRATAMIENTO

De manera ideal debe instaurarse después de obtener el diagnóstico etiológico. En neurología podemos combinar diferentes tipos de tratamientos: medicamentoso, quirúrgico y de so-

Tabla 1

	Inicio	Curso	Lateralización
Vascular	Agudo	No-progresivo	Focal
Infl. Infeccioso	Agudo/crónico	Progresivo	Focal/multifocal
Trauma	Agudo	No-progresivo	Focal/multifocal
Anomalías c.	Crónico	No-progresivo	Focal
Metabólico	Agudo	Progresivo/episódico	Bilateral
Idiopático	Cualquiera	Cualquiera	Focal/difuso
Neoplasia	Crónico	Progresivo	Focal
Degenerativo	Crónico	Progresivo	Bilateral

porte. Los dos primeros van direccionados a tratar la causa, y el último a complementar a los anteriores y tratar posibles complicaciones.

El tratamiento medicamentoso que usamos en neurología puede ser de distintos tipos: antiinflamatorio, antibiótico, antiepiléptico y analgésico. Los tratamientos quirúrgicos pueden ser de descompresión y estabilización-distracción. También podemos usar cirugía para biopsias de nervio y músculo, exploración de plexo braquial, etc. Existen varios tipos de tratamientos de soporte: dietético mediante sondas, aparato respiratorio, úlceras de decúbito, micción-defecación y fisioterapia. El estudio de los distintos tipos de patologías y tratamientos no es objetivo de este módulo. El lector puede referirse al módulo avanzado para profundizar en dichos temas.

El **pronóstico** nos vendrá dado por cada tipo de patología, estadísticas propias y bibliográficas y experiencia del veterinario clínico.

También debemos recordar que un caso neurológico no acaba con la prescripción de un tratamiento determinado ni la emisión de un diagnóstico, sino que finaliza con la resolución de los signos clínicos, y para verificarlo debemos llevar un seguimiento que también va a depender de cada caso en particular.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Chrisman C.L, Mariani C., Platt S., Clemmons R.: Generalidades sobre la Evaluación del Paciente. Manual de Neurología Práctica, pág. 8-11. Tenton Newmedia, 2.003.
- 2.- De Lahunta A.: Small Animal Neurologic Examination and Index of Diseases of the Nervous System. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, pg. 365-388. Ed. Saunders, 1.983.
- 3.- Oliver J.E., Lorenz M.D, Kornegay J.N.: Neurologic History and Examination. Handbook of Veterinary Neurology 3ª Edition, pag. 3-38. Ed. Saunders, 1.997.
- 4.- Thomas W.B.: Initial Assessment of Patients with Neurologic Dysfunction. Common Neurologic Problems, pag.1-24. The Veterinary Clinics of North America, vol 30, nº1, January 2.000. Ed. Saunders.

Examen neurológico en pequeños animales I: Técnica e interpretación

La exploración neurológica es el primer paso y fundamental para la realización del diagnóstico en las enfermedades neurológicas. Hay que hacer constar, sin embargo, que la exploración neurológica raramente permitirá establecer el diagnóstico definitivo debido a que en el sistema nervioso, enfermedades diferentes que afecten a una misma zona o función se manifiestan con sintomatología idéntica independientemente de la causa primaria.

Los objetivos de la exploración neurológica son:

- establecer si el problema es o no neurológico
- determinar la localización, extensión y severidad de la lesión(es)

El material necesario para realizar una exploración neurológica básica es escaso y muy barato: un hemostato, una linterna (u otra fuente de luz, como otoscopio u oftalmoscopio), un martillo para reflejos y sobre todo **¡mucha atención!**

Hay que recordar que todas las respuestas pueden ser subjetivas, y tienen relación con el temperamento y estado de excitación de cada paciente. En muchas ocasiones es necesario realizar las maniobras más de una vez para comprobar que la respuesta es consistente. Es muy importante que el clínico tenga en cuenta la situación particular del paciente y evite realizar cualquier maniobra que pueda empeorar su estado.

Vamos a dividir la exploración neurológica en los siguientes apartados:

- observación
- palpación

- exploración de las reacciones posturales
- exploración de los reflejos espinales
- exploración de los pares craneales
- exploración de la sensibilidad

En esta primera parte nos limitaremos a explicar las tres primeras.

OBSERVACIÓN

La simple observación de los animales en la consulta permite hacerse una idea global sobre el estado neurológico del paciente. Debe prestarse atención a los siguientes aspectos:

Estado mental

Estableceremos cual es el nivel de consciencia del paciente.

- animal despierto y alerta, que responde a los estímulos del entorno y dirige la mirada de forma consciente hacia lo que sucede a su alrededor.
- animal deprimido, que presta poca atención a su entorno, pero responde a su nombre o a ruidos inesperados.
- animal estuporoso que responde únicamente a estímulos dolorosos o muy intensos, de forma inadecuada en algunas ocasiones.
- animal en coma, que no responde a ningún tipo de estímulo.

Interpretación: El mantenimiento de la consciencia depende de estructuras localizadas en el tronco encefálico, el diencefalo y los hemisferios cerebrales, y por lo tanto, las alteraciones de cualquiera de estas estructuras pueden producir cambios en el nivel de consciencia.

Comportamiento

Para valorar si es normal o anormal, deberemos informarnos a través del propietario sobre el carácter habitual del animal. Así estableceremos si un comportamiento agresivo, miedoso, de huida, etc. es lo esperado en el paciente o por el contrario está relacionado con su enfermedad. Además, valoraremos si existen comportamientos claramente anormales como desorientación, apoyo de la cabeza contra objetos, demencia, marcha en círculos, estereotipias, etc.

Interpretación: el comportamiento puede ser anormal en las alteraciones de los hemisferios cerebrales (corteza cerebral). Ejemplo: un comportamiento agresivo y la pérdida de hábitos aprendidos pueden aparecer en el caso de neoplasias que afecten a la corteza cerebral. La marcha compulsiva en círculos puede estar relacionada con un problema en el hemisferio ipsilateral.

Postura y marcha

Valoraremos la presencia de posiciones anormales de la cabeza (inclinada, girada, ventroflexionada), el cuerpo y extremidades (colocación anormal de las extremidades, apoyo con base de sustentación amplia, cuerpo girado, etc.). Además de comprobar si el animal es capaz de mantenerse en pie y caminar por sí mismo, valoraremos su coordinación y el mantenimiento del equilibrio para establecer si existe ataxia, dismetría, debilidad, espasticidad, caídas, etc. Se debe hacer caminar al animal en distintas direcciones, así como realizar giros y cambios de sentido. Si es posible se debe observar como se comporta a la hora de subir o bajar escaleras.

Interpretación: Para una marcha normal y el mantenimiento de la postura normal participan prácticamente todas las de estructuras del sistema nervioso, por lo que una postura o marcha anormales pueden ser el reflejo de numerosas alteraciones. Ejemplos: la cabeza inclinada puede estar relacionada con una alteración cerebelar o vestibular. La postura de base de sustentación amplia puede ser resultado de una alteración cerebelar. La dismetría (marcha con exceso o defecto en la fuerza y alcance del movimiento) es característica de las alteraciones cerebelares. La pérdida de equilibrio puede deberse a un problema cerebelar, vestibular o medular. La paresia y/o parálisis pueden aparecer en lesiones de la médula espinal.

Movimientos anormales

Valoraremos si existen temblores o mioclonias, y si se producen en reposo o movimiento.

Interpretación: La aparición de temblor puede estar relacionada con diferentes alteraciones del sistema nervioso. Ejemplo: el temblor intencional es característico de las alteraciones cerebelares. El temblor de las extremidades puede estar relacionado con debilidad (paresia). Las mioclonias son características del moquillo.

PALPACIÓN

Debemos realizar una palpación de la cabeza, el cuello, el tronco y las extremidades que nos permita detectar atrofia muscular, alteraciones de la simetría (pueden deberse a atrofia muscular unilateral), exceso de tono en las extremidades (lo detectaremos al intentar flexionarlas de forma pasiva), así como dolor. La palpación del cuello puede completarse moviendo la cabeza del animal (extensión, flexión y movimientos laterales), siempre que no exista inestabilidad cervical (fractura o luxación vertebral cervical, síndrome de Woobler), ya que en este caso el procedimiento es peligroso. Ante la duda, se impone siempre el método más conservador de palpación y presión.

Interpretación: La palpación del raquis es una maniobra muy valiosa en la detección y localización de lesiones compresivas de la médula espinal (p.ej. enfermedad discal). La detección de hipertonía en las extremidades (resistencia a la flexión) suele interpretarse como un signo de motoneurona superior.

EXPLORACIÓN DE LAS REACCIONES POSTURALES

Son una serie de maniobras en las que obligamos al animal a adoptar posiciones anormales o realizar movimientos complejos con el fin de que nos demuestre si es consciente de su posición en el espacio y si es capaz de corregirla o mantenerla. Valoran no solo la sensibilidad propioceptiva (conocimiento de la posición del cuerpo y de los miembros sin ayuda visual), sino también la capacidad motora y su coordinación. Aunque existen muchas, vamos a describir solamente tres de ellas.

Propiocepción consciente

Se evalúa colocando el dorso de la extremidad sobre el suelo; el animal sano debe corregir la postura inmediatamente, para explorarlo de forma correcta la extremidad debe soportar el peso

Prueba de salto

Se sostiene al animal y se le hace caminar sobre una sola extremidad. En animales de gran tamaño se levanta solo la extremidad contralateral a la que se prueba.

Hemiestación / Hemimarcha

Se levantan las extremidades anterior y posterior de un lado cargando el peso sobre las del otro lado y se obliga al animal a desplazarse lateralmente.

Interpretación general: Las reacciones posturales prueban no solo las vías propioceptivas, sino también las motoras, así como la coordinación general del movimiento y el mantenimiento del equilibrio. Por ello, pueden alterarse en lesiones de múltiples estructuras del sistema nervioso: nervios periféricos, medula espinal, tronco del encéfalo e incluso los hemisferios cerebrales. El animal sano tiene que corregir siempre inmediatamente la posición para mantener la postura o evitar caer. La interpretación de estas alteraciones debe hacerse de forma conjunta con otras pruebas de la exploración neurológica, tales como la observación de la postura y la marcha, la exploración de los reflejos espinales y la exploración de los pares craneales. Generalmente el fallo en las pruebas posturales no permite localizar la lesión, pero SÍ permite establecer que existe un problema neurológico.

