

## Enfermedades encefálicas y espinales en geriatría veterinaria

**Luciano Espino López y Juan Rejas López.** 1 Hospital Clínico Veterinario Rof Codina (Facultad de Veterinaria de Lugo) [lespino@lugo.usc.es](mailto:lespino@lugo.usc.es) 2 Facultad de Veterinaria de León, España.

### RECVET: 2007, Vol. II, Nº 01-04

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407.html>  
concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040701.pdf>

RECVET® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®. Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> y con RECvet® - <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

### Resumen

Los pacientes geriátricos constituyen un grupo importante dentro de los animales con problemas neurológicos, siendo las patologías medulares e intracraneales las que presentan mayor incidencia. En este trabajo nos centraremos en las neoplasias, problemas vasculares y el síndrome vestibular del geriátrico como principales enfermedades encefálicas y las neoplasias y enfermedades degenerativas como las más destacadas dentro de las patologías espinales. Como no es posible dar en

detalle todas las enfermedades, ni etapas diagnósticas y tratamientos más adecuados, se recomienda al lector que se dirija a las referencias citadas para profundizar en el conocimiento de alguna patología en particular.

**Palabras clave:** geriatría | perros | gatos | enfermedades intracraneales | enfermedades espinales

**Keywords:** geriatrics | dogs | cats | intracranial diseases | spinal diseases

### Introducción

La mejoría en los cuidados, tratamientos y nutrición animal ha permitido que el veterinario se enfrente más a menudo con animales de compañía de edad avanzada. En este trabajo abordaremos algunas de las enfermedades neurológicas que se diagnostican con mayor frecuencia en geriatría veterinaria. Como no es posible dar en detalle todas las enfermedades, ni etapas diagnósticas y tratamientos más adecuados, se recomienda al lector que se dirija a las referencias citadas para profundizar en el conocimiento de alguna patología en particular.

Los pacientes geriátricos constituyen un grupo importante dentro de los animales con problemas neurológicos. En un estudio reciente de Fluehmann et al (2006) con más de 4000 perros referidos por enfermedades neurológicas el 14% tenían más de 10 años y un 32% estaba entre 7 y 9 años. Las patologías medulares (42,7%) y las intracraneales (28,7%) eran las que presentaban mayor incidencia y constituirán el objetivo de este artículo.

### Enfermedades encefálicas

Independientemente de la causa, es primordial en cualquier enfermedad neurológica realizar una exploración general exhaustiva y un examen neurológico completo para intentar realizar una localización neuroanatómica de la lesión.

Desde un punto de vista clínico deberemos ser capaces de localizar una lesión intracraneal en alguna de las siguientes regiones (tabla 1):

-Supratentorial: incluye los hemisferios cerebrales, núcleos basales, diencefalo y la porción rostral del mesencefalo.

-Infratentorial: aquí podemos dividir en cerebelo, tallo encefálico (incluimos aquí cerebro medio, puente y médula oblongada) y sistema vestibular.

Supratentorial	Infratentorial		
	Tronco encefalo	de Cerebelo	Vestibular
Convulsiones Alteraciones del estado mental Cambios de comportamiento (head pressing) Marcha en círculos Hemiparesia leve contralateral Cabeza girada (hacia el lado de la lesión) Déficit propiocepción contralateral Reacción de amenaza disminuida (contralateral) Sensación facial disminuida (contralateral) Pupilas mióticas	Estado mental alterado (estupor, coma) Hemi a tetraparesia Déficit en las reacciones posturales Déficits en pares craneales (III-XII) Alteraciones en funciones vitales (respiración, ritmo cardíaco)	Estado mental normal Estación en base ancha Rigidez por decerebelación Ataxia. Dismetría. Temblor de intención Ausencia de reacción amenaza Signos vestibulares	<b>1 Central</b> Déficit en pares craneales distintos del VII Nistagmo vertical o que cambia al modificar la posición de la cabeza Déficit en las reacciones posturales <b>2 Periférico</b> Inclinación cefálica Pérdida de equilibrio Ataxia asimétrica. Nistagmo horizontal o rotatorio. Marcha en círculos. Vómitos

**Tabla 1:** signos clínicos asociados a las diferentes localizaciones a nivel intracraneal.

Como sucede en todos los problemas neurológicos, una vez establecida la localización de la lesión, el siguiente paso es plantear la lista de diagnósticos diferenciales utilizando el esquema VITAMIND:

- Vascular: infartos y hemorragias, encefalopatía isquémica felina.
- Inflamatorio/infeccioso: meningoencefalitis granulomatosa.
- Traumatismo/Tóxico: a cualquier edad.
- Anomalía congénita: altamente improbable en estos pacientes.
- Metabólico: son muchos los procesos que pueden afectar a la funcionalidad del encéfalo: insuficiencia renal, hepática, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas, problemas endocrinos, etc.
- Idiopático: síndrome vestibular del geriátrico.
- Neoplasia: primaria o secundarias.
- Degenerativo: la mayoría de enfermedades degenerativas en perros suelen afectar a animales jóvenes. En pacientes geriátricos el principal problema es el síndrome de disfunción cognitiva.

En este trabajo nos centraremos en las neoplasias, problemas vasculares y el síndrome vestibular del geriátrico.

## Neoplasias Intracraneales

Hace dos décadas se cifró la incidencia de los tumores intracraneales en perros y gatos en unos 14,5/100000 perros y 3,5/100000 gatos (Vandevelde, 1984). Sin embargo, en la actualidad la incidencia es desconocida y posiblemente sea mayor gracias al desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico por imagen y a la demanda de los propietarios de conocer la etiología de los signos intracraneales de su perro.

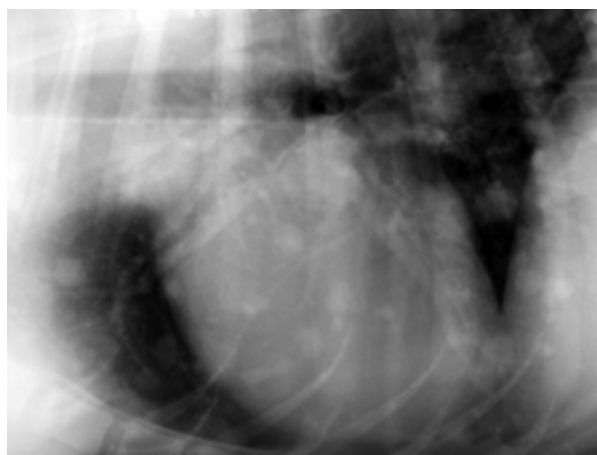
Los tumores intracraneales se pueden clasificar en función de diferentes criterios. En este trabajo hemos optado por dividirlos en:

- Primarios: se originan en las células del parénquima cerebral o meninges.
- Secundarios: alcanzan el encéfalo mediante extensión local o metástasis por vía hematógena.

En general, los tumores primarios suelen ser masas solitarias (una excepción es el meningioma en gatos) mientras que los tumores secundarios (sobre todo las metástasis) suelen presentarse con múltiples nódulos y provocan sintomatología multifocal.

En el perro la incidencia de los tumores primarios y secundarios es muy similar mientras que en el gato los tumores primarios son muchos más frecuentes que los secundarios (70,6% vs 29,4%) (Troxel et al. 2003).

*Figura 1: patrón intersticial nodular compatible con metástasis pulmonar (Diagnóstico por imagen HCV Rof Codina).*



## Cuadro clínico

Los tumores intracraneales se diagnostican principalmente en animales de edad avanzada (perros de 9 años y gatos en torno a 11 años). Aunque no parece existir predisposición sexual, los machos suelen aparecer en mayor proporción (ratio 1,5:1) (Troxel et al. 2003; Zinder et al. 2006). En relación a la raza, hay algunos datos de interés:

- Golden Retriever y Bóxer son las razas con mayor incidencia de tumores.
- Las razas braquicéfalas están predispuestas a padecer gliomas y neoplasias hipofisarias mientras que los dolicocefalos muestran predisposición hacia los meningiomas.
- En el Golden Retriever las neoplasias secundarias son las más habituales.

En la tabla 2 se resumen las principales neoplasias intracraneales señalando los datos más interesantes de su incidencia, raza y edad de los pacientes.

NEOPLASIA	INCIDENCIA	RAZA	EDAD
Astrocitoma	Frecuente	Braquicéfalos	Avanzada
Oligodendroglioma	Frecuente	Braquicéfalos	Avanzada
Tumor de los plexos coroideos	Frecuente	Todas	Media-avanzada
Meningioma	Frecuente	Dolicocefalos	Avanzada
Linfosarcoma	Frecuente	Todas	Media-avanzada
Tumores hipofisarios	Frecuente	Braquicéfalos	Avanzada
Metástasis	Frecuente	Todas	Media-avanzada

**Tabla 2:** Neoplasias intracraneales frecuentes en perros y gatos (modificada de Añor 2003b)

Independientemente del tipo de tumor (primario o secundario), los signos clínicos resultantes se deben a efectos primarios (compresión y destrucción del parénquima nervioso) y a efectos secundarios (daño vascular, infartos, hemorragias, formación de edema, inflamación, obstrucción del flujo del LCR, etc). La sintomatología, asociada con los efectos primarios, suele mostrar una progresión lenta y gradual y la mayoría de los signos son focales. Las lesiones secundarias son las responsables de la aparición de signos clínicos agudos e intensos (Moore et al. 1996; Brearley, 2001).

En los perros, las crisis convulsivas son la presentación más frecuente (40-50% de los casos) junto con alteraciones del estado mental, marcha en círculos y cambios de comportamiento. Otros síntomas menos frecuentes incluyen: inclinación cefálica, letargia, marcha compulsiva y ceguera central (Bagley et al. 1999; Snyder et al. 2006).

En gatos, las crisis convulsivas son menos frecuentes que en los perros y en los humanos (23% de los casos). Otros signos que se han descrito de forma habitual en gatos con neoplasias intracraneales son: alteración del estado mental, marcha en círculos y signos sistémicos inespecíficos (especialmente letargia e inapetencia); en un porcentaje elevado los pacientes no mostraban ningún síntoma y el hallazgo fue accidental (Troxel et al. 2003; Tomek et al. 2006).

## Diagnóstico

\*Historia clínica: síntomas neurológicos en pacientes de edad avanzada.

\*Examen físico: teniendo en cuenta que se trata de pacientes geriátricos hay que descartar cualquier otra patología en otro sistema orgánico que pueda afectar al estado neurológico.

\*Examen neurológico: en la mayoría de los pacientes se detectan déficits neurológicos que nos pueden permitir la localización de la lesión. Sin embargo, conviene destacar que en perros con neoplasias del lóbulo olfatorio el examen neurológico puede ser normal en la primera visita. El porcentaje de pacientes con neoplasias en el bulbo olfatorio varía según los diferentes estudios entre el 15 y 70% (Foster et al. 1988; Snyder et al. 2006).

\*Hematología y bioquímica: las técnicas de diagnóstico por imagen necesarias para valorar las patologías intracraneales requieren anestesia general por lo que en cualquier paciente, y en especial en animales de edad avanzada, es imprescindible descartar cualquier enfermedad metabólica que pudiese desaconsejar la anestesia.

\*Radiografía de tórax y ecografía de abdomen: deben incluirse en el protocolo diagnóstico de pacientes con sospecha de neoplasia intracraneal con los siguientes objetivos:

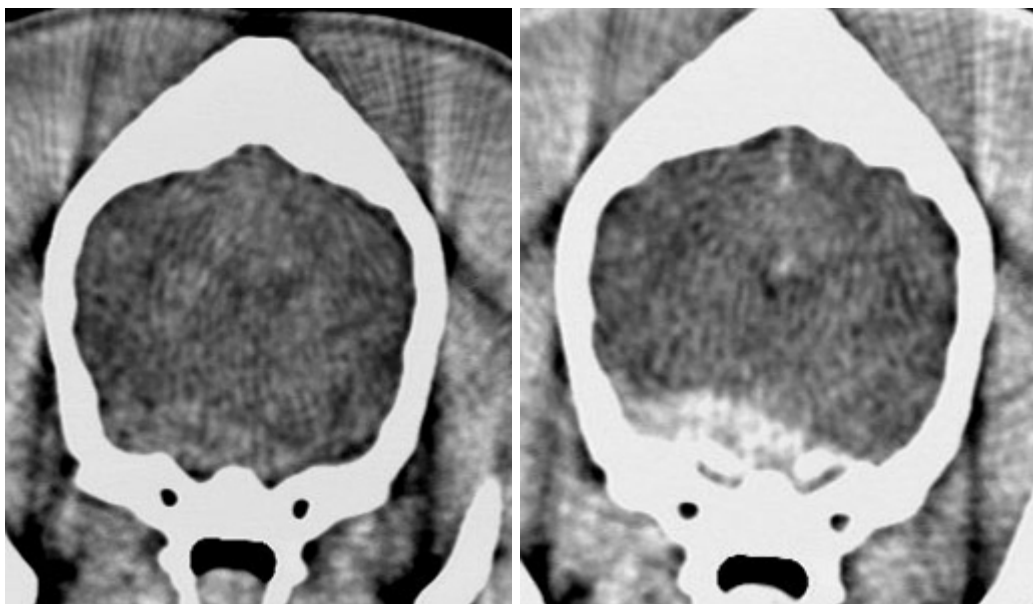
-Descartar patologías que puedan contraindicar o necesiten ser manejadas antes de la anestesia general.

-En un estudio reciente sobre neoplasias primarias intracraneales, en un 20% de los pacientes se encontraron alguna patología (metástasis, tumores no relacionados con el intracraneal, neumonía, megaesófago, etc) (figura 1), que podrían ser detectadas con una radiografía de tórax y/o ecografía de abdomen, que limitaban la posibilidad de hacer pruebas complementarias o iniciar un tratamiento (Snyder et al. 2006).

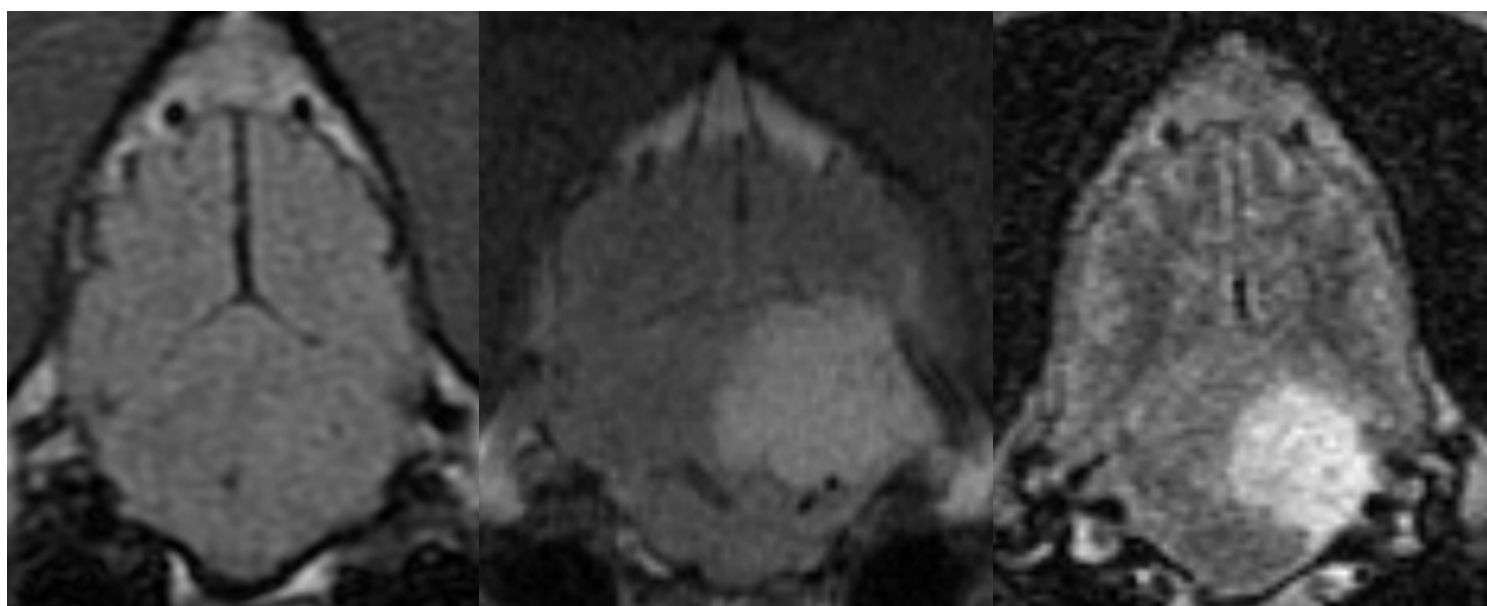
\*Radiografía de cabeza: su utilidad es muy limitada y se ha descrito su empleo en casos de tumores que afectan a los huesos del cráneo o en neoplasias nasales. En pacientes con meningiomas se podrían observar zonas de proliferación ósea (Moore et al. 1996; Brearley, 2001).

\*RMN y TAC: (figuras 2-5)

La RMN y TAC son las pruebas complementarias de elección para el diagnóstico de neoplasias intracraneales. Ciertas características tales como la localización, intensidad/densidad de la masa antes y después de administrar el contraste y grado de captación de contraste se pueden utilizar para identificar el tipo de neoplasia (Tabla 3). Sin embargo, no hay datos patognomónicos para cada tipo de tumor e incluso algunas inflamaciones granulomatosas pueden ser similares a las neoplasias. Siempre que sea posible sería preferible realizar una RMN ya que presenta una mayor sensibilidad y especificidad que la TAC y además permite valorar la fosa caudal evitando los artefactos que muestra la TAC.



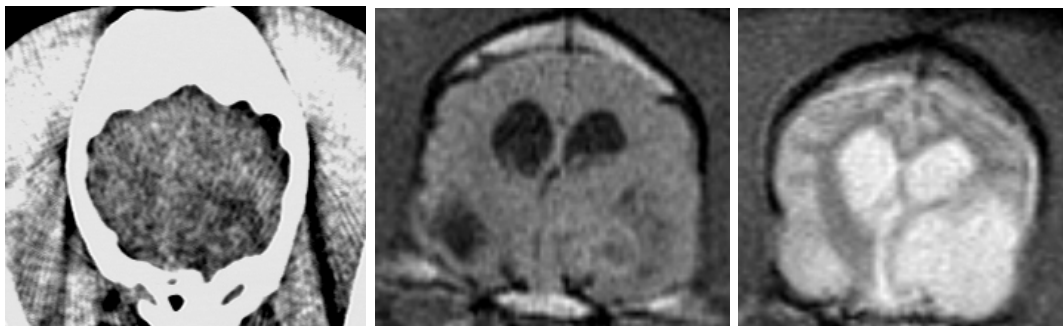
*Figura 2: Imagen de TAC de un perro con un meningioma antes (A) y después de la administración de contraste (B). Puede apreciarse una lesión extraaxial que capta contraste de forma homogénea.*



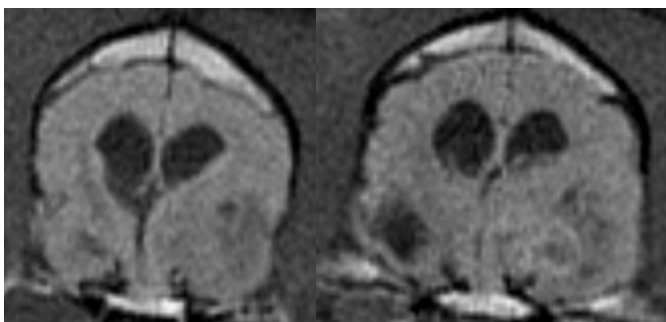
*Figura 3: Imagen de RMN de un perro con un meningioma en secuencias potenciadas en T1 sin contraste (A), T1 con contraste (B) y T2 sin contraste (C). Puede apreciarse una lesión isointensa en T1 que capta contraste de forma homogénea (Servicio de RMN, Facultad de Veterinaria de León).*

Hallazgos característicos TAC y RMN	Meningioma	Gliomas	Tumores hipofisarios	Papiloma de plexos coroideos
Localización	Fosa rostral o caudal	Fosa rostral	Silla turca	Sistema ventricular
Densidad precontraste TAC	Iso a hiperdenso	Hipo a hiperdenso	Iso a hiperdenso	Hiperdenso
Intensidad señal precontraste RMN	T1: iso a hiperintenso T2: iso a hiperintenso	T1: hipo a iso a hiperintenso T2: hiperintenso	T1: iso a hiperintenso T2: iso a hiperintenso o mixto iso a hiperintenso	T1: iso a hiperintenso T2: iso a hiperintenso
Efecto masa	Moderado	Marcado	Mínimo	Mínimo
Edema peritumoral	Mínimo	Marcado	Mínimo	Mínimo
Grado de captación de contraste	Marcado	Medio a marcado	Moderado	Marcado
Tipo de captación de contraste	Uniforme	Heterogéneo	Uniforme	Uniforme
Márgenes	Bien definidos	Mal definidos	Bien definidos	Bien definidos
Otros	Cola dural, posible alteración del hueso vecino (disminución o engrosamiento)	Captan contraste en forma de anillo		