BIBLIOGRAFÍA

Dewey, CW: A Practical Guide To Canine And Feline Neurology. Ames: Blackwell Publishing; 2003.

Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology. 4^o ed. Saunders; 2004.

Smith MO. Neurological Examination for the Busy Practitioner. AAHA; 2002.

Examen neurológico en pequeños animales II: Nervios craneales

INTRODUCCIÓN

En la exploración de la cabeza debemos seguir los mismos pasos que en el resto de exploración neurológica: observación de postura y movimiento, de asimetrías faciales o pupilares (anisocorias), reflejos craneales y sensibilidad. La mayoría de estas valoraciones las hacemos al mismo tiempo que los reflejos craneales. Cada nervio craneal puede tener más de una función dependiendo de su componente (visceral, visceral especial o somático). La mayor parte de reflejos craneales tienen una rama aferente y otra eferente, cada una regida por un nervio distinto; por ejemplo, las aferencias del reflejo palpebral las obtiene el nervio trigémino y las eferencias las da el nervio facial. El examen de los nervios craneales puede hacerse de forma individual o en grupos funcionales de nervios (Tabla 1). El examen neurológico de la cabeza no requiere más de unos minutos y no debe ser una tarea compleja. Habrá que hacerlo de forma sistemática y formando parte de todo el examen neurológico. El examen detallado de los nervios craneales junto con la observación del estado mental van a ser claves para localizar lesiones intracraneales.

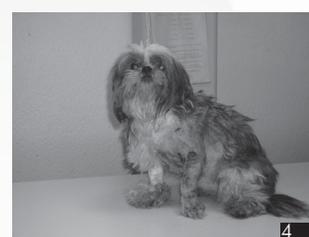
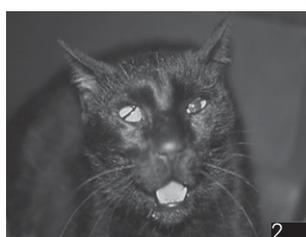
La observación de la *postura de la cabeza* nos va a aportar mucha información e incluso a veces nos puede localizar la lesión. Cuando el animal nos

muestra una inclinación de la cabeza ("head-tilt") podemos situar la lesión en el sistema vestibular ipsilateral, ya sea central o periférico (Foto 1).

En ocasiones podemos ver un ladeo hacia un lado de cabeza y cuello sin inclinación ("head-turn") y ello puede indicar una lesión supratentorial o bien cervical. Debemos mirar con detenimiento al animal de frente para valorar posibles *asimetrías faciales*, que vendrán dadas por déficit motores en la musculatura de la cara (n. facial VII). También podremos ver a simple vista o con el uso del oftalmoscopio *asimetrías pupilares*. Podemos evidenciarlas mejor en oscuridad y mediante oftalmoscopia directa a distancia (Foto 2).

Luego ya nos fijaremos en los reflejos pupilares. Las anisocorias pueden venir dadas por alteración en el n. óptico (II), n. oculomotor (III) o por fallo en la inervación simpática del globo ocular (sde. de Horner) (Fotos 3 y 4).

La observación del *movimiento* tanto del cuerpo como de la cabeza en particular va a darnos información acerca de la sensibilidad propioceptiva como exteroceptiva. Vamos a ver si, por ejemplo, la ataxia está relacionada o no con una posible inclinación de la cabeza; o si el animal muestra temblores de intención relacionados con ataxia o hipermetría.



La sensibilidad de la cabeza viene mediada en gran parte por las ramas oftálmica y maxilar del n. trigémino (V). A veces es importante la palpación de la musculatura temporal para notar atrofias, hipertrofias o dolor.

A continuación vamos a repasar la anatomía y función/es de cada nervio craneal así como los métodos de evaluación durante el examen neurológico.

N. olfatorio (n. c I)

Este nervio craneal pertenece al sistema visceral especial aferente (VEA) y lleva a cabo sus aferencias mediante neuronas bipolares que actúan como quimiorreceptores en la mucosa nasal a nivel dorsal y caudal. Los axones que forman los nervios olfatorios son amielínicos y viajan caudalmente hasta atravesar la placa cribiforme y llegar hasta el lóbulo piriforme, el cual recibe todas las aferencias olfatorias y se relaciona con el sistema límbico (núcleo amigdalino e hipocampo) para manifestar un comportamiento u otro frente a los estímulos olfatorios.

La *evaluación clínica* de los nervios olfatorios consiste en acercarse al animal, siempre con los ojos tapados, alguna sustancia olorosa como puede ser una lata de comida y observar el comportamiento (olfatear, contracción de labios, lamido). Es muy importante no usar sustancias irritantes como alcohol o amonio, ya que estimulan las terminaciones sensitivas del trigémino (n. maxilar).

El déficit en la función olfatoria se llama *anosmia* y puede darse en patologías como rinitis crónicas, moquillo, neoplasias nasales y traumatismo craneal. Lesiones unilaterales no causan anosmia.

N. óptico (n. c II)

Los nervios ópticos se originan a partir de la papila óptica en la retina formando axones amielínicos que convergen para formar el nervio que entrará en el cráneo a través del canal óptico junto con la vena y arteria oftálmicas internas. Los nervios ópticos están rodeados por meninges y por el músculo retractor del globo ocular.

Pertenece al sistema somático especial aferente (SEA) y su función es recoger las aferencias de la retina y transmitir las a centros superiores. Para la función de la visión además de un sistema sensorial visual (II), también necesitamos un correcto funcionamiento pupilar (simp., III-parsimp.), control sobre los movimientos oculares para fijar el globo ocular (III, IV, VI, VIII),

control de los párpados (III, VII, simp.) y secreción lacrimal (V, VII-parasimp.).

La *evaluación clínica* del n. óptico se basa en distintas pruebas:

A.- Reacción de amenaza: es una reacción ó respuesta ya que depende de la corteza cerebral. Consiste en estimular la visión con un gesto de nuestra mano (Foto 5).



Tenemos que evitar provocar corrientes de aire que puedan estimular el reflejo palpebral o corneal, ya que entonces estaríamos evaluando los nervios trigémino y facial.

Las vías de la respuesta a la amenaza son las siguientes: nervio óptico, quiasma óptico, tracto óptico, núcleo geniculado lateral del tálamo (NGLT), radiación óptica, corteza visual, corteza motora, núcleos pontinos, cerebelo y núcleos del n. facial. Es muy importante tener en cuenta que las vías se cruzan en el quiasma óptico para llegar al NGLT y corteza cerebral contralaterales, y que a nivel del puente vuelven a cruzarse para llevar las eferencias hacia ambos núcleos del n. facial pasando por el cerebelo ipsilateral (ver esquema). El tramo aferente llega hasta la corteza visual y la respuesta eferente se monta a partir de la corteza motora.

La respuesta normal esperada es la de cerrar los párpados y apartar la cabeza hacia atrás en algunos casos. Los cachorros no la desarrollan hasta los 3-4 meses de edad.

La amenaza tenemos que valorarla conjuntamente con las reacciones posturales, y los déficit también serán contralaterales si la lesión es cerebral.

Si la lesión se encuentra por delante al NGLT además de ceguera también habrá anisocoria y déficit pupilares.

B.- Reflejo pupilar: la rama aferente del r. pupilar esta formada por el nervio óptico, quiasma, tracto óptico

contralateral, núcleo pretectal (NPT) entre diencefalo y mesencéfalo, núcleo parasimpático del oculomotor (III-parasimp., Edinger-Westphal) hasta el ganglio ciliar a partir del cual sale la última neurona para llegar a contraer la pupila. La rama aferente llega hasta el núcleo III-parasimp. a partir del cual parten las eferencias (ver esquema).

La *evaluación clínica* del los reflejos pupilares consiste en acercar una fuente de luz suficientemente potente para provocar la contracción de la pupila iluminada y de la contralateral (reflejo pupilar directo y consensuado respectivamente). Si la lesión se encuentra en el nervio óptico tendremos midriasis y déficit en la contracción pupilar ipsilateral. Hay que tener en cuenta que las midriasis pueden ser debidas también a lesiones en el ramo eferente (oculomotor) pero entonces no habrá ceguera.

C.- Seguimiento de objetos: consiste en dejar caer frente al animal una bola de algodón o mover un objeto, como algún juguete. Si el animal presenta una visión intacta moverá la cabeza y fijará la vista en el mismo sentido. Si queremos valorar la visión debemos evitar ruidos durante esta prueba, ya que el estímulo auditivo puede provocar una respuesta similar de seguimiento.

D.- Sortear obstáculos: consiste en colocar objetos repartidos por la consulta y ver si el animal los esquiva o choca contra ellos. Con esta prueba el paciente puede mostrarnos síntomas que ante el propietario han pasado inadvertidos en casa, ya que un animal ciego puede actuar de forma normal y natural en su ambiente.

E.- Comportamiento: existen conductas que un animal ciego puede mostrar por déficit sensorial o por inseguridad, y las vamos a obtener durante la anamnesis o el examen neurológico: rehusar movimiento, estar tumbado todo el día, tropezar constantemente contra objetos, interesarse por cosas desconocidas, no subirse al sofá como antes, no andar en un sitio oscuro, muestras de agresividad, busca estar siempre al lado del propietario, alteraciones en la marcha, cabeza baja.

N. oculomotor (n. c III)

Tiene dos componentes, el somático general eferente (SGE) que inerva a distintos músculos extraoculares y el visceral general eferente (VGE) responsable de la contracción pupilar mediante su división parasimpática. El núcleo SGE del n. oculomotor se sitúa a nivel del colículo rostral en el mesencéfalo, ventrolateral al

acuoducto mesencefálico y el núcleo parasimpático o de Edinger-Westphal se sitúa más medial y centralmente. Los axones del oculomotor (SGE y VGE) dejan el mesencéfalo para dirigirse rostralmente y pasando lateral a la hipófisis y muy cerca del seno cavernoso, salen del cráneo a través de la fisura orbitaria para dividirse en dos ramas (dorsal y ventral). La dorsal inerva al músculo elevador del párpado superior y al músculo recto dorsal. La rama ventral inerva al recto medial, recto ventral y oblicuo ventral.