**Tabla 3:** características en TAC y RMN de los principales tumores intracraneales (modificada de Kraft y Gavin 1999).



*Figura 4: Imagen de TAC de un perro con un oligodendroglioma antes (A) y después de la administración de contraste (B). Puede apreciarse una lesión intraaxial, con efecto masa (desplazamiento de la línea media) y que capta contraste de forma débil y heterogénea (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*



*Figura 5: Imagen de RMN de un perro con un oligodendroglioma en secuencias potenciadas en T1 sin contraste (A), T1 con contraste (B) y T2 sin contraste (C). Puede apreciarse una lesión hipointensa en T1 que capta contraste en forma de anillo, con un efecto masa marcado y edema peritumoral severo en T2 (Servicio de RMN, Facultad de Veterinaria de León).*

**\*Análisis del LCR:**

El análisis del LCR no suele ser determinante y puede suponer un riesgo para la vida del animal, por posible hernia cerebral/cerebelar y muerte consecuente por cambios de presión al realizar la extracción. Se aconseja no realizar la punción hasta no tener un diagnóstico por imagen mediante TAC o RMN. Los hallazgos son inespecíficos y lo más frecuente es encontrar una disociación albuminocitológica (aumento de proteínas sin pleocitosis) o pleocitosis mixta (Foster et al. 1988; Snyder et al. 2006).

La mayoría de los tumores no exfolian células al LCR y sólo se han visto de forma esporádica linfoblastos en gatos con linfosarcoma (Troxel et al. 2003).

**Tratamiento**

El tratamiento de las neoplasias intracraneales se puede dividir en:

- Paliativo (glucocorticoides + anticonvulsivos).
- Curativo (cirugía, radioterapia, quimioterapia).

**\*Tratamiento paliativo**

El tratamiento de los cambios secundarios (edema peritumoral, obstrucción del drenaje del LCR y aumento de la PIC) originados por el tumor es fundamental y puede aportar una mejoría notable del paciente de forma rápida. Para intentar controlar estos efectos se recomienda el uso de glucocorticoides a dosis antiinflamatorias. En animales que muestran un empeoramiento rápido, se inicia la terapia con dexametasona (0,25 mg/kg/IV) y después se mantiene la terapia con prednisona oral. Además, los glucocorticoides pueden tener cierta acción directa sobre algún tipo de tumor (Moore et al. 1996; Brearley 2001).

Cuando se observen crisis convulsivas se debe iniciar la terapia con antiepilépticos, siendo el fenobarbital el de primera elección. Conviene recordar que en pacientes con un estado mental alterado, el fenobarbital puede generar mayor depresión y podría ser necesario emplear un antiepiléptico que afecte menos al estado mental (felbamato y gabapentina) (Dewey et al. 2004).

**\*Tratamiento curativo:**

-Cirugía (figura 6): la exéresis quirúrgica del tumor tiende a incrementar de forma significativa la supervivencia de los pacientes. Está recomendada casi de forma exclusiva para meningiomas localizados en hemisferios cerebrales, observándose los mejores resultados en gatos con períodos de supervivencia superiores a los 2 años (Heidner et al. 1991; Moore et al. 1996; Brearley, 2001; Forterre et al. 2006). Hasta el momento la cirugía de patologías intracraneales se realiza de forma rutinaria en un número limitado de centros ya que exige una formación e instrumental adecuados, la anestesia es compleja y es fundamental disponer de un servicio de cuidados intensivos para controlar las complicaciones postoperatorias.

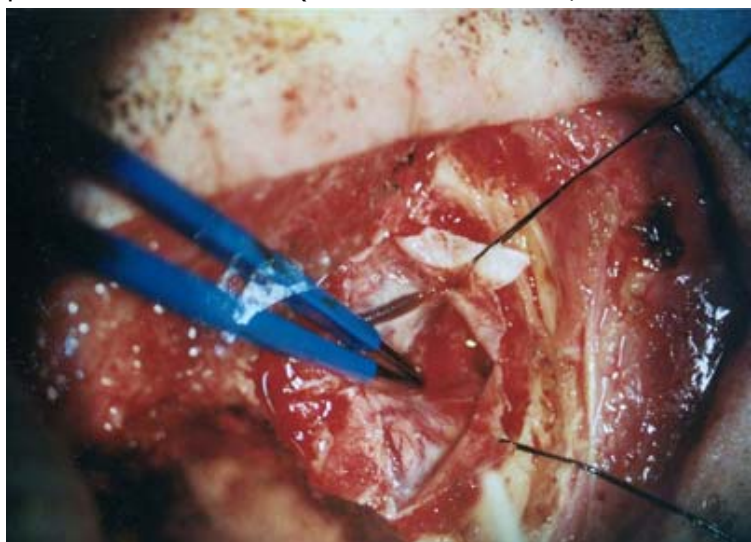


Figura 6: Craneotomía rostral en un perro con un meningioma (Unidad de Cirugía, Facultad de Veterinaria de León).

### **-Radioterapia:**

La radioterapia sola o combinada con cirugía es la que presenta los mejores resultados en el tratamiento de perros y gatos con neoplasias intracraneales, alcanzando tiempos de supervivencia, según algún estudio, de más de 11 meses en el 50% de los pacientes (Heidner et al. 1991; Brearley et al. 1999). En España, el gran problema es su escasa disponibilidad y elevado coste.

### **-Quimioterapia:**

Hasta el momento, el limitado número de estudios disponibles parece indicar que la mayoría de los tumores intracraneales en perros no responden o lo hacen de forma leve a la quimioterapia. Alguno de los factores que pueden contribuir a este fracaso terapéutico son:

-Presencia de barrera hematoencefálica que dificulta el acceso de los fármacos.

-Heterogeneidad de los tumores que hace que algunas células neoplásicas sólo sean sensibles a dosis tan altas que son tóxicas para las células normales.

Alguno de los fármacos que han sido empleados y que podrían resultar eficaces son las nitrosoureas (lomustina 60 mg/m<sup>2</sup> cada 6 semanas) y el arabinósido de citosina (Moore et al. 1996; Brearley y col. 2001; Jung et al. 2006).

Dentro de las nuevas opciones terapéuticas para un futuro próximo destaca la terapia génica.

### **Pronóstico**

Los estudios sobre la supervivencia de perros y gatos con tumores intracraneales son muy limitados y además incluyen distintos tipos de tumores (primarios y secundarios) por lo que es muy difícil extraer conclusiones. En general, el pronóstico es grave aunque lógicamente el tipo de neoplasia influye de forma significativa en la supervivencia. Así, los mejores resultados se describen en gatos con meningiomas tratados con cirugía con períodos de supervivencia superiores a los 3,5 años (Tomek et al. 2006) y el peor pronóstico aparece en los animales con tumores secundarios (Brearley, 2001). Si desconocemos la naturaleza histológica de la masa se consideran factores pronóstico negativos la presencia de lesiones en varias regiones del encéfalo y de signos neurológicos moderados-severos (Heidner et al. 1991).

### **Patologías Vasculares**

Se han descrito varias patologías vasculares que pueden provocar daño en estructuras intracraneales en perros y gatos. En esta revisión solo vamos a hacer referencia a los accidentes cerebrovasculares en perros.

El término enfermedad cerebrovascular se emplea para denominar cualquier alteración encefálica resultante de un proceso patológico que altera su aporte sanguíneo (Kalimo et al. 2002). El ictus o accidente cerebrovascular es la presentación clínica más habitual de las patologías vasculares y se define como la aparición de signos de disfunción cerebral focal de presentación aguda y no progresiva. Las lesiones vasculares en el SNC pueden ser causadas por falta de aporte sanguíneo (isquemia) o por un sangrado en el parénquima nervioso (hemorragia). La mayoría de los accidentes cerebrovasculares en perros son de tipo isquémico, asociados con un trombo o un émbolo, observándose en muy pocas ocasiones hemorragias intracerebrales espontáneas (Joseph et al. 1988; Garosi et al. 2005).

### **Patogenia**

Dada la escasa capacidad de reserva de las células del tejido nervioso, su funcionalidad depende de un aporte permanente de glucosa y oxígeno a través de la circulación sanguínea. El flujo sanguíneo cerebral supone aproximadamente el 20% del gasto cardíaco consumiendo aproximadamente el 15% de oxígeno en reposo, a pesar de que el encéfalo sólo supone en

torno al 2% del peso corporal (Platt y Garosi, 2003). En el momento en que la perfusión cerebral baja (por un trombo, émbolo, hemorragia) del denominado umbral isquémico, en un período corto de tiempo empieza el daño celular. Las neuronas son las células más vulnerables y después le siguen los oligodendrocitos, astrocitos y elementos fibrovasculares (Collins et al. 1989).

El desarrollo de una lesión irreversible depende no sólo del grado de disminución de la perfusión cerebral sino también de su duración. Además intervienen otros factores como la región encefálica afectada y factores individuales (Furlan et al. 1996).

## **Etiología**

En la actualidad, todavía es muy limitada la literatura veterinaria en la que se analizan las patologías vasculares encefálicas y mucha de la información proviene de casos aislados o estudios comparativos con medicina humana (Garosi y McConnell 2005). Podríamos destacar como posibles causas para los diferentes tipos de lesiones vasculares las siguientes:

- Hipertensión sistémica.
- Enfermedades endocrinas: hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo y diabetes mellitus (Hess et al. 2003).
- Émbolos de diferentes orígenes: sepsis, parásitos (*Dirofilaria immitis*), células tumorales, embolias fibrocartilaginosas, etc. (Cachin y Vandeveldt 1990; Auxlund et al. 2004).
- Patologías renales: insuficiencia renal crónica, glomerulopatías, etc.
- Alteraciones hemostáticas: coagulopatías hereditarias, nefropatías y enteropatías perdedoras de proteínas.
- Enfermedades cardíacas (Cook et al. 2005).
- Infarto criptogénico: tanto en medicina humana como veterinaria, en un porcentaje elevado de casos (entre un 40 y 50%) no se consigue identificar ninguna causa (Garosi et al. 2005).