La porción parasimpática del oculomotor (VGE) hace el mismo recorrido hasta llegar al ganglio ciliar (fibras pre-ganglionares) donde hace sinapsis con neuronas post-ganglionares para inervar al músculo ciliar y esfínter pupilar.

Todos los nervios craneales responsables de los movimientos oculares (III, IV, VI y VIII) se relacionan entre sí durante su paso por el tronco encefálico mediante el fascículo longitudinal medial. Ello va a permitir la coordinación del movimiento del globo ocular.

La *evaluación clínica* del nervio oculomotor la llevaremos a cabo mediante observación de la posición del globo ocular, del tamaño de las pupilas y de la presencia de nistagmo. Con una lesión estrictamente de componente SGE veremos estrabismo ventrolateral del ojo ipsilateral y ptosis del párpado superior. Si existe afectación parasimpático, además veremos midriasis del mismo ojo. El oculomotor puede verse lesionado a nivel periférico o central; sobre todo hay que tener en cuenta los cambios pupilares en el traumatismo craneal ya que la hipertensión intracraneal puede afectar a los núcleos VGE y SGE.

Los reflejos pupilares valoran tanto el n. óptico (aferente) como el oculomotor (eferente).

El nistagmo fisiológico podemos valorarlo moviendo la cabeza del animal hacia un lado y otro. Si existe una lesión en los núcleos de los nervios III, IV, VI y VIII o fascículo longitudinal medial veremos nistagmo espontáneo o patológico.

N. troclear (n. c IV)

Inerva al músculo oblicuo dorsal. Su núcleo se sitúa a nivel medial y ventral al acuoducto mesencefálico a la altura del colículo caudal. Sus fibras se cruzan antes de dejar el tronco encefálico dorsalmente y se dirigen en sentido rostral para salir por la fisura orbitaria e inervar al músculo oblicuo dorsal, cuya función es la de rotación del globo ocular. Contiene fibras pertenecientes al sistema somático general eferente (SGE).

Su *evaluación clínica* consiste en la observación de la posición del globo ocular. Las lesiones en este nervio

o en su núcleo causan estrabismo rotacional. Dicho tipo de estrabismo es difícil de valorar en animales con pupila redonda como el perro, y lo haremos mediante inspección del fundus ocular. En gato veremos una desviación de la pupila con su parte ventral situada en el canto medial y la parte dorsal a nivel lateral. En la práctica clínica es muy raro ver estrabismo rotacional debido a una lesión sólo del nervio troclear.

N. trigémino (n. c V)

Tiene dos componentes, uno visceral especial eferente (motor) y otro somático general aferente (sensitivo). La función motora la realiza mediante el n. mandibular y la sensitiva mediante el n. oftálmico, maxilar y mandibular. Cada uno de los dos componentes tienen núcleos diferenciados.

El núcleo motor se sitúa a nivel del puente ventral al pedúnculo cerebeloso rostral y sus axones emergen del tronco encefálico acompañando a la rama sensitiva para llegar al canal del n. trigémino y sale del cráneo por el agujero oval (ó redondo) como nervio mandibular que inervará a los músculos masticatorios: temporales, maseteros, digástricos, pterigoides y milohioideo.

El núcleo sensitivo del trigémino ocupa en longitud gran parte del tronco encefálico y se sitúa dorsolateralmente. Consta de tres partes bien diferenciadas en cuanto a morfología y función; la parte más caudal se denomina núcleo espinal del n. trigémino y recoge la sensación de dolor y temperatura de la cara. Es el homólogo al cuerno dorsal de la médula espinal que va a dar lugar al tracto espinotalámico. La parte media se llama núcleo sensorial principal (puente) y recibe la sensación de presión de la cara. Es homólogo a los fascículos cuneatus y gracilis de la médula. La parte más rostral del núcleo sensitivo del trigémino se llama núcleo del tracto mesencefálico del n. trigémino y recibe la propiocepción de los husos de los músculos masticatorios y del globo ocular.

El n. oftálmico recoge la sensibilidad del ojo y anejos oculares, órbita, piel de la nariz y fosas nasales. El n. maxilar recoge la sensibilidad de la cara, fosas nasales, nasofaringe y cavidad oral. En general el trigémino recibe la sensibilidad de la cabeza rostral a las orejas.

La *valoración clínica* de la rama motora del trigémino (n. mandibular) se hace mediante observación y palpación de los músculos temporales y maseteros. Si el animal colabora podemos abrir la boca y ver su capacidad de cerrarla. Con ello valoramos el tono mandibular.

La mandíbula caída ("dropped jaw") es el signo clíni-

co que presentan los animales con lesión bilateral en el n. mandibular (Foto 6).



Pueden haber lesiones unilaterales con desviación de la mandíbula hacia el lado de la lesión o con un masticar asimétrico, pero son difíciles de ver.

La *valoración clínica* de las ramas sensitivas la haremos mediante el reflejo palpebral y el reflejo corneal. En el primero tocamos el canto medial (n. oftálmico, aferente) y lateral (n. maxilar, aferente) del ojo y veremos la respuesta eferente mediada por el nervio facial, que es la de cerrar el párpado. Otra prueba es introducir mínima y cuidadosamente unas pinzas o hisopo en las fosas nasales (n. maxilar, aferente) y veremos una respuesta de alejamiento o sacudida de la cabeza del animal. En esta respuesta también intervienen centros superiores conscientes.

El reflejo corneal valora la rama oftálmica del trigémino y consiste en tocar suavemente con un hisopo la superficie corneal. La respuesta eferente viene mediada por el n. abducente (retracción del globo ocular) y por el n. facial (parpadeo).

N. abducente (n. c VI)

Tiene sólo un componente, somático general eferente (SGE, motor) e inerva al músculo recto lateral y al retractor del globo ocular. Su núcleo se sitúa medialmente en la médula oblonga rostral a nivel de los pedúnculos cerebelosos caudales. Sale del cráneo por la fisura orbitaria junto con el troclear (IV) y oculomotor (III).

Su *evaluación clínica* se basa en la observación de la posición de los globos oculares y nistagmo espontáneo o fisiológico. Una lesión en este nervio o su núcleo nos va a causar un estrabismo medial e imposibilidad de movimiento lateral del globo ocular

ipsilateral.

El reflejo corneal también valora este nervio en su fase eferente de retracción del globo y su lesión provocará imposibilidad de retracción.

N. facial (n. c VII)

Es un nervio que contiene diversos componentes en núcleos separados: 1- visceral especial eferente, motor de los músculos de la cara. 2- visceral general eferente, parasimpático para la secreción lacrimal. 3- visceral especial aferente, sensitivo para la lengua (gusto).

Sus núcleos se sitúan a nivel de la médula oblonga, el motor (VEE), ventralmente al núcleo del abducente, el parasimpático o rostral salivar (VGE) justo lateral al anterior y el VEA forma junto con fibras del gloso-faríngeo y vago (IX y X respectivamente) en el tracto solitario.

El nervio facial entra en el meato acústico interno acompañando al nervio vestíbulo-coclear y hace un recorrido a través de la porción petrosa del hueso temporal para salir por el agujero estilomastoideo e inervar a los músculos de la expresión facial. Las fibras de los componentes VGE y VEA viajan junto con las del VEE.

La *evaluación clínica* del n. facial (VEE, motora) la haremos mediante el reflejo palpebral, reflejo corneal, respuesta de amenaza, observación de la simetría de la cara y estimulación del pabellón auricular (Foto 7).

Esta última prueba consiste en tocar con unas pinzas el interior del pabellón y observaremos una reacción de sacudida de la cabeza y movimiento auricular. La vía sensitiva está mediada por fibras que dependen del nervio vago (X) y las respuesta motora por el n.



facial, nervios cervicales (1,2) y n. accesorio del vago (XI).

El componente parasimpático lo valoramos mediante la prueba de Schimer. La secreción lacrimal depende de las aferencias del trigémino y eferencias del facial. El componente gustativo (VEA) lo podemos testar usando unas gotas de atropina (amarga) sobre la lengua. Si el animal preserva esta función intacta veremos salivación y movimientos linguales.

Esta última prueba consiste en tocar con unas pinzas el interior del pabellón y observaremos una reacción de sacudida de la cabeza y movimiento auricular. La vía sensitiva está mediada por fibras que dependen del nervio vago (X) y las respuesta motora por el n. facial, nervios cervicales (1,2) y n. accesorio del vago (XI).

El componente parasimpático lo valoramos mediante la prueba de Schimer. La secreción lacrimal depende de las aferencias del trigémino y eferencias del facial. El componente gustativo (VEA) lo podemos testar usando unas gotas de atropina (amarga) sobre la lengua. Si el animal preserva esta función intacta veremos salivación y movimientos linguales.

N. vestíbulo-coclear (n. c VIII)

Los receptores vestibulares son el utrículo, sáculo y canales semicirculares, dispuestos en los tres ejes del espacio. El nervio vestíbulo-coclear lleva las aferencias sensoriales (somático especial aferente, SEA) exteroceptivas y propioceptivas hacia los cuatro núcleos vestibulares (rostral, lateral, medial, caudal). Dichos núcleos interaccionan con los núcleos del III, IV y VI mediante el fascículo longitudinal medial para contribuir a la fijación del globo ocular. Se relacionan también con la médula espinal mediante el tracto vestibuloespinal para facilitar la extensión e inhibir la flexión de los músculos de las extremidades. Además interactúan constantemente con los núcleos cerebelares (fastigio) y lóbulo flóculo-nodular para coordinar movimientos de cabeza, tronco y extremidades.

La función auditiva se realiza mediante la cóclea. El nervio coclear lleva los impulsos sonoros hasta el núcleo coclear (ventral y dorsal) situado en el puente. De allí y por el lemnisco lateral llegan hasta el colículo caudal, núcleo geniculado medial del tálamo y desde éste hacia la corteza cerebral auditiva (temporal). La *valoración clínica* del nervio vestibular la haremos mediante observación de la marcha y posición de la cabeza, así como la de los ojos. También mediante el reflejo oculo-cefálico que consiste en mover la cabeza del animal lateralmente y observar si los globos oculares hacen o no el nistagmo fisiológico. Las lesiones en el sistema vestibular van a causar un síndrome vestibular: ataxia, postura de base ancha, inclinación

ipsilateral de la cabeza, nistagmo (vertical, horizontal o rotatorio), pérdida de equilibrio con caídas o giros de todo el cuerpo respecto de su eje axial ("rolling"). Es muy importante a nivel clínico diferenciar si el síndrome vestibular es central o periférico. También tenemos que reconocer la presencia del síndrome vestibular paradójico (ver ponencia "tronco encefálico").