## **Cuadro clínico**

Aunque los infartos cerebrales pueden ocurrir en pacientes de cualquier edad, la media se sitúa alrededor de los 9 años. No se ha descrito predisposición sexual (Garosi y McConnell 2005).

En relación a la raza, se ha observado un mayor número de casos en Cavalier King Charles (Garosi et al. 2005; 2006). Se sospecha que la elevada prevalencia de problemas valvulares, las alteraciones en la coagulación y morfología plaquetaria y variaciones anatómicas (malformación de Chiari) pueden ser factores que los predispongan a padecer tromboembolias (Garosi et al. 2005).

## **Sintomatología**

En medicina humana disponen de una casuística suficiente que les permite tener definidos los síndromes asociados a la lesión de las principales ramas de las arterias encefálicas, algo que será posible en veterinaria en próximos años. Los síntomas de las lesiones vasculares son de aparición aguda, no progresiva (pueden empeorar en 24-48 horas aunque las hemorragias tienen una evolución menos previsible) y suelen ser focales y asimétricos. Las dos localizaciones fundamentales de los infartos cerebrales en perros son la región supratentorial y el cerebelo con una frecuencia similar y la sintomatología es un reflejo de la región afectada. (Garosi et al. 2006).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de los accidentes cerebrovasculares requiere una evaluación sistémica completa del paciente (hematología y bioquímica, test hormonales), panel de coagulación, valoración del sistema cardiovascular, examen oftalmológico completo (hemorragias, cambios

que indiquen hipertensión) y múltiples mediciones de la presión arterial para descartar hipertensión. Es importante no hacer una medida aislada de la presión arterial ya que después de un infarto cerebral es frecuente observar hipertensión, asociada a la secreción de catecolaminas, para intentar aportar un flujo sanguíneo adecuado a la zona afectada (Droste et al. 2003). La medición seriada va a ser útil para diferenciar la hipertensión asociada a un infarto de la hipertensión causa de infarto.

En el análisis del LCR se han pueden observar cambios inespecíficos como: aumento de la concentración de proteínas, xantocromía e incremento de la presión.

### **\*RMN y TAC**

Las técnicas de diagnóstico por imagen son necesarias para descartar otras patologías de inicio agudo y también para conocer el territorio vascular afectado y si el accidente vascular es una isquemia o una hemorragia. Dado que en medicina veterinaria las lesiones isquémicas son las más frecuentes, los hallazgos que se mencionan en este apartado se refieren a ellas.

-TAC (figura 7): aunque teóricamente los cambios asociados a un infarto cerebral pueden ser detectados ya en las 3-6 primeras horas con la TAC en realidad el diagnóstico de lesiones isquémicas no es tan sencilla. Los principales cambios son hipodensidad del parénquima, pérdida de diferenciación entre la sustancia blanca y sustancia gris y efecto masa local leve (Thomas, 1999). Este tipo de lesiones no suelen captar contraste durante la primera semana y éste aparece en la periferia del foco afectado donde están desarrollándose nuevos capilares sin una barrera hematoencefálica normal.



Figura 7: Imagen de TAC de un perro con un infarto cerebral después de la administración de contraste. Puede apreciarse una lesión hipodensa con forma triangular que no ejerce efecto masa (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).

-RMN (figura 8): presenta una mayor sensibilidad que la TAC para el diagnóstico de los accidentes cerebrovasculares. Además, un elevado porcentaje de infartos afectan al cerebelo y su exploración resulta muy complicada con la TAC por el elevado número de artefactos (Garosi et al. 2006). Los infartos se caracterizan en las primeras fases por ser focos ligeramente hipointensos en  $T_1$ , hiperintensos en  $T_2$ , con efecto masa y que no captan contraste durante los primeros días. En la actualidad se están incluyendo nuevas secuencias en la exploración con RMN, tales como el FLAIR y DWI, que ayudan a incrementar la sensibilidad y especificidad de la RMN en las patologías vasculares permitiendo distinguir con claridad lesiones agudas de crónicas (McConnell et al. 2005).

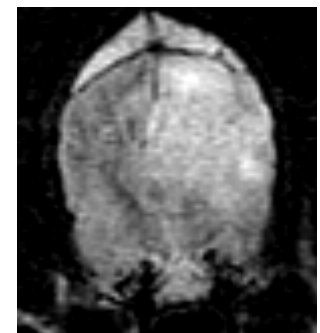


Figura 8: Imagen de RMN de un perro con una hemorragia intraparenquimatosa en secuencia potenciada en  $T_1$ . Puede apreciarse una lesión hiperintensa (Servicio de RMN, Facultad de Veterinaria de León).

### **Tratamiento**

En animales con sospecha de padecer un accidente cerebrovascular, el tratamiento debería

instaurarse lo más rápido posible ya que el daño neuronal se vuelve irreversible en minutos. La terapia tiene varios objetivos:

- Monitorizar los parámetros vitales (respiración, sistema cardiovascular, estado de hidratación, presión arterial, temperatura corporal, etc) y si hubiese alguna anomalía intentar corregirla.
- Controlar los cambios secundarios provocados por la isquemia a nivel cerebral (aumento del calcio intracelular, activación de proteasas y lipasas, liberación de neurotransmisores, etc). El problema es que no hay fármacos en los que se haya demostrado su eficacia (Garosi y McConnell 2005).
- Si se ha conseguido identificar alguna enfermedad sistémica como origen de la patología vascular implementar la terapia específica.
- En veterinaria, el tratamiento primario de la enfermedad cerebrovascular es muy limitado y suele estar reservado a la posibilidad de drenar hematomas subdurales que estén provocando una compresión significativa (Bagley 2005). En medicina humana existe la posibilidad de emplear trombolíticos en infartos isquémicos y que pueden ser eficaces en pacientes que se tratan dentro de las 3 primeras horas después de la aparición de los signos. Sin embargo, todavía hay mucha controversia sobre la ventana terapéutica, el fármaco a emplear y las complicaciones secundarias (Wardlaw et al. 1997).

### **Enfermedad vestibular periférica idiopática**

Se conoce con este nombre al síndrome vestibular periférico de aparición aguda que afecta a gatos de cualquier edad y a perros de edad avanzada por lo que en esta especie también se conoce como síndrome vestibular del geriátrico y este último va a ser el que trataremos en este apartado.

Figura 9. Inclinación cefálica y parálisis facial unilateral en un paciente con otitis media.

### **Etiología**

Esta patología está incluida dentro del grupo de enfermedades idiopáticas y hasta el momento se desconoce la causa. Se han planteado varias hipótesis entre las que podríamos señalar:

- Cambios en las características de la endolinfa.
- Intoxicación leve del sistema vestibular.
- Problema autoinmune.



### **Cuadro clínico**

Los síntomas se observan en perros de edad avanzada (12,5 años) y no hay predisposición sexual ni racial. A diferencia de los gatos, en los que según algún estudio (Shunk y Averill 1983) hasta un 80% de los casos se producen en los meses de julio y agosto, no parece que existan brotes en diferentes épocas del año.

Los pacientes muestran signos de disfunción vestibular periférica de aparición aguda o sobreaguda e incluyen:

- Inclinación cefálica.
- Pérdida de equilibrio.

- Ataxia asimétrica.
- Nistagmo horizontal o rotatorio.
- Marcha en círculos.
- Vómitos.

En los primeros días el cuadro puede ser intenso llegando a incapacitar al animal. Después de 72 horas, la mejoría es evidente y continúan progresando a lo largo de varias semanas. En algunos pacientes puede permanecer una ligera inclinación cefálica como secuela y además son frecuentes las recidivas.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la exclusión de otras patologías que afectan al sistema vestibular periférico, entre las que destacan los procesos inflamatorios (otitis media), metabólicos (hipotiroidismo) y estructurales (neoplasias). Algunos puntos interesantes del diagnóstico son los siguientes:

-Examen neurológico: en los 2-3 primeros días en perros con cuadros muy graves puede ser muy difícil interpretar las reacciones posturales para poder clasificar el problema como periférico o central (Troxel et al. 2005). En estos pacientes es importante verificar que el paciente no muestre alteraciones del estado mental, parálisis facial, síndrome de Horner o deficiencias en otros pares craneales ya que la presencia de alguna de estas anomalías descartaría un proceso idiopático (figura 9). Si todo es normal se pueden reevaluar en 3 días.

-Examen otoscópico, radiografía de bullas y TAC (figura 10): se recomiendan para descartar otras enfermedades que provocan signos vestibulares periféricos agudos.

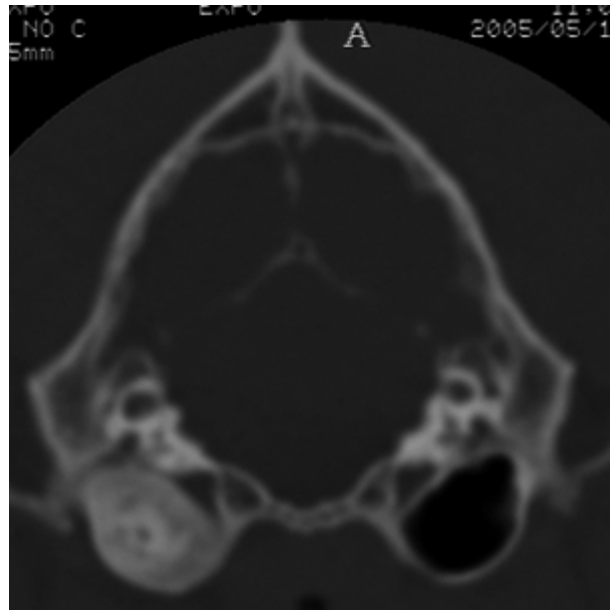


Figura 10. Imagen de TAC del perro de la figura 9. Puede apreciarse la presencia de contenido hiperdenso dentro de la bulla timpánica izquierda (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).

## Tratamiento

Como se desconoce la causa se han utilizado una amplia variedad de fármacos que incluyen: antibióticos, glucocorticoides, antihistamínicos (difenhidramina: 1 mg/kg cada 8-12 horas; meclizina: 25 mg/perro una vez al día; 12,5 mg/gato una vez al día) y benzodiacepinas (diazepam: perros 0,1-0,5 mg/kg cada 8 horas; 1-2 mg/gato cada 12 horas). Los antihistamínicos y benzodiacepinas se han recomendado para controlar los signos de disfunción vestibular aguda (Thomas, 2000); sin embargo, no hay estudios que hayan probado su eficacia.

La mayoría de los perros mejoran de forma espontánea en las 2-3 primeras semanas. El nistagmo suele desaparecer en los primeros días y a partir del día 5-7 empiezan a corregirse los déficits en la marcha y postura. De todos modos, hay pacientes en los que la sintomatología persiste más de 5 semanas e incluso puede quedarles como secuela una leve inclinación cefálica.

## ENFERMEDADES ESPINALES

En todos los pacientes con problemas neurológicos es muy importante la localización neuroanatómica de la lesión ya que ésta va a influir en nuestro diagnóstico diferencial y por lo tanto en la elección de las pruebas complementarias más adecuadas. Los signos neurológicos derivados de lesiones en las diferentes regiones medulares se resumen en la tabla 4.

	C <sub>1</sub> -C <sub>5</sub>	C <sub>6</sub> -T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub> -L <sub>3</sub>	L <sub>4</sub> -S <sub>3</sub>
Función motora	Tetraparesia Hemiparesia	Tetraparesia- plejía (muy raro Hemiparesia- plejía	Paraparesia- plejía Monoparesia- plejía	Paraparesia-plejía Monoparesia-plejía
Reacciones posturales	Déficits en las 4 extremidades	Déficits en las 4 extremidades	Déficits en las EPs	Déficits en las EPs
Reflejos espinales	Normales-aumentados 4 extremidades	Disminuidos EAs Normales aumentados EPs	Normales EAs Normales-aumentados EPs	Normales EAs Disminuidos EPs "Seudohiperreflexia patelar"
Tono muscular	Aumentado 4 extremidades	Disminuido EAs Normal-aumentado EPs	Normal EAs Normal-aumentado EPs	Normal EAs Normal-disminuido EPs
Disfunción sensorial	Ataxia 4 extremidades Sensibilidad normal-disminuida 4 extremidades	Ataxia 4 extremidades Sensibilidad normal-disminuida 4 extremidades	Ataxia EPs Sensibilidad normal EAs Sensibilidad normal-disminuida EPs	Ataxia EPs Sensibilidad normal EAs Sensibilidad normal-disminuida EPs
Vejiga orina	Signos NMS	Signos NMS	Signos NMS	Signos NMI
Otros signos	Dolor cervical Dificultad respiratoria (lesiones severas)	Síndrome de Horner Ausencia-disminución reflejo panicular Marcha "a dos ritmos"	Disminución- ausencia panicular 1-4 vértebras caudal a la lesión Dolor toracolumbar Postura de Schiff Sherrington	Esfínter anal flácido Dolor lumbosacro

**Tabla 4:** signos clínicos asociados con lesiones en los principales segmentos medulares (modificada de Añor 2003a).

Hay muchos problemas medulares que pueden afectar a pacientes geriátricos (tabla 5). De este amplio grupo de patologías hemos seleccionado las que se diagnostican con mayor frecuencia y las vamos a tratar en función de la región medular a la que afecten (tabla 6).

Vascular	Embolismo fibrocartilaginoso
Inflamatorio/infeccioso	Discoespondilitis, meningitis, meningoencefalitis
Traumatismo	
Anomalía congénita	

Metabólica	
Idiopático	
Neoplasia	Primaria o metástasis
Degenerativo	Enfermedad discal, espondilomielopatía cervical caudal, mielopatía degenerativa, espondilosis deformante, osificación dural y estenosis lumbosacra degenerativa

**Tabla 5:** principales enfermedades que pueden diagnosticarse en perros geriátricos

C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-S3
Embolismo fibrocartilaginoso			
Discoespondilitis			
Enfermedad discal intervertebral Hansen tipo II			
Espondilosis deformante			
Osificación dural			
Neoplasias (primarias, metástasis o extensión directa)			
	Espondilomielopatía cervical caudal	Mielopatía degenerativa	Estenosis lumbosacra degenerativa

**Tabla 6:** Afecciones medulares más frecuentes en función de la región medular afectada.

### Neoplasias espinales

Los tumores espinales constituyen una causa relativamente frecuente en perros de edad avanzada, mientras que en el gato ocupan el primer lugar en la lista de diagnósticos diferenciales de enfermedades medulares en pacientes de más de 8 años (Marioni-Henry et al. 2004).

Las neoplasias espinales pueden aparecer en animales de cualquier edad (especialmente el linfosarcoma en gatos), pero son más frecuentes en animales de más de 6 años (Levy et al. 1997a). En general, los tumores espinales se diagnostican mayoritariamente en perros de razas grandes (Dernell et al. 2000).

Hay una gran variedad de tumores que pueden afectar a la médula espinal y desde un punto de vista clínico resulta interesante clasificarlos según su localización en relación a las meninges y el parénquima medular:

-Tumores extradurales: en este grupo se incluyen las neoplasias de las vértebras y las que ocupan el espacio epidural y se sitúan fuera de la duramadre. Son las neoplasias que se diagnostican con mayor frecuencia en perros y gatos (Bagley 1997). En el perro, las neoplasias vertebrales (primarias o metastásicas) y en el gato el linfosarcoma son los más habituales (Britt et al. 1984; Dernell et al. 2000).

-Tumores extradurales-intramedulares: se localizan dentro de la duramadre pero fuera del parénquima medular. Constituyen aproximadamente el 35% de las neoplasias espinales (Kippenes et al. 1999). Las neoplasias más comunes dentro de este grupo son los meningiomas y los tumores de raíces nerviosas (schwanoma, neurofibroma, etc).

-Tumores intramedulares: se desarrollan en el interior del parénquima medular y son las que se observan con menos frecuencia en veterinaria. En este grupo se incluyen los gliomas, ependimomas y de manera muy infrecuente metástasis.

En la tabla 7 se exponen las neoplasias espinales más habituales en perros y gatos.

<b>Extradurales</b>	<b>Intradurales-extramedulares</b>	<b>Intramedulares</b>
---------------------	------------------------------------	-----------------------

<b>Primarios</b> Osteosarcoma Fibrosarcoma Condrosarcoma Linfoma Hemangiosarcoma <b>Metastásicos</b> Carcinoma Sarcoma Melanoma Linfoma Mieloma	Meningioma Tumores de vaina nerviosa Nefroblastoma Sarcoma Linfoma Metastásicos	Ependimoma Glioma Linfoma Hemangiosarcoma Metastásicos
--	--	--

**Tabla 7:** clasificación de los principales tumores espinales de acuerdo con su localización en la columna (Sharp y Wheeler, 2006b).

### Cuadro clínico

Las neoplasias medulares suelen cursar con síntomas de aparición crónica y progresiva. Sin embargo, no podemos descartarlas en pacientes con cuadro agudo ya que algunos tumores pueden presentarse de forma aguda después de unos signos clínicos leves o imperceptibles. Esto puede ocurrir en el caso de neoplasias vertebrales, cuando provocan una fractura, o pacientes con hemorragia aguda o necrosis del tumor.

Los signos clínicos dependen del segmento medular afectado y algunos puntos interesantes a retener son:

- Los tumores extradurales e intradurales-extramedulares suelen cursar con dolor espinal que no está presente en los intramedulares.
- Las neoplasias de la raíz nerviosa producen cojera de progresión lenta (McDonnell et al. 2001). Además muchos pacientes con tumores en el plexo braquial muestran un dolor intenso a la palpación de la región axilar y en ocasiones se llega a palpar la masa.
- El dolor espinal severo es un signo característico de las neoplasias de raíz nerviosa que se localizan en regiones medulares fuera de los plexos braquial y lumbosacro.

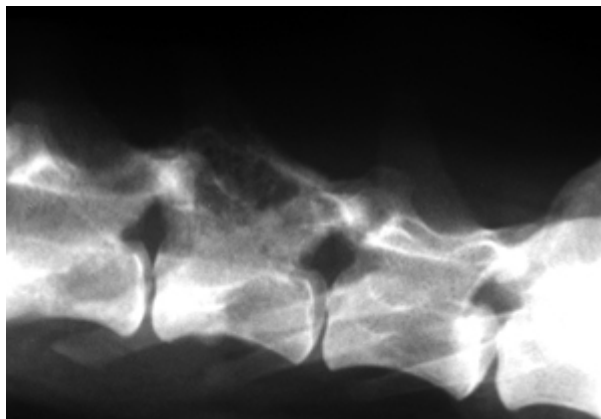
### Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de neoplasia espinal se puede realizar basándose en la historia clínica, síntomas y pruebas complementarias de diagnóstico por imagen.

En todos los pacientes se recomienda hacer una analítica completa, radiografía de tórax y ecografía de abdomen para descartar otras patologías, metástasis y datos que puedan ser de interés y nos puedan modificar el plan diagnóstico o tratamiento. Así, los plasmocitomas pueden cursar con hiperglobulinemia y proteinuria, un porcentaje alto de gatos con linfosarcoma espinal son positivos al virus de la leucemia felina, muchos tumores vertebrales son metástasis y podemos detectar la neoplasia primaria.

\*Radiografía simple (figura 11): nos permite detectar cambios óseos compatibles con la presencia de una neoplasia vertebral, entre los que destacan: lisis ósea con destrucción de la cortical, proliferación ósea y esclerosis, afección del cuerpo o arco vertebral y en algunos casos colapso del espacio vertebral adyacente (Cauzinelle 2003). Estos cambios deberían diferenciarse de los provocados por la discoespondilitis. En general, los tumores vertebrales no afectan al disco intervertebral ni pasan a la vértebra adyacente. En los tumores de tejidos blandos, es muy difícil ver cambios aunque se han descrito casos de neoplasia de la raíz nerviosa que muestran aumento de tamaño del foramen vertebral que podría ser identificado en la radiografía.