La valoración de la rama coclear se hace mediante la prueba de la palmada o los BAEP (potenciales auditivos).

N. glossofaríngeo (n. c IX), n. vago (X) y n. accesorio (XI)

Los englobamos en el mismo apartado porque tienen en común el mismo núcleo, el núcleo ambiguo situado a nivel caudal y lateral de la médula oblonga. Los tres pertenecen al sistema visceral eferente (VEE). Los tres nervios convergen a nivel del foramen yugular y salen del cráneo por la fisura tímpano-occipital. Inervan a los músculos de la faringe el glossofaríngeo (IX) y faringe, laringe y esófago el vago (X). Los n. glossofaríngeo y vago además también tienen fibras pertenecientes a los sistemas VGE (simpático, parasimpático), VGA (sensibilidad faringe, laringe, lengua, esófago y órganos cavidades torácica y abdominal), VEA (gusto) y SGA (sensibilidad pabellón auricular, meato acústico interno, tímpano y meninges). El glossofaríngeo y vago integran sus funciones mediante el n. ambiguo, núcleos parasimpáticos respectivos y tracto solitario.

La *valoración clínica* del n. glossofaríngeo (IX) y n. vago (X) consiste en provocar el reflejo de deglución o faríngeo ("gag reflex"). Consiste en estimular con un dedo las paredes de la faringe/laringe y observar si el animal deglute y cómo. Si el animal no colabora podemos evocar este reflejo mediante presión en la zona externa de la laringe. Durante la anamnesis preguntaremos al propietario del animal si ha visto problemas en la deglución (disfagia) o regurgitaciones.

El n. accesorio del vago (X) sólo tiene componente VEE (motor) e inerva a los músculos trapecio, esternocéfálico y braquicefálico. Se forma a partir de raíces craneales o rama interna (médula oblonga) y raíces espinales que forman la rama externa (C2-C7). Su valoración clínica consiste en la observación y palpación del músculo trapecio, ya que una lesión en este nervio causa atrofia muscular. A nivel práctico son raras las lesiones restringidas a este nervio/músculo concretos.

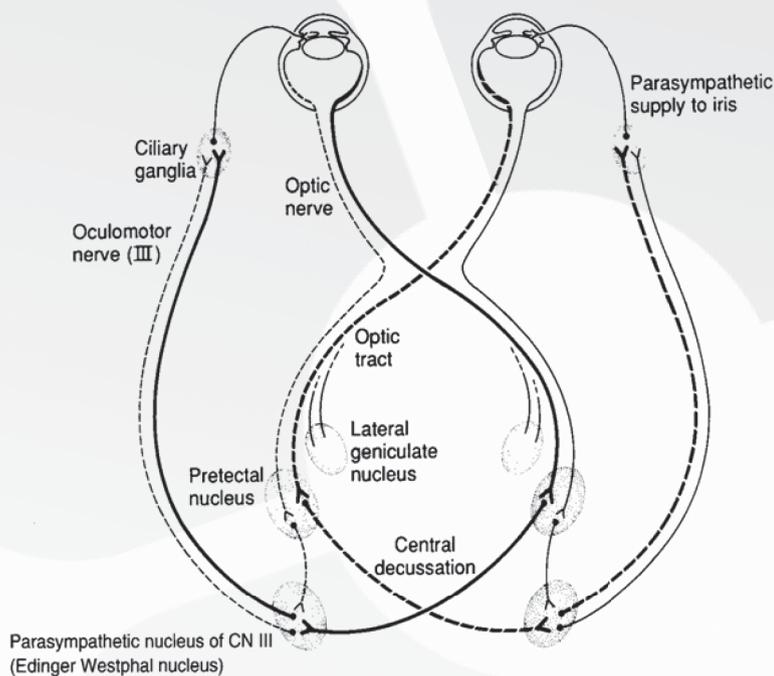
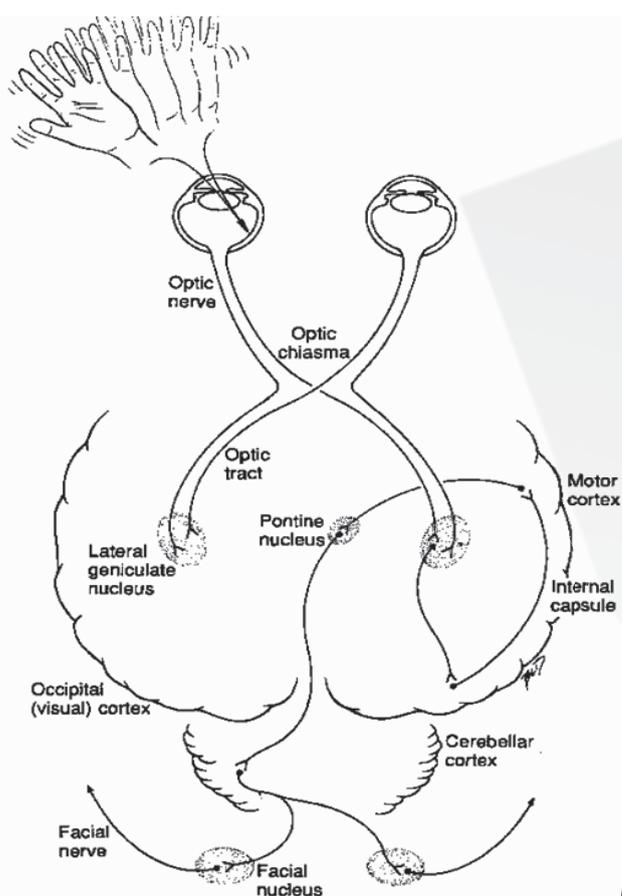
N. hipogloso (n. c XII)

Es un nervio únicamente con componente motor (SGE) cuyo núcleo se sitúa ventral al cuarto ventrículo en la porción dorsal de la médula oblonga. Inerva a los músculos de la lengua extrínsecos (geniogloso, estilogloso, hiogloso) e intrínsecos (geniohiodeo). Su función es la de mover la lengua durante la aprehensión y deglución de los alimentos.

Su *valoración clínica* se basa en la inspección de la lengua para notar atrofas, asimetrías o desviación. Podemos observar cómo bebe el animal o si tiene la lengua caída hacia algún lado en caso de lesión unilateral. El reflejo de deglución también puede testar el movimiento lingual, ya que después de deglutir muchos animales se lamen el hocico.

Prueba	Técnica	Respuesta	Nervios
Respuesta amenaza	Gesto con la mano cerca de la cara sin tocarla	Parpadeo, retirar cara	A- n. óptico (II) E- n. facial (VII)
Reflejos pupilares	Iluminar pupilas	Contracción pupilas	A- n. óptico (II) E- oculomotor (III)
Reflejo corneal	Tocar córnea	Parpadeo, retracción globo	A- trigémino (V) E- VI y VII
Reflejo palpebral	Tocar canto ojo	parpadeo	A- trigémino (V) E- facial (VII)
Respuesta auditiva	Dar palmada	El animal se gira	A- n. coclear (VIII)
Reflejo óculo-cefálico	Mover cabeza lateral y ver mov. oculares	Los mov. oculares siguen los de la cabeza	A- n. VIII E- n. III, VI
Reflejo faríngeo	Dedo en cav. oral	Deglución	A- n. glossofar. (IX) E- n. vago (X)
Reflejo óculo-cardíaco	Presión sobre globos oculares	Ver cambios en ritmo cardíaco	A- trigémino (V) E- n. vago (X)

Tabla 1. Valoración clínica de los nervios craneales. A = aferente / E = eferente.



Parasympathetic nucleus of CN III (Edinger Westphal nucleus)

Esquemas de las vías responsables de la reacción de la amenaza a la izquierda y de los reflejos pupilares a la derecha (S.M. Petersen Jones. *Abnormalities of Eyes and Vision. Manual of Small Animal Neurology*, pags.127 y 132. Simon J.Wheeler, BSAVA, 1.995).

BIBLIOGRAFÍA

1.- Aige Gil, V.: Neurología veterinaria en el perro y el gato. Examen de los nervios craneales pg. 81-92. Ediciones Pulso 1.998.

2.- De Lahunta A.: Cranial Nerves-Lower motor Neuron: General Somatic Efferent System, Special Visceral Efferent System. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 2ª Edición, pag. 95-114. Saunders 1.983.

3.- Thomas W, Dewey C.: Performing the Neurologic Examination. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, pg. 31-56. Iowa State Press (Blackwell Publishing Company), 2.003.

Síndrome Cerebral/Diencefálico

LOCALIZACIÓN DE LESIONES EN EL SNC

Las enfermedades neurológicas presentan una sintomatología clínica muy variada, y al contrario de lo que sucede en otros sistemas orgánicos, esta sintomatología depende únicamente de la zona o zonas lesionadas, y no de la causa o mecanismo productor de la enfermedad. La sintomatología neurológica, dependerá también obviamente de si las enfermedades producen lesiones focales, multifocales o difusas.

El sistema nervioso se divide tradicionalmente en:

- Sistema nervioso central: integrado por el encéfalo y la médula espinal
- Sistema nervioso periférico: integrado por los nervios craneales y espinales, incluyendo la unión neuromuscular

Dentro del sistema nervioso central consideramos las siguientes porciones

1. Telencéfalo: corteza cerebral y núcleos basales (CEREBRO)
2. Diencefalo: tálamo e hipotálamo
3. Cerebelo
4. Tronco encefálico: mesencéfalo, metencéfalo (puente) y mielencéfalo
5. Médula espinal: cervical, cervico-torácica, toracolumba y lumbosacra
6. Nervios (craneales y espinales) y unión neuromuscular

Los 4 primeros componentes son intracraneales y constituyen el "encéfalo". El telencéfalo y el diencefalo se consideran dentro del compartimento "supratentorial" (rostral al tentorio o tienda del cerebelo). El

cerebelo y el tronco encefálico se consideran dentro del compartimento "infratentorial" (caudal al tentorio o tienda del cerebelo).