*Figura 11. Radiografía simple lateral de la columna vertebral de un perro con una metástasis de un adenocarcinoma tiroideo. Se aprecia una osteólisis en el arco vertebral y apófisis espinosa dorsal. (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*



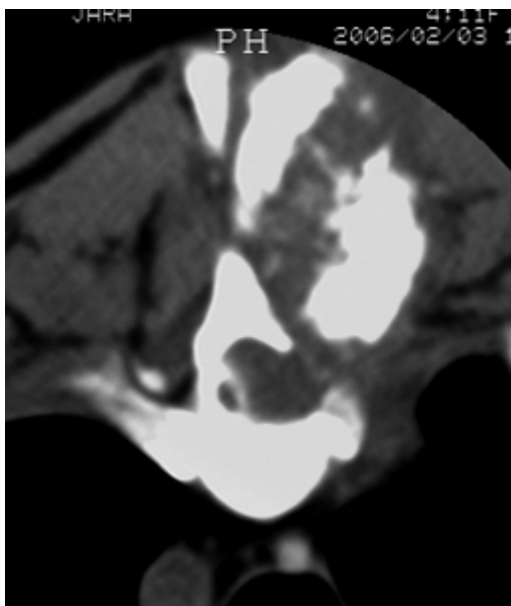
\*Mielografía (figuras 12 y 13): nos permite localizar el tumor y clasificarlo, y para ello es imprescindible hacer siempre las dos proyecciones. Sin embargo, en algunas ocasiones tumores intradurales-extramedulares dan una imagen de lesión intramedular cuando están asociados con edema y además puede haber un porcentaje alto de falsos negativos (hasta un 40%) en neoplasias intramedulares (Waters y Hayden 1990). Las lesiones extradurales originadas por un tumor suelen aparecer en la región central del cuerpo vertebral lo que las diferencia de las hernias que se localizan sobre el disco intervertebral.



*Figura 12. Mielografía vista lateral. Compresión medular extradural en un perro con un condrosarcoma vertebral. (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*



*Figura 13. Mielografía vista ventrodorsal. Imagen de una lesión intradural-extramedular provocada por un nefroblastoma en un perro. (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*



\*TAC y RMN (figura 14): La tomografía computarizada permite valorar de forma más precoz la localización y la extensión de las neoplasias óseas (Moore et al. 2000). La mielo-TAC y el uso de contrastes intravenosos mejora de forma considerable la probabilidad de detectar algunos tumores, en especial los de la vaina nerviosa (Niles et al. 2001).

*Figura 14. Mielo-TAC del mismo perro de la figura 12. Se observa una osteólisis marcada y compresión medular grave. (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*

La RMN es la técnica de elección para el diagnóstico de neoplasias medulares. Las imágenes sagitales, potenciadas en T<sub>1</sub> con contraste y en T<sub>2</sub> sin contraste, permiten identificar lesiones que captan contraste y se acompañan de edema peritumoral (Kippenes et al. 1999). Sin embargo, no hay que olvidar que la RMN no nos aporta un diagnóstico histopatológico y que hay dificultades técnicas para detectar lesiones intradurales-extramedulares en perros de pequeño tamaño y en gatos (Llabrés 2006).

\*Análisis del LCR: los hallazgos son inespecíficos y lo más frecuente es observar una disociación albuminocitológica. Las neoplasias espinales no suelen exfoliar células aunque se ha descrito la detección de células tumorales en el LCR de pacientes con linfoma, ependimoma y carcinoma (Rosin 1982, Lane et al. 1994).

## **Tratamiento**

Al igual que sucede con las neoplasias intracraneales podemos dividir el tratamiento de las neoplasias medulares en:

-Paliativo: se basa en el reposo, empleo de dosis antiinflamatorias de glucocorticoides (para tratar de controlar el edema y la inflamación) y analgésicos.

-Curativo. Las diferentes opciones son:

\*Cirugía: es el tratamiento de elección pero su empleo está claramente limitado por la localización del tumor y el grado de extensión. Las neoplasias vertebrales y las intramedulares son las que presentan mayor dificultad a la hora de plantearse la cirugía (Gilson 2003).

\*Radioterapia: lo ideal sería poder aplicarla combinada con la cirugía.

\*Quimioterapia: su utilidad es muy limitada en los tumores primarios de la médula espinal. La lomustina, hidroxurea oral y arabinósido de citosina son alguno de los fármacos que atraviesan la barrera hematoencefálica y que podrían emplearse en pacientes con neoplasias espinales.

## **Pronóstico**

El pronóstico es muy variable dada la amplia variedad de tumores que pueden afectar a la médula espinal. En general, los pacientes con tratamiento paliativo tienen un pronóstico grave y la mayoría son eutanasiados pocas semanas después del diagnóstico (Dewey 2003). En pacientes con tratamiento específico los períodos de supervivencia más cortos se observan en perros con osteosarcomas vertebrales y en el extremo contrario se encuentran los gatos con meningiomas (Levy et al. 1997b).

## **Espondilomielopatía cervical caudal**

El término espondilomielopatía cervical caudal hace referencia a una patología multifactorial que afecta sobre todo a perros de razas grandes y gigantes, siendo el máximo exponente los Doberman y Gran Danés. Esta patología aparece recogida por diferentes autores con una amplia sinonimia: síndrome de tambaleo (Wobbler en inglés), inestabilidad cervical caudal, mielopatía estenótica, etc. Los diferentes términos utilizados son un reflejo de las múltiples preguntas sin respuesta sobre al etiología y patogenia de este proceso.

La causa de esta enfermedad es desconocida pero a su desarrollo contribuyen muchos factores:

- Malformación o estenosis del canal vertebral.
- Inestabilidad vertebral.

- Hipertrofia ligamentosa en respuesta a la inestabilidad (ligamentos amarillo, longitudinal dorsal e intervertebral dorsal).
- Producción de osteofitos.
- Protusión discal (hernia Hansen tipo II).

## Cuadro clínico

Esta patología tiene dos formas de presentación básicas:

\*La forma clásica y más frecuente es la que afecta a Doberman de edad media a avanzada, aunque también se ha descrito en otras razas de perros grandes y se han detectado cambios degenerativos similares también en razas pequeñas como el Yorkshire Terrier. En Doberman se sospecha que el proceso puede ser hereditario (Drost et al. 2002). Esta forma es a la que haremos referencia en este trabajo.

\*La otra forma aparece en perros de razas gigantes, especialmente el Gran Danés, San Bernardo y Bullmastif. En estos pacientes, la sintomatología aparece a una edad temprana (<2 años) (Mckee et al. 1999).

Los síntomas suelen ser de curso lento y progresivo (normalmente semanas a meses) y en ocasiones se asocia el inicio del cuadro clínico con un traumatismo. Los pacientes ambulatorios tienen una marcha atáxica con pasos cortos en las extremidades anteriores y largos en las posteriores (Seim y Withrow, 1982). Muchos pacientes caminan con la cabeza baja a pesar de que el dolor cervical no siempre consigue detectarse durante la exploración.

Los déficits neurológicos son más marcados en las extremidades posteriores, llegando en algunos casos a ser normal el examen neurológico de las extremidades anteriores lo que podría confundir la localización con una lesión T<sub>3</sub>-L<sub>3</sub>.

## Diagnóstico

\*Radiografía simple (figura 15): siempre se debe realizar bajo anestesia para conseguir un posicionamiento correcto. La radiografía simple no permite un diagnóstico definitivo, pero si descartar otras patologías (tumor vertebral, discoespondilitis) y los cambios que podríamos detectar incluyen: mala alineación vertebral, reducción del espacio intervertebral y malformaciones de los cuerpos vertebrales y facetas articulares (VanGundy 1989).

*Figura 15. Radiografía simple vista lateral de la columna cervical de un perro con espondilomielopatía cervical caudal. Se observa esclerosis de las placas terminales, disminución del espacio intervertebral, mala alineación vertebral y osteofitos en la región ventral. . (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*



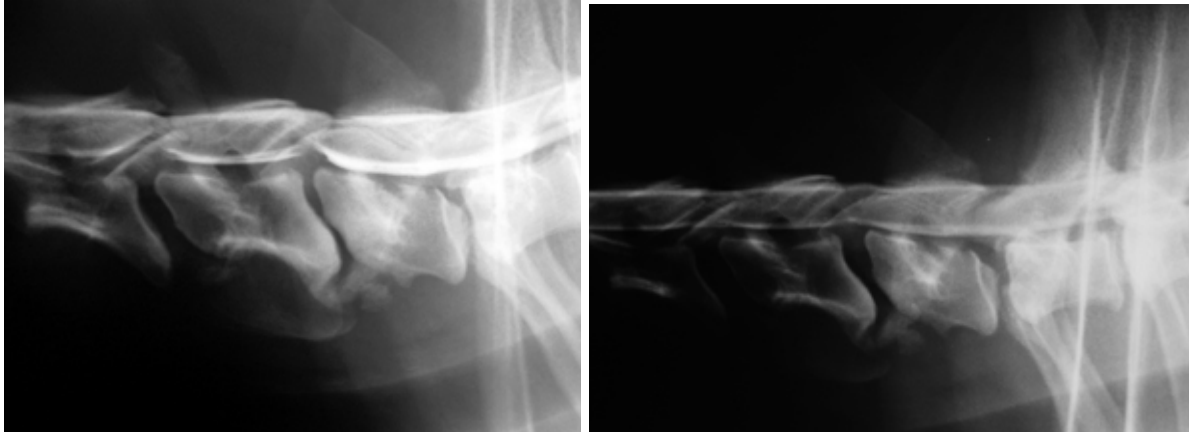
\*Mielografía (figura 16): nos permite confirmar el diagnóstico de espondilomielopatía. Además deberían realizarse radiografías, con y sin tracción y en flexión y extensión, para intentar clasificar el paciente en uno de los siguientes tres grupos porque va a influir en la selección del tratamiento quirúrgico (Mckee y Sharp 2003).

-Lesiones que mejoran con la tracción: cirugía con estabilización vertebral.

-Lesiones que no responden a la tracción: suelen estar causadas por extrusión del

núcleo pulposo o neoformación ósea. Es necesaria descompresión en la cirugía (dorsal o ventral).

-Lesiones posicionales: aparece compresión en determinadas posiciones de la cabeza. En estos perros, la médula está sufriendo traumatismos leves de forma continua. Hay que ser cuidadoso a la hora de manipular el cuello e intentar no emplear posiciones extremas y mantenerlas el menor tiempo posible. El tratamiento se basa en la estabilización.



*Figura 16. Mielografía del paciente de la figura 15, vista lateral sin tracción (A) y con tracción (B). La compresión medular disminuye con la tracción indicándonos que la lesión tiene un componente dinámico importante. . (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*

\*Mielo-TAC y RMN: la realización de una TAC después de la mielografía proporciona una imagen de muy buena calidad para valorar la existencia de cambios óseos y los cortes transversales permiten localizar de forma precisa la compresión medular y también detectar si existe atrofia medular.

La RMN supera a la TAC en el estudio de los cambios en el tejido blando (hipertrofia ligamentosa), atrofia de la médula y grado de compresión medular (Lipsitz et al. 2001). La mayor limitación de estas dos técnicas es que la adquisición de imágenes es lenta y esto hace que el paciente tenga que estar con el cuello en una posición forzada durante mucho tiempo.