Los componentes del compartimento supratentorial son responsables de muchas funciones que están asociadas o requieren el mantenimiento de la consciencia, tales como visión, propiocepción y otras muchas modalidades sensoriales, inicio de la motilidad voluntaria, personalidad y comportamiento

La corteza cerebral presenta 4 lóbulos, que reciben sus nombres en función de sus relaciones óseas; cada uno de ellos está implicado en diferentes funciones, que grosso modo, pueden esquematizarse así:

Lóbulo frontal: Motor

Lóbulo parietal: Someto-sensorial

Lóbulo temporal: Audición y comportamiento

Lóbulo occipital: Visión

Lóbulo piriforme: Olfato

El diencefalo incluye el tálamo y el hipotálamo, y está muy relacionado con el mantenimiento de la consciencia, la visión, la audición y otras muchas funciones (termorregulación, comportamiento, regulación del sistema nervioso autónomo, ciclo vigilia/sueño, apetito y sed...). La hipófisis se encuentra en esta zona, por lo que las lesiones a este nivel pueden producir diversas alteraciones endocrinas.

A pesar de esta aparente diversidad de funciones, las lesiones o alteraciones que afectan al compartimento supratentorial dan lugar a una combinación de signos clínicos que se describen a continuación y que podemos denominar síndrome cortical/diencefálico.

SÍNDROME CORTICAL/DIENCEFÁLICO

Está constituido por los siguientes signos clínicos:

- Déficit visual contra-lateral, con reflejos fotomotor y palpebral normal. Esta alteración de la visión se debe a la decusación de las vías visuales (en los pequeños animales son mayoría las fibras que decusan a nivel del quiasma)
- Hipoalgesia facial contra-lateral, debido a la decusación del par V (trigémino)
- Hemiparesis contra-lateral, debido a la decusación de las vías motoras. Es muy discreta, y puede acompañarse de alteración postural.
- Convulsiones
- Disminución del nivel de consciencia (coma si la lesión es muy extensa)
- Hemi-atención o disminución unilateral de la respuesta a estímulos auditivos, visuales o someto-sensoriales
- Alteración del comportamiento (comportamiento anormal, agresividad, demencia)
- Tendencia a caminar en círculos (hacia el lado de la lesión), marcha compulsiva (sin propósito definido)
- Apoyo de la cabeza contra objetos (head pressing)
- Miosis (en lesiones bilaterales y difusas)

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

En la exploración neurológica de estos animales a veces no hallamos ningún déficit, pero el relato del propietario puede hacernos sospechar de este síndrome.

- En la exploración de las reacciones posturales podemos encontrar déficit contralateral a la lesión
- La marcha es normal, y este hecho unido al déficit postural son muy indicativos de lesión supratentorial
- Con la excepción de la alteración en la visión y la hipoalgesia facial, la exploración de los pares craneales es normal
- La exploración de los reflejos espinales es normal
- La palpación del raquis y la sensibilidad son por regla general normales

ENFERMEDADES ASOCIADAS AL SÍNDROME CORTICAL/DIENCEFÁLICO

- Tumores intracraneales supratentoriales
- Meningoencefalitis
- Hidrocefalia
- Hepatoencefalia y otras alteraciones metabólicas
- Traumatismo craneoencefálico
- Accidente vascular cerebral
- Enfermedades degenerativas

¿CUÁNDO DEBEMOS SOSPECHAR QUE NUESTRO PACIENTE TIENE UN PROBLEMA SUPRATENTORIAL?

- Siempre que el motivo de visita sean convulsiones
- Si el motivo de visita es o la historia sugiere comportamiento anormal
- Si el motivo de visita es o la historia sugiere cambio de personalidad o carácter
- Pérdida de visión con reflejos fotomotores normales
- Alteración de la propiocepción y reacciones posturales sin afectación de la marcha

BIBLIOGRAFÍA

Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. 2ª ed. St Louis, Mosby; 1994.

Dewey, CW, A Practical Guide To Canine And Feline Neurology. Ames: Blackwell Publishing; 2003.

Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology. 4ª ed. Saunders; 2004.

Síndrome cerebelar

INTRODUCCIÓN

El cerebelo tiene una estructura y función únicas que lo diferencian del resto del encéfalo. Para entender las diferentes patologías que pueden afectar al cerebelo, tenemos que conocer su anatomía y función. El cerebelo no actúa por sí solo, sino que regula, modula o modifica las acciones de otros centros. Tiene una función básicamente inhibitoria para poder controlar los movimientos que inicia la corteza motora del cerebro o preservar el tono muscular justo para aguantar equilibrio y postura. Para ello necesita relacionarse mediante fibras aferentes y eferentes con cerebro, sistema vestibular, médula espinal y sistema visual.

ANATOMÍA

Se origina a partir de la placa alar (dorsal) del metencéfalo, que a nivel ventral dará lugar al puente. En la mayoría de animales el cerebelo sigue la migración de células germinales (capa germinal externa) en el período post-natal y por ello los cachorros muestran cierta incoordinación. Este desarrollo será el responsable de que el córtex cerebelar se organice en sus tres capas, molecular, Purkinje y granular.

En un corte sagital el cerebelo muestra en su centro una forma de árbol (árbol de la vida), que forma su sustancia blanca, donde encontraremos los núcleos cerebelares que reciben el nombre de n. fastigio (medial), interpósito (central) y dentado (lateral). Estos tienen actividad facilitadora eferente sobre núcleos vestibulares, núcleo rojo y tálamo respectivamente. Las células de Purkinje son unas de las más importantes en cuanto a función inhibitoria sobre los núcleos cerebelares.

El cerebelo se sitúa en la fosa caudal del cráneo y dorsal al tronco encefálico. A nivel macroscópico está formado por dos hemisferios (derecho e izquierdo), una vermis (zona central) y por el lóbulo flóculo-nodular. En los hemisferios cerebelosos se sitúan el resto de lóbulos como el ansiforme, paramediano y paraflóculo. El flóculo y nódulo se sitúan centralmente, y tienen función vestibular. El cerebelo se une al tronco del encéfalo mediante los pedúnculos cerebelosos que se disponen de lateral a medial pero reciben el nombre de pedúnculo cerebeloso medio, caudal y rostral. De forma general los pedúnculos medio y caudal reciben información aferente a partir de tractos medulares espino-cerebelosos, vestibulo-cerebelosos y tectocerebelosos (sistema visual). El pedúnculo cerebeloso rostral contiene fibras mayoritariamente eferentes hacia la corteza cerebral (pasando por tálamo y núcleo rojo) y hacia los núcleos cerebelares (interpósito y lateral o dentado). Las eferencias del n. fastigio las lleva el pedúnculo cerebeloso caudal.

FUNCIÓN

En general el cerebelo es el regulador de la función motora, sobre todo de los movimientos más precisos. El cerebelo hace que nuestros movimientos tengan la dirección y fuerza adecuadas. También es responsable de la postura y el equilibrio.

Las funciones cerebelares se distribuyen en distintas zonas anatómicas. El lóbulo flóculo-nodular (arquicerebelo) tiene funciones vestibulares y por ello también recibe el nombre de vestibulo-cerebelo. El lóbulo rostral y vermis adyacente (paleocerebelo) realiza funciones relacionadas con la médula espinal y tono postural y también se le llama espino-cerebelo. Esta parte del cerebelo tiene función inhibitoria sobre los

músculos extensores del cuello y extremidades anteriores. El lóbulo caudal y vermis adyacente (neocerebelo) realizan funciones relacionadas con los movimientos más finos y precisos. Coordina la función motora que inicia el cerebro y por eso también recibe el nombre de cerebro-cerebelo.

Las funciones del cerebelo también podemos clasificarlas según la influencia de sus núcleos. La zona medial que incluye vermis y n. fastigio tiene funciones de regulación del tono postural, equilibrio de todo el cuerpo y locomoción. La zona intermedia que corresponde al tejido paravérmico y n. interpósito regula la postura y tono para los movimientos más precisos y detallados. La zona lateral de cada hemisferio y n. lateral o dentado ajustan también el tono muscular para realizar movimientos finos con las extremidades y están mejor desarrolladas en primates.

SIGNOS CLÍNICOS DEL SÍNDROME CEREBELAR

Los síntomas que va a presentar un animal con lesión cerebelar van a depender de las zonas cerebelares afectadas, de si es una afectación unilateral o generalizada, de si es un proceso agudo o crónico, etc. Las lesiones cerebelares darán signos clínicos relacionados con la locomoción, postura, equilibrio, pupilas y movimientos oculares. Los signos serán siempre ipsilaterales a la lesión. En la Tabla 1 se resumen los signos cerebelares según el área cerebelar afectada.

Signos clínicos	Área cerebelar
Opistotonos, hiperextensión EA y flexión EP	Lóbulo rostral
Hipermetría y temblor de intención	Lóbulo caudal
Desequilibrio y nistagmo	Lóbulo flóculo-nodular
Sde.vestibular paradójico	Pedúnculo cerebeloso caudal
Midriasis, fisura palpebral amplia protrusión 3º párpado	n. fastigio e interpósito

Tabla 1. EA- extremidades anteriores, EP- extremidades posteriores
Tabla extraída de "Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology", A. De Lahunta.

El cerebelo controla y regula la fuerza, la frecuencia y la amplitud de los movimientos. Las lesiones estrictamente cerebelares no causan paresis ni déficit propioceptivos. La ataxia o incoordinación puede

ser causada por lesiones medulares, vestibulares o cerebelares. La ataxia cerebelar va acompañada de dismetría o incapacidad de modular la fuerza y amplitud de movimiento. Con lesiones cerebelares la marcha será más exagerada en los movimientos por falta de inhibición. Los cuatro miembros se verán afectados por esa hipermetría, pasos y movimientos más amplios y espásticos. Esta hipermetría también la podemos evidenciar durante las reacciones posturales, sobre todo en el salto ("hopping"). La propiocepción no estará alterada en el síndrome cerebelar. En cuanto al movimiento también veremos temblores de intención en animales, sobre todo al iniciar movimientos con la cabeza por ejemplo al comer o beber. Son una forma de ataxia y falta de inhibición de los movimientos de la cabeza. También podemos ver una ataxia truncal y balanceo del cuerpo durante la marcha y la estación.

La postura puede venir alterada en patología aguda (traumatismos, accidentes vasculares) y mostrar opistótonos e hiperextensión de las extremidades anteriores (con flexión de cadera y de las extremidades posteriores) debido a lesiones en el lóbulo rostral, que de forma normal ejerce la función de inhibir la extensión de cuello y extremidades anteriores (Foto 1).



Si existe afectación del lóbulo flóculo-nodular veremos inclinación de la cabeza hacia el lado ipsilateral a la lesión (Foto 2),



excepto para el síndrome vestibular paradójico en cual la inclinación de la cabeza es contralateral a la lesión peduncular.

Los signos de desequilibrio se manifiestan por postura de base ancha en la cual el animal amplía su base de apoyo abriendo las extremidades (Foto 3).



Durante la marcha vamos a ver un animal con tendencia a caerse hacia el lado ipsilateral a la lesión o hacia atrás si se le levantan las extremidades anteriores. Existen animales con lesiones cerebelares en los que el hecho de levantarles la cabeza ya puede provocar esa tendencia a caer. La cabeza puede caer una distancia mayor de la normal si la dejamos súbitamente.

No es frecuente que una lesión cerebelar produzca signos pupilares pero puede ocurrir con afectación de los núcleos fastigio (midriasis contralateral a la lesión) e interpósito (midriasis ipsilateral). Además podemos ver una fisura palpebral mayor de lo normal y protrusión del tercer párpado.

El nistagmo cerebelar puede ser horizontal y rotatorio o en ocasiones vertical. Es un signo del vestíbulo-cerebelo (lóbulo flóculo-nodular). También podemos observar nistagmo al cambiar de posición la cabeza del animal.

Otros signos cerebelares son los déficit en la reacción de la amenaza que serán ipsilaterales a la lesión y signos de micción, ya que el cerebelo juega un papel importante en la inhibición de la misma. Entonces podemos ver micciones más frecuentes.

ENFERMEDADES CEREBELARES

Este apartado no pretende profundizar en la patología cerebelar, sino ayudar a plantear un listado de diferenciales una vez localizada la lesión en el cerebelo.

Inicio agudo, curso no-progresivo

Enfermedades vasculares: infarto cerebelar (isquemia, hemorragia, tromboembolismo)

Enfermedades traumáticas

Inicio agudo/crónico, curso progresivo

Enfermedades inflamatorias-infecciosas: panleucopenia felina, herpes virus canino, moquillo, peritonitis infecciosa felina (PIF), meningoencefalitis granulomatosa (MEG), Ehrlichiosis, toxoplasma, neospora. La mayoría de estas enfermedades son multifocales, exceptuando la panleucopenia y herpes virus que muestran enfermedad cerebelar pura en cachorros de días.

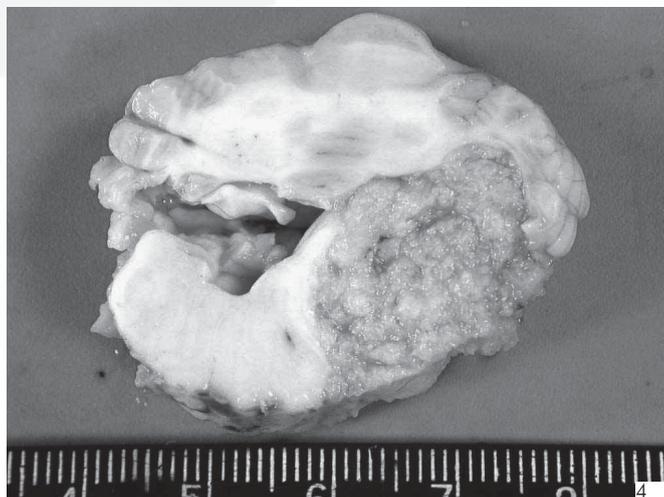
Inicio crónico, curso no-progresivo

Enfermedades congénitas: agenesia, aplasia e hipoplasia, síndrome de "Dandy-Walker" (hipoplasia vermis, hidrocefalia comunicante y quiste en fosa posterior), malformaciones del foramen mágnum (tipo Arnold-Chiari).

Inicio crónico, curso progresivo

Enfermedades degenerativas: abiotrofias cerebelares propias de ciertas razas, distrofia neuroaxonal y enfermedades de almacenamiento lisosomal.

Enfermedades neoplásicas: primarias (gliomas, meningiomas, papilomas de plexos coroideos-Foto 4, meduloblastomas y quistes epidermoides) y secundarias o metastásicas.



BIBLIOGRAFÍA

1.- Braund K.G.: Localization Using Neurological Síndromes; cerebelar síndrome. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, 2º Edición, pag.58-60. Mosby, 1.994.

2.- De Lahunta A.:Cerebellum. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 2º Edición, pag. 255-278. Saunders 1.983.

3.- Sanders S.G, Bagley R.S.: Cerebellar Diseases and Tremor Syndromes. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, pag.241-276. Editado por Curtis W.Dewey, 1ª Edición Iowa State Press, 2.003.

Síndromes del Tronco encefálico

LOCALIZACIÓN DE LESIONES EN EL SNC

El tronco encefálico (tronco del encéfalo o tallo del encéfalo), se encuentra localizado en la parte inferior del encéfalo, y es la zona que comunica el cerebro con la médula espinal. Se considera dividido en tres porciones:

- mesencéfalo
- metencéfalo
- mielencéfalo

Se trata de una zona de vital importancia del SNC, ya que además de estar atravesado por multitud de vías nerviosas aferentes y eferentes (sensoriales y motoras), muchas funciones vitales son reguladas por centros localizados en esta porción.

ESTRUCTURAS RELACIONADAS CON EL TRONCO ENCEFÁLICO

- Vías motoras eferentes que descienden hacia la médula espinal. La mayoría de ellas decusan a su salida al mesencéfalo, y por ello los déficit observados son ipsilaterales
- Vías sensoriales y propioceptivas
- Formación reticular, relacionada con el mantenimiento de la consciencia y control de las funciones vitales (respiración, presión sanguínea, corazón, centros del vómito y de la tos...)
- Entrada/salida de pares craneales III al XII

Por ello, en líneas generales podemos decir que las lesiones del tronco encefálico producen:

- Alteraciones motoras (en este caso importantes) ipsilaterales
- Alteración de las reacciones posturales y propiocepción ipsilaterales
- Alteración de la función de los pares craneales ipsilateral
- Disminución del nivel de consciencia

SÍNDROMES DEL TRONCO ENCEFÁLICO

Aunque todos ellos van a compartir las características previamente descritas, podemos diferenciar, en función de las zonas afectadas, los siguientes:

- Síndrome mesencefálico
- Síndrome pontomedular
- Síndrome vestibular

Síndrome mesencefálico

A este nivel tienen importancia las siguientes estructuras:

- Vías motoras eferentes que descienden hacia la médula espinal.
- Vías sensoriales y propioceptivas
- Formación reticular
- Núcleos motor y parasimpático del par III (Oculomotor). Este par es motor para muchos músculos que mueven el globo ocular. Su componente para-

simpático es responsable de la contracción de las pupilas frente a la luz.

- Núcleo motor del par IV (Troclear). Esta par inerva uno de los músculos oblicuos que mueven el globo ocular.

El síndrome mesencefálico se caracterizará entonces por poder producir:

- Déficit motor y propioceptivo. Ipsilateral (o contralateral)
- Estrabismo ventrolateral y dilatación de la pupila. Ipsilateral
- Giro del globo ocular (por lesión del par IV, solo visible en animales de pupila vertical)
- Rigidez de descerebración (opistótonos)
- Disminución del nivel de consciencia o coma

Síndrome pontomedular

A este nivel tienen importancia las siguientes estructuras:

- Vías motoras eferentes que descienden hacia la médula espinal.
- Vías sensoriales y propioceptivas
- Formación reticular
- Núcleos de los pares craneales V al XII

El síndrome pontomedular se caracterizará entonces por poder producir:

- Déficit motor y propioceptivo **IPSILATERAL**
- Alteración de la postura y pérdida de equilibrio si se afectan los núcleos del par VIII (veremos esta sintomatología con más detalle al hablar del síndrome vestibular)
- Alteraciones de los pares craneales V al XII
- Disminución del nivel de consciencia
- Arritmias y alteración del patrón respiratorio

Síndrome Vestibular

Se produce como consecuencia de lesiones que afectan a algún componente del sistema vestibular:

En componentes periféricos, dando lugar al síndrome vestibular periférico:

- Receptores en el oído interno
- Trayecto del nervio hacia el tronco encefálico (mielencéfalo)

En componentes centrales, dando lugar al síndrome vestibular central

- Núcleos vestibulares en el mielencéfalo
- Lóbulo floculonodular del cerebelo

El cuadro clínico es muy característico, y generalmente unilateral:

- Inclinación de la cabeza (generalmente hacia el lado afectado)
- Giro del cuerpo hacia el lado afectado
- Nistagmo espontáneo o posicional, vertical, rotatorio u horizontal (con fase rápida hacia el lado contrario de la lesión)
- Estrabismo ventral posicional ipsilateral
- Tendencia a caminar en círculos
- Pérdida de equilibrio y caídas hacia el lado afectado.

Esta sintomatología es común a los síndromes periféricos y centrales. En el caso de lesión central, pueden asociarse otros signos de lesión del tronco encefálico, tales como:

- Déficit de propiocepción (ipsilateral o contralateral)
- Hemiparesia (ipsilateral o contralateral)
- Disminución del nivel de consciencia
- Alteración de otros pares craneales (pares V a XII generalmente)

Algunas lesiones cerebelares producen el llamado "síndrome vestibular paradójico" (sintomatología vestibular contralateral)

Diferencias entre el síndrome vestibular central y periférico

	Vestibular central	Vestibular periférico
Déficit postural	Posible. Ipsilateral	No
Nistagmo	Cualquier dirección, cambiante	Nunca vertical, No cambia de dirección
Síndrome de Horner	No	Posible
Consciencia	Puede estar disminuida	Normal
Hemiparesis	Posible. Ipsilateral	No
Déficit de otros pares	Posible	No (a excepción del facial)

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN LOS SÍNDROMES DEL TRONCO ENCEFÁLICO

En caso de lesiones del tronco encefálico, la exploración neurológica puede mostrar:

- Marcha y postura anormales con afectación vestibular
- Alteración de la propiocepción. Ipsilateral
- Hemiparesis. Ipsilateral
- Reflejos espinales mantenidos o aumentados (Neurona motora superior)
- Déficit de los pares craneales afectados (paresia facial, pérdida del reflejo palpebral, nistagmo anormal, etc.)