## **Tratamiento**

Las dos opciones terapéuticas son:

\*Tratamiento médico: se basa en la reducción del ejercicio, empleo de dispositivos para limitar la movilidad del cuello (collarín, arnés) y la administración de fármacos (analgésicos, antiinflamatorios, glucocorticoides). Diferentes autores proponen el uso de glucocorticoides a dosis antiinflamatorias (0,5 mg/kg/PO/BID) hasta que mejore el cuadro y suspender su administración hasta que haya una recidiva. La terapia médica se recomienda en pacientes con signos clínicos leves o en los que la sintomatología aparece a raíz de un traumatismo. La gran limitación de esta estrategia terapéutica es que no detiene la progresión de la enfermedad y con el paso del tiempo la sintomatología va a empeorar. Sin embargo, hay pacientes que pueden mantenerse con este tratamiento durante meses a años.

\*Cirugía: existe una gran cantidad de técnicas descritas lo que confirma la amplia variabilidad de lesiones asociadas con este síndrome y también refleja la ineficacia de una sola técnica para solucionar todos estos problemas. Está fuera de los objetivos de esta revisión el describir las diferentes técnicas y nos limitaremos a hacer mención a los tres grupos principales y su indicación básica (Sharp y Wheeler, 2006c):

- Descompresión ventral: lesión ventral única que no responde a la tracción.
- Distracción-estabilización vertebral: lesiones únicas o múltiples que responden a la tracción.
- Descompresión dorsal: lesiones únicas o múltiples dorsales.

El tratamiento quirúrgico consigue detener la evolución de la enfermedad en un 70-90% de los pacientes y con mejoría de los síntomas. La recuperación puede ser muy lenta (en pacientes no ambulatorios hasta más de 2 meses) y en casos avanzados la tasa de mortalidad en la cirugía puede estar por encima del 10% (McKee et al. 1990, DeRisio et al. 2002).

### **Pronóstico**

En general, el pronóstico a largo plazo para la recuperación de los signos clínicos debería ser reservado, independientemente del tratamiento aplicado. Los casos con una historia crónica de empeoramiento progresivo tienen un pronóstico menos favorable que los que muestran signos de aparición aguda. Del mismo modo, la presencia de lesiones múltiples reduce las posibilidades de recuperación comparada con los pacientes con lesiones únicas.

### **Mielopatía degenerativa**

Es una enfermedad degenerativa de curso lento y progresivo que afecta a la médula espinal sobre todo a la región toracolumbar. Las lesiones histológicas consisten en desmielinización, degeneración y astrocitosis en la sustancia blanca medular. Estos cambios histológicos son más severos en los segmentos medulares torácicos, especialmente en los funículos dorsolaterales y ventromediales aunque en casos muy avanzados pueden observarse en las raíces dorsales a nivel lumbar e incluso en el encéfalo (Johnston et al. 2000). Afecta a perros adultos-viejos (mayores de 5 años) en especial Pastor alemán aunque se han publicado casos en animales de 6-7 meses de edad (Longhofer et al. 1990). Se ha descrito en otras razas de perros de gran tamaño. En caballos afecta a la médula cervical y toracolumbar pero se observa en individuos jóvenes y la enfermedad aparece de forma aguda.

### **Etiología**

La etiología es desconocida y se han propuesto varios posibles orígenes:

- Déficit nutricional: esta patología se ha asociado con una posible deficiencia de vitamina E y B<sub>12</sub>, pero no hay ningún trabajo que lo haya podido demostrar.
- Inmunomediada: alteración en la funcionalidad de los linfocitos T.
- Genética: dada la alta incidencia en Pastor alemán se planteó la hipótesis que podría ser un problema hereditario.

### **Cuadro clínico**

Los síntomas aparecen en animales de más de 5 años (entre 5 y 14 años de edad), de forma mayoritaria en Pastor Alemán (hay otras razas como el Corgi) y no hay predisposición sexual. Inicialmente, aparecen déficits propioceptivos en los miembros pélvicos (ataxia, arrastrar las uñas, etc) y de forma progresiva se afecta la función motora voluntaria.

Aparece normo a hiperreflexia en las extremidades posteriores con extremidades anteriores normales lo que nos localiza la lesión en la región T<sub>3</sub>-L<sub>3</sub>. Sin embargo, hay un 10-15% de los casos que pueden mostrar hiporreflexia patelar asociada a un daño de las raíces dorsales a nivel lumbar. En casos muy avanzados puede haber afectación de ambos plexos y mostrar déficits en las extremidades anteriores. Los pacientes con mielopatía degenerativa no muestran dolor espinal y mantienen la continencia urinaria y fecal hasta las fases finales de la enfermedad.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico antemorten de la mielopatía degenerativa se realiza por exclusión, descartando otras enfermedades medulares de curso crónico y progresivo y problemas ortopédicos. La radiografía simple nos permite descartar lesiones que afectan a las vértebras (discoespondilitis, neoplasias, etc). La mielografía es normal aunque algunos autores indican que se podría observar una ligera rarefacción medular, de todos modos este hallazgo es muy subjetivo (Cauzinelle 2003). La RMN y TAC son normales, pero no es infrecuente ver signos de degeneración y protusiones discales leves que carecen de significación clínica en pacientes de esta edad. En el análisis del LCR se puede detectar un ligero incremento en la concentración de proteínas (40-100 mg/dl).

## **Tratamiento**

Al desconocerse la causa no existe un tratamiento curativo. Se ha recomendado el empleo de glucocorticoides, complejo B y antiinflamatorios, pero no se ha demostrado la eficacia de estos fármacos. Otros fármacos que se han utilizado sin mejorías significativas son la N-acetilcisteína y ácido épsilon aminocaproico (500 mg/perro/TID/PO) (Clemmons 1995).

La actividad física sostenida parece que podía enlentecer la progresión de la enfermedad. La fisioterapia intensa (paseos cortos varias veces al día, masajes, movimientos pasivos e hidroterapia) puede prolongar de forma significativa la supervivencia de pacientes con mielopatía degenerativa (Kathmann et al. 2006).

## **Pronóstico**

El pronóstico a largo plazo es malo y la mayoría de los pacientes pierden la capacidad ambulatoria entre los 6 y 12 meses después del diagnóstico.

## **Hernia discal Hansen tipo II**

La hernia discal Hansen tipo II se produce como consecuencia de la degeneración fibroide del disco intervertebral. Este proceso se caracteriza por un abultamiento dorsal del disco intervertebral (protusión) que provoca compresión medular crónica. No se conoce con precisión el mecanismo por el que se desarrollan estos cambios, pero se han incriminado factores tales como: estrés mecánico, predisposición genética (por su especial incidencia en razas no condrodistróficas) y problemas inmunomediados.

La compresión medular progresa de forma lenta provocando cambios en la sustancia blanca medular (desmielinización, vacuolización, pérdida de axones) que se empieza a poner de manifiesto en las fibras mielínicas superficiales de mayor diámetro que son las que transportan la información propioceptiva.

## **Cuadro clínico**

Tradicionalmente se han asociado las hernias Hansen tipo II con perros adultos-viejos de razas no condrodistróficas, en particular Pastor Alemán y Labrador, pero esta patología no es exclusiva de estos animales y se ha descrito casos en razas pequeñas como el Schnauzer miniatura.

Los síntomas son de aparición lenta y progresiva (meses e incluso años), comenzando por ataxia que evoluciona hacia la pérdida de función motora voluntaria. Las localizaciones más frecuentes son toracolumbar y cervical caudal, y los signos clínicos son un reflejo de la región afectada, pudiendo ser asimétricos.

Hay dos situaciones en las que la sintomatología puede evolucionar de forma aguda:

- Ruptura del anillo fibroso con extrusión de material discal.

-Fases finales de la enfermedad donde se pierde la capacidad de "reserva" medular.  
El dolor espinal característico de las hernias Hansen tipo I no es tan evidente en estos casos.

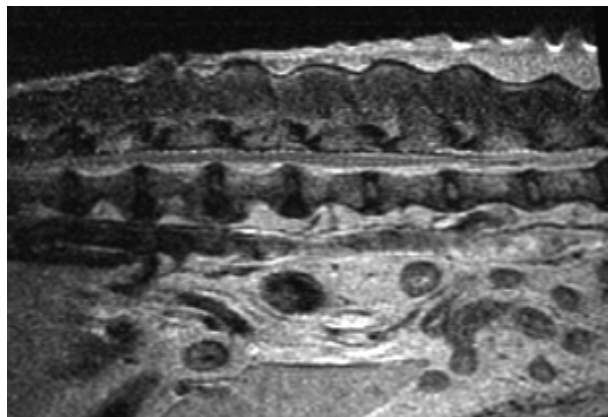
## Diagnóstico

\*Radiografía simple: nos permite descartar otras patologías espinales con sintomatología crónica y progresiva y, en algunos casos, se pueden observar signos compatibles con la existencia de una hernia discal: disminución del espacio intervertebral, producción de osteofitos y esclerosis de las placas terminales.

\*Mielografía: nos muestra la localización exacta, la extensión y si la lesión está lateralizada. En este tipo de hernias se observa una compresión extradural ventral y a diferencia de las agudas, la columna de contraste dorsal es normal o está solo ligeramente disminuida (Cauzinelle 2003).

\*TAC y RMN (figura 17): presentan una mayor sensibilidad que la mielografía y con los cortes transversales se puede valorar la compresión en toda la periferia de la médula.

*Figura 17. Imagen de RMN de un perro con una hemorragia intraparenquimatosa en secuencia potenciada en T2. Pueden apreciarse múltiples protusiones a nivel lumbar (Servicio de RMN, Facultad de Veterinaria de León).*



## Tratamiento

Las dos opciones de tratamiento son:

\*Médico: el reposo y fármacos antiinflamatorios pueden ralentizar la evolución de la enfermedad, pero a largo plazo está abocado al fracaso ya que la practica totalidad de los pacientes pierden la capacidad ambulatoria en unos meses.

\*Quirúrgico: el objetivo de la cirugía es descomprimir la médula espinal, al igual que en las Hansen I, pero en estos pacientes la cirugía es más compleja ya que el material puede estar adherido a la duramadre o senos venosos y puede estar localizado en posición ventrolateral por lo que es difícil de extraer sin manipular la médula espinal. Algunos pacientes empeoran después de la cirugía por el daño iatrogénico a una médula que estaba alterada por la compresión crónica. Para intentar corregir estos problemas se están desarrollando nuevos abordajes como la corpectomía lateral para poder eliminar el material discal con la mínima manipulación de la médula (Moissonnier et al. 2004).