ENFERMEDADES ASOCIADAS A SÍNDROMES DEL TRONCO ENCEFÁLICO

- Tumores intracraneales (papiloma de plexo coroides)
- Meningoencefalitis
- Hidrocefalia
- Deficiencia de tiamina
- Traumatismo craneoencefálico
- Malformación de Chiari
- Quiste aracnoideo

¿CUÁNDO DEBEMOS SOSPECHAR QUE NUESTRO PACIENTE TIENE UN PROBLEMA INFRATENTORIAL?

- Hemiparesis o tetraparesis asociada a déficit de algún par craneal (V a XII)
- Disminución del nivel de consciencia con déficit motor apreciable
- Cualquier déficit de un par craneal (V a XII)

BIBLIOGRAFÍA

Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. 2ª ed. St Louis, Mosby; 1994.

Dewey, CW, ed. A Practical Guide To Canine And Feline Neurology. Ames: Blackwell Publishing; 2003.

Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology. 4ª ed. Saunders; 2004.

Síndromes medulares

INTRODUCCIÓN

Los signos medulares dependen de la localización de la lesión, del tamaño y velocidad de instauración; las lesiones medulares agudas causan déficit más profundos que las crónicas y progresivas, al menos al inicio. Las lesiones medulares pueden mostrar signos unilaterales iniciales pero debido al pequeño calibre la médula en perro y gato, si la lesión progresa, los signos acaban siendo bilaterales. Por ello es muy importante preguntar durante la anamnesis cómo empezó el síndrome medular.

Los síntomas van a depender de los segmentos medulares afectados. Las pruebas diagnósticas las vamos a realizar una vez localizada la lesión en uno de los cuatro compartimentos medulares: C1-C5 (segmentos cervicales), C6-T2 (segmentos cérvico-torácicos), T3-L3 (segmentos tóraco-lumbares) o L4-S3 (segmentos lumbo-sacros). Los signos clínicos en los segmentos responsables de la cauda equina serán muy parecidos a los que puede causar una lesión en sus nervios. El síndrome de cauda equina se considera un problema periférico.

En la exploración neurológica valoramos la funcionalidad medular mediante las reacciones posturales, que evalúan los tractos largos, y mediante los reflejos espinales que valoran los diferentes segmentos.

ANATOMÍA Y FUNCIÓN

La médula espinal es la parte del SNC que se localiza en el canal vertebral. Controla funciones reflejas y transmite impulsos sensitivos y

motores desde centros superiores al tronco y extremidades.

Funcionalmente, la médula espinal la podemos dividir en cuatro partes: de C1 a C5, de C6 a T2 (forma el plexo braquial), de T3 a L3, de L4 a S3 (forma el plexo lumbosacro) y un número variable de segmentos caudales. Cada nervio espinal está formado por la unión de dos raíces espinales: una dorsal (sensitiva) y una ventral (motora). Cada raíz posee numerosas raicillas que abandonan o entran en la médula espinal a nivel de un segmento espinal.

Internamente, la médula espinal está formada por la sustancia gris y la sustancia blanca. La sustancia gris, constituida por neuronas principales e interneuronas, tiene un aspecto de mariposa con dos astas dorsales (sensitivas) y dos astas ventrales (motoras). Alrededor de la sustancia gris se dispone la sustancia blanca, constituida por fibras ascendentes y descendentes, formando funículos.

Como la médula espinal es más corta que el canal vertebral, las raíces de los segmentos espinales caudales, sacros y últimos lumbares dan lugar a una estructura en forma de penacho llamada cauda equina.

SIGNOS CLÍNICOS DE LOS SÍNDROMES MEDULARES

Pueden ser tan variables como ir desde un dolor lumbar o cervical hasta una parálisis o tetraplejía. Existe una amplia gama de síntomas que dependen de muchos factores como velocidad de presentación o naturaleza de la causa, cronicidad, cantidad de médula com-

primida, diámetro del canal vertebral y segmentos medulares afectados.

La propiocepción es en general lo primero que pierden los animales con lesiones medulares, luego le siguen los déficit motores y finalmente pierden la sensibilidad.

La pérdida de propiocepción va dar ataxia, los déficit motores se van a manifestar mediante paresia y la falta de sensibilidad nos va dar plejía. El hecho de que primero se pierda la propiocepción y al final la sensibilidad es debido sobre todo al tamaño de las fibras que conducen cada función; las propioceptivas suelen ser las que se comprimen primero debido a que son las más gruesas en cuanto diámetro y a veces las más superficiales.

A continuación se detallan los signos clínicos de los distintos síndromes medulares según afectación segmentaria:

1.- Síndrome cervical (C1-C5)

El dolor cervical es el primer signo que vamos a encontrar y el más común en esta localización. El dolor puede ser debido a compresión medular (meninges), por compresión del ligamento longitudinal dorsal o radiculopatía.

A nivel cervical el canal vertebral tiene un diámetro mayor que en cualquier otra localización y por ello en estos segmentos es más frecuente encontrar sólo dolor que déficit muy profundos. Estos pueden darse igualmente, pero entonces implican una lesión compresiva severa.

Los déficit propioceptivos serán ipsilaterales a la lesión tanto en la extremidad anterior como posterior, por lo que clínicamente vamos a ver hemiparesia. Si la mielopatía es central o severa vamos a ver tetraparesia, los cuatro miembros con déficit sensoriales y motores. Las tetraparesias pueden ser ambulatorias, cuando el animal aun es capaz de soportar peso y andar; o bien pueden ser no ambulatorias. En el caso de mielopatías C1-C5 los reflejos espinales estarán presentes o bien aumentados, es decir tendremos un síndrome de neurona motora superior (NMS) tanto en miembros posteriores como anteriores. Esto es debido a que los segmentos de las intumescencias (C6-T2 y L4-S3) estarán íntegros y funcionales. La modulación o inhibición de las NMS sobre las NMI de las intumescencias se verá alterada y por ello vamos a tener los reflejos aumentados en algunos casos.

En mielopatías cervicales severas podemos observar síndrome de Horner ipsilateral a la lesión o bilateral,

dificultad respiratoria, vejiga neurogénica de NMS y pérdida de sensibilidad profunda en los cuatro miembros. Esta presentación clínica de síndrome cervical es poco común en la práctica y conlleva un pronóstico muy desfavorable.

2.- Síndrome cérvico-torácico (C6-T2)

Es una presentación clínica muy similar a la anterior. Veremos principalmente dolor cervical. Los déficit motores y sensoriales serán ipsilaterales y si la lesión es suficientemente severa, vamos a ver tetraparesia no ambulatoria. Aquí la diferencia serán los reflejos espinales en las extremidades anteriores: van a estar disminuidos o ausentes, sobre todo los flexores, que nos valoran la funcionalidad de las intumescencias, en este caso la cérvico-torácica. Es decir, vamos a tener un síndrome de neurona motora inferior (NMI) ipsilateral a la lesión o bilateral en los miembros anteriores y de NMS en los posteriores.

Es importante tener en cuenta que la presentación de este síndrome puede ser sutil al inicio con posturas antiálgidas del cuello y cojeras en miembro anterior ipsilateral (radiculopatía) con o sin monoparesia.

Otra diferencia va ser la ausencia o disminución del reflejo paravertebral del tronco ipsilateral a la lesión debido a la afectación de la rama eferente de este reflejo (C8-T1).

Igualmente que en el apartado anterior, si la lesión es severa vamos a ver signos de vejiga neurogénica de NMS, tetraparesia (ambulatoria o no) o bien tetraplejía, dificultad respiratoria y pérdida de sensibilidad profunda en los cuatro miembros. Aquí el síndrome de Horner podrá ser debido a la lesión medular pero también a la lesión en las raíces de T1-T3.

Tenemos que recordar en los síndromes cervicales que los segmentos medulares no coinciden con el número de vértebra. La intumescencia cérvico-torácica empieza a partir de las vértebras C4-C5.

3.- Síndrome tóraco-lumbar (T3-L3)

En este nivel el canal medular es más estrecho de diámetro y aquí las lesiones compresivas enseguida nos darán déficit sensoriales y motores. El primer signo que veremos es hiperestesia tóraco-lumbar, posturas antiálgidas y que el animal se mueve menos de lo normal (no sube al sofá o al coche, se esconde, grita sin motivo aparente).

Los déficit propioceptivos serán ipsilaterales (monoparesia/plejía) a la lesión, o bien en ambos miembros posteriores, al igual que la capacidad motora voluntaria y se va a manifestar por paraparesia que puede ser ambulatoria o no ambulatoria. Si es una lesión grave veremos paraplejia con falta de sensibilidad profunda y pérdida del reflejo panicular. Estos dos últimos signos van a tener carácter pronóstico y nos van a ayudar a decidir. La lesión va a ser de uno hasta cuatro segmentos caudal al punto de pérdida del reflejo panicular por afectación de la rama aferente de dicho reflejo.

Los reflejos espinales estarán intactos en los miembros anteriores, ya que la intumescencia C6-T2 no se verá afectada. En los miembros posteriores veremos un síndrome de NMS, con reflejos presentes o aumentados.

Un signo neurológico muy importante es el fenómeno de Schiff-Sherrington, que se manifiesta por una postura característica que consiste en hiperextensión de los miembros anteriores con un tono normal a disminuido en los posteriores (Foto 1).



Cuando vemos esta postura podemos decir que la lesión está entre los segmentos medulares T3-L3. No es un indicador pronóstico sino anatómico, y nos indica afectación del fascículo propioespinal, situado en la sustancia blanca rodeando a la gris. Es una vía que lleva los axones de las "border cels" (L1-L4) hasta la intumescencia cervico-torácica y su función es la de inhibir la extensión de los miembros anteriores. Por esto una lesión en esta vía nos dará una hiperextensión de las extremidades anteriores. La postura de Schiff-Sherrington la veremos en patología aguda como traumatismos y embolismos fibrocartilaginosos.

En este nivel también veremos una vejiga neurogénica de NMS, con esfínter uretral espástico y dificultad para vaciar.

4.- Síndrome lumbo-sacro (L4-S3)

Veremos dolor lumbar, déficit propioceptivos y motores que puede causar mono o paraparesia. Los reflejos espinales estarán disminuidos o ausentes. Tendremos síndrome de NMI en miembros posteriores y normal en los anteriores. Si la lesión se encuentra entre los segmentos L4-L6, veremos ausencia o disminución de los reflejos rotulianos con reflejo gastrocnemio y tibial craneal intactos. Si la lesión es unilateral, la afectación del reflejo será ipsilateral. Si la lesión está en L6-L7 veremos afectación de los reflejos del n. ciático (gastrocnemio y tibial) así como del reflejo flexor. El reflejo rotuliano en este caso estará normal o incluso aumentado. Si la lesión afecta los segmentos sacros y coccígeos (cono medular) veremos además disminución o ausencia del reflejo perineal, bulbocavernoso y cola flácida y ano dilatado. Aquí el reflejo panicular puede que no lo veamos alterado debido a que los últimos cuatro segmentos lumbares no contienen raíces dorsales hacia el panículo del tronco.

Si la lesión se localiza entre los segmentos L4-L6 la vejiga tendrá signos de NMS (espasticidad del esfínter y dificultad de vaciado). En cambio si la lesión se encuentra caudal a L7, ya veremos pérdida de tono de esfínteres e incontinencia por NMI.

Los signos entre L7-S3 serán muy parecidos a los que podemos encontrar en el síndrome de cauda equina, en el que veremos déficit en el reflejo flexor como principal signo neurológico. Los déficit propioceptivos son menos frecuentes que en el síndrome medular lumbo-sacro.

ENFERMEDADES MEDULARES EN PERRO Y GATO

No es objetivo de este módulo la descripción detallada de la patología medular específica. A continuación la resumimos según categorías para poder elaborar un diagnóstico diferencial a partir de la localización específica, datos del animal e historia clínica.

Vasculares	Infl-infecciosas	Traumáticas	Anomalías c.	Neoplasias	Degenerativas
Embolismo	Discospondilitis	Accidentes	Vertebrales	Extradurales	Hernias disco
Fibrocartilaginoso	Menigo-mielitis	Mordeduras	Estenosis canal	Intradurales-extramedulares	Wobbler
Mielopatía isquémica felina		Etc...	Exóstosis cart. Meningoceles	Intramedulares	Mielopatía deg. Quistes sinoviales
			Disrafismos Hidromelia-Siringomelia		Leucodistrofias Leucoencefalo-mielopatía
			Quiste pilonidal		Axonopatías
			Quiste aracnoideo		Almacenamiento lisosomal

Tabla extraída de "A Practical Guide to Canine and Feline Neurology", Curtis W. Dewey.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Aige, V. Partes de la médula espinal. Neurología Veterinaria en el Perro y el Gato, pag. 19-21. Ediciones Pulso s.a, 1.998.

2.- Braund K.G. Localization Using Neurological Syndromes. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, 2ª Edición, pag.42-52. Mosby, 1.994.

y
3.- De Lahunta A. Small Animal Spinal Cord Disease. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 2ª edición, pag.175-214. Saunders, 1.983.

4.- Dewey C. Myelopathies: Disorders of the spinal Cord. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, pag.277-280. Iowa State Press (Blackwell), 2.003.

5.- Moore P.M. Approach to the Patient with Spinal Disease. Diseases of the Spine. The Veterinary Clinics of North America, vol.22,nº4, July 1.992, pag. 751-780. W.B. Saunders Company, 1.992.

Síndromes periférico y multifocal

LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El sistema nervioso periférico está compuesto por los nervios craneales y los nervios espinales, así como por la unión neuromuscular. Los nervios pueden tener fibras aferentes (sensoriales, llevan información al SNC), eferentes (motoras, transmiten órdenes desde el SNC) o de ambos tipos. Algunas de estas fibras se denominan "autónomas" por ser parte del Sistema Nervioso Autónomo.

Las lesiones de los nervios periféricos pueden clasificarse en:

- Neuropatías focales: Afectan a un nervio o a un grupo de nervios muy próximos.
- Polineuropatías: Afectan a múltiples nervios.

Tanto unas como otras se caracterizan por producir signos clínicos motores y /o sensoriales, en los territorios inervados por el nervio o nervios afectados.

Los signos motores son, como es lógico, los correspondientes al síndrome de la motoneurona inferior:

- Déficit motor parcial (paresia) o completo (parálisis)
- Hipo o arreflexia
- Hipo o atonía (flacidez)
- Atrofia neurógena rápida
- Fasciculación muscular (movimientos finos de una pequeña área de músculo)
- EMG: ondas picudas positivas y potenciales de fibrilación. La velocidad de conducción motora es normal

Los signos sensoriales son los siguientes:

- Disminución de la sensación (hipo o anestesia) o el dolor (hipo o analgesia)
- Deficit propioceptivo
- Parestesias
- Automutilación
- Hipo o arreflexia sin atrofia muscular
- EMG: normal. disminución de la velocidad de conducción sensorial

Los signos de lesión de fibras autonómicas pueden ser:

- Anisocoria o pupilas dilatadas
- Disminución de la salivación
- Disminución de la producción de lágrima
- Bradicardia
- Megaesófago
- Incontinencia fecal/urinaria
- EMG y velocidades de conducción son normales

NEUROPATÍAS FOCALES

La sintomatología depende del nervio o nervios afectados.
(Ver tabla en página siguiente)

Nervio periférico lesionado (segmentos medulares)	Función motora afectada	Región cutánea sin sensibilidad
Nervio supraescapular (C6-C7)	No hay extensión del hombro. Atrofia muscular en la escápula	Ninguna
Nervio axilar (C6-C8)	Flexión del hombro reducida. Atrofia del músculo deltoides	Pequeña área dorsolateral braquial
Nervio musculocutáneo (C6-C8)	Flexión del codo reducida	Cara medial del brazo
Nervio radial (C6-T2)	Extensión reducida de codo, carpo y dedos. No puede cargar el peso, o bien se apoya sobre los nudillos	Caras craneal y lateral del brazo, desde los dedos al codo
Nervio mediano (C8-T1)	Flexión reducida de carpo y dedos	Ninguna
Nervio ulnar (C8-T1)	Flexión reducida de carpo y dedos	Cara caudal del brazo (desde los dedos al codo), dedo lateral
Nervio femoral (L4-L5)	No hay extensión de la rodilla. No puede cargar peso. Atrofia del cuádriceps	Cara medial de la extremidad (desde los dedos al muslo)
Nervio ciático (L6-S2)	Flexión y extensión reducidas de la cadera. No hay flexión de rodilla y tarso, tarso caído. Apoya sobre nudillos pero carga el peso. No hay reflejo flexor. Atrofia de los músculos tibial craneal, semimembranoso y semitendinoso	Todas las regiones por debajo de la rodilla, excepto la superficie medial
Rama tibial (L6-S1)	Tarso caído	Zona plantar caudal (desde rodilla al pie)
Rama Peroneo (L6-S2)	Apoya sobre los nudillos. No hay reflejo tibial craneal	Caras craneal y dorsal de la extremidad (desde la rodilla al pie)

POLINEUROPATÍAS

Son patologías MUY FRECUENTES en el perro y en el gato. Se clasifican en hereditarias y adquiridas. Son habitualmente bilaterales y simétricas. Las polineuropatías suelen afectar a los nervios espinales, y mucho más raramente a los nervios craneales.

Polineuropatías hereditarias

Se trata de enfermedades degenerativas, que generalmente afectan a múltiples nervios y suelen estar ligadas a determinadas razas.

Polineuropatías adquiridas

Pueden tener curso agudo o crónico. La sintomatología clásica es la tetraparesis con hipo o arreflexia, hipo o atonía y atrofia muscular. Es frecuente la aparición de temblor muscular. Pueden aparecer también alteraciones de los pares craneales (afonía o disfonía).

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN LOS SÍNDROMES PERIFÉRICOS

- Alteración motora y de la propiocepción en las áreas afectadas (nervios espinales o craneales)

- Reflejos espinales disminuidos o ausentes (Neurona motora inferior)

ENFERMEDADES ASOCIADAS A SÍNDROMES PERIFÉRICOS

- Las neuropatías focales suelen ser traumáticas (avulsión del plexo braquial), idiopáticas (parálisis facial idiopática) o neoplásicas (schwannoma)
- Polineuropatías hereditarias
- Enfermedades inmunomediadas: pénfigo, lupus, polimiositis, glomerulonefritis
- Enfermedades metabólicas: hipotiroidismo, insulino-
ma, diabetes mellitus, síndrome de Cushing
- Neoplasias: linfosarcoma, carcinomas, melanomas, osteosarcoma, mastocitoma, mieloma
- Enfermedades infecciosas: toxoplasmosis, FeLV, ehrlichiosis(?)
- Tóxicos: organofosforados, talio...
- Formas idiopáticas (polirradiculoneuritis idiopática)

¿CUÁNDO DEBEMOS SOSPECHAR QUE NUESTRO PACIENTE TIENE UN PROBLEMA PERIFÉRICO?

- Déficit de pares craneales sin otros signos de tronco encefálico
- Monoparesis de motoneurona inferior
- Tetraparesis de motoneurona inferior

SÍNDROMES MULTIFOCALES

Hablamos de estos síndromes para referirnos a enfermedades en las que los animales muestran signos correspondientes a dos o más síndromes. Por ejemplo signos corticales y de médula espinal simultáneamente. Suelen estar producidas por enfermedades infecciosas o degenerativas. También pueden aparecer signos multifocales en otros procesos como la hidrocefalia, algunas intoxicaciones, enfermedades metabólicas o nutricionales y los traumatismos cráneo-encefálicos.

BIBLIOGRAFÍA

Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. 2ª ed. St Louis, Mosby; 1994.

Dewey, CW, ed. A Practical Guide To Canine And Feline Neurology. Ames: Blackwell Publishing; 2003.

Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of Veterinary Neurology. 4ª ed. Saunders; 2004.



Notas



AVEPA

**FORMACIÓN
CONTINUADA
2007/2012**



dermatología

cardiorrespiratorio

medicina interna

neurología

asociación de veterinarios españoles especialistas en pequeños animales
spanish small animal veterinary association
paseo san gervasio 46-48 - 08022 barcelona, spain . tel. 93 253 15 22 - fax 93 418 39 79
email: info@avepa.org - www.avepa.org



fecava - the federation of european companion animal veterinary associations
fiavac - federación iberoamericana de asociaciones veterinarias de animales de compañía
wsava - world small animal veterinary association

Más información y actualizaciones en la web avepa.org