## Estenosis lumbosacra degenerativa

Esta patología, de origen multifactorial y etiología desconocida, se caracteriza por la compresión de la cauda equina como consecuencia de cambios óseos, en el tejido blando y probablemente movilidad anormal de la articulación lumbosacra. También se conoce como espondilopatía lumbosacra, estenosis lumbosacra, síndrome de la cauda equina, espondilolistesis lumbosacra, etc (De Risio et al. 2000).

## Etiopatogenia

La compresión de las raíces nerviosas está causada por varias anomalías (Jones et al. 1996):  
-Estenosis del canal vertebral.

- Esclerosis de las placas terminales de L<sub>7</sub> y S<sub>1</sub>.
- Ensanchamiento de los arcos vertebrales y apófisis articulares.
- Protusión del disco intervertebral L<sub>7</sub>-S<sub>1</sub>.
- Hipertrofia del ligamento interarcuado y cápsula articular.

### **Cuadro clínico**

La estenosis lumbosacra degenerativa se suele diagnosticar en perros adultos-viejos de razas medianas a grandes, con especial incidencia en el Pastor Alemán. Esta patología es más frecuente en machos y en perros de trabajo (Ness 1994).

Los signos clínicos son variables en función de la evolución de la enfermedad. El hallazgo más común es dolor lumbosacro que se manifiesta de diferentes formas: dificultad para sentarse y levantarse, cojera uni o bilateral que en ocasiones empeora con el ejercicio, etc (De Risio et al. 2000). En las primeras fases, estos signos pueden ser intermitentes y pueden ser confundidos con problemas ortopédicos que son frecuentes en estos perros (ej displasia de cadera). A medida que el proceso evoluciona pueden aparecer déficits propioceptivos, paresia con atrofia de los músculos flexores y posteriormente pérdida del control de la micción y defecación (atonía vesical, vejiga fácil de vaciar por presión manual). Habitualmente, la sintomatología suele progresar en este orden aunque se han descrito casos donde la incontinencia urinaria era el único problema. Es infrecuente que la estenosis lumbosacra degenerativa llegue a provocar una paresia de entidad suficiente para que el animal no sea capaz de mantenerse en estación y caminar.

### **Diagnóstico**

\*Examen neurológico: algunos datos de interés son los siguientes:

-Localizar del dolor lumbosacro: en muchos pacientes puede ser difícil diferenciar el dolor espinal de un dolor de origen ortopédico. Se han propuesto varias posibilidades para intentar inducir dolor solamente a nivel lumbosacro (Sjostrum 2003):

\*Elevación y tracción de la cola.

\*Presionar la articulación lumbosacra con el animal en decúbito lateral.

\*Palpar la articulación lumbosacra por vía rectal. Además, nos sirve para valorar el tono del esfínter anal.

-En la exploración de los reflejos espinales nos podemos encontrar con una pseudohiperreflexia patelar (por la pérdida de la contraposición de los músculos flexores, no confundir con una lesión T<sub>3</sub>-L<sub>3</sub>) y disminución del reflejo flexor que es más evidente en la región del tarso.

\*Radiografía simple: se aconseja para descartar otras patologías que puedan afectar a esta región (discoespondilitis, neoplasias, etc). En la radiografía se pueden detectar cambios compatibles con una estenosis lumbosacra:

-Disminución del espacio intervertebral L<sub>7</sub>-S<sub>1</sub>.

-Esclerosis de las placas terminales.

-Mala alineación del sacro y L<sub>7</sub> con desplazamiento ventral del sacro (retrolistesis).

-A menudo se puede detectar espondilosis deformante.

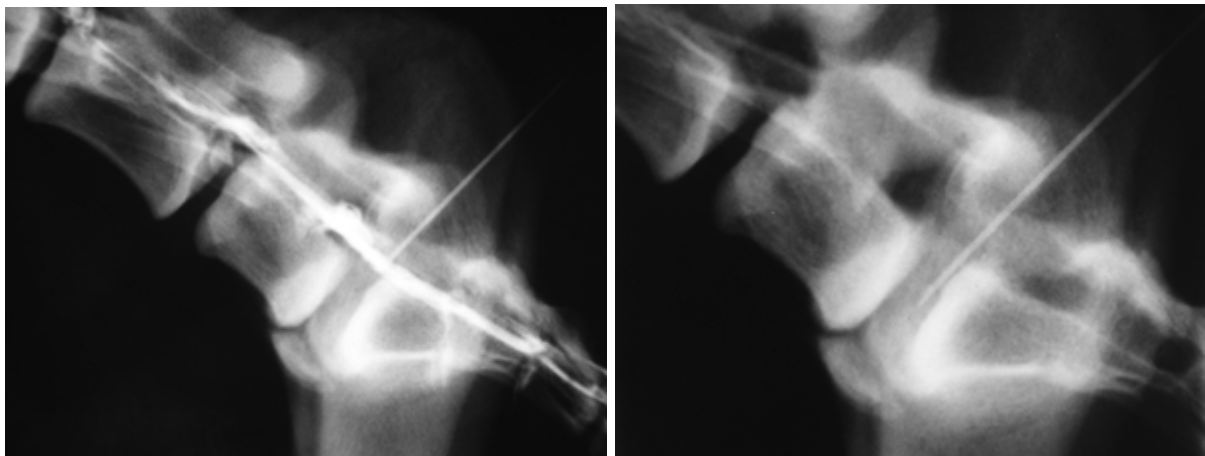
Sin embargo, la radiografía simple no se puede emplear para el diagnóstico definitivo ya que los cambios enumerados con anterioridad pueden detectarse en pacientes sanos y viceversa, pueden no aparecer en animales enfermos.

\*Mielografía: puede aportar información en el diagnóstico de esta patología aunque es muy improbable que nos confirme el diagnóstico. La mielografía es útil para:

-Descartar patologías que curse con sintomatología L<sub>4</sub>-S<sub>3</sub> que pueden estar localizadas en la intumescencia lumbosacra.

-El saco dural se extiende más allá de la articulación lumbosacra en un 80% de los perros, por lo tanto en estos pacientes se podría detectar la presencia de compresión. Sin embargo, esto sucede en muy pocas ocasiones ya que la mielografía no detecta lesiones dorsales, laterales o que afecten a los forámenes intervertebrales.

\*Discografía y epidurografía (figura 18): en estas técnicas se inyecta el contraste en el disco intervertebral y espacio epidural, respectivamente. La discografía da muy buena información del estado del disco intervertebral y se considera anormal cuando se pueden inyectar más de 0,3 ml. La combinación de discografía y epidurografía ha demostrado su utilidad para el diagnóstico de la estenosis lumbosacra, pero su empleo, desde que se dispone de TAC y RMN, es mucho más limitado (Bartehz et al. 1994). Cuando vamos a realizar estas pruebas es imprescindible hacerlas en el siguiente orden: mielografía, seguida de discografía y finalmente epidurografía.



*Figura 18. Vista lateral de una epidurografía (18A) y discografía (18B) de un paciente con sospecha de estenosis lumbosacra degenerativa. (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*

\*RMN y TAC: estas dos técnicas tienen la ventaja de poder hacer cortes transversales por lo que permiten la exploración de los forámenes vertebrales y detectar lesiones en el tejido blando y hueso. Algunos de los cambios que nos podemos encontrar en la TAC incluyen: pérdida de grasa epidural, incremento de la densidad de tejido blando, protusión del disco intervertebral, disminución del canal vertebral, etc.

Con respecto a la TAC, la RMN permite valorar mejor la compresión provocada por tejido blando y detectar de forma precoz la degeneración del disco intervertebral. Se recomienda hacer un estudio de la región en flexión y extensión ya que el grado de compresión puede verse influido de forma significativa por la posición.

Una de las limitaciones de estas dos técnicas es que se pueden sobrevalorar lesiones que no tienen repercusión clínica.

## Tratamiento

Las dos opciones terapéuticas para la estenosis lumbosacra degenerativa son:

\*Médico: está recomendado en pacientes que únicamente muestren dolor espinal. Se basa en la administración de antiinflamatorios, restricción de la actividad física durante 4 a 8 semanas y pérdida de peso si fuese necesario. El éxito de esta terapia depende del trabajo consultado, pero en el mejor de los casos hubo mejoría en el 50% de los perros (Ness 1994).

\*Quirúrgico: Los pacientes que no recuperan con la terapia médica y aquéllos que muestran déficits neurológicos moderados-severos (especialmente incontinencia urinaria o fecal) son los candidatos a la cirugía. La selección de la técnica quirúrgica es todavía motivo de controversia (Bagley 2003). De forma muy básica, las diferentes cirugías se pueden agrupar en dos categorías:

- Cirugías descompresivas: aquí se incluyen la laminectomía dorsal (la más empleada), disquetomía, foraminotomía y/o facetectomía.
- Técnicas de distracción-fusión.

El porcentaje de pacientes que mejoran con la cirugía es alto y se sitúa entre el 75 y 93% de los casos (Danielsson y Sjostrom 1995; De Risio et al. 2001).

## Espondilosis deformante

La espondilosis deformante es un proceso degenerativo que afecta a la columna vertebral y se caracteriza por el depósito de osteofitos en la región ventral y lateral de los cuerpos vertebrales, uniendo una o varias vértebras (Romatowski 1986).

## Etiopatogenia

Todavía no se conoce con exactitud cuál es el mecanismo que induce la formación de estos osteofitos. Algunos datos de interés son:

- En determinadas razas de perros que muestran espondilosis deformante a edades tempranas se cree que este proceso es hereditario (Langeland y Lingaas 1995).
- Las lesiones traumáticas del anillo fibroso favorecen el desarrollo de estos cambios (Dallman et al. 1991).
- Las regiones sometidas a mayor estrés mecánico son las más afectadas por lo que se cree que la movilidad puede contribuir a su desarrollo.

## Cuadro clínico

La espondilosis deformante ha sido observada tanto en perros como en gatos.

- Edad: aunque en algunos pacientes se puede detectar en torno a los 2 años, este proceso es más frecuente en animales de edad avanzada, calculándose que puede afectar a un 75% de los perros de más de 9 años (Romatowski 1986).
- Raza: Bóxer (a edades tempranas), Pastor Alemán y Cocker Spaniel figuran entre los que presentan una mayor incidencia.
- Sexo: se observa con más frecuencia en hembras que en machos.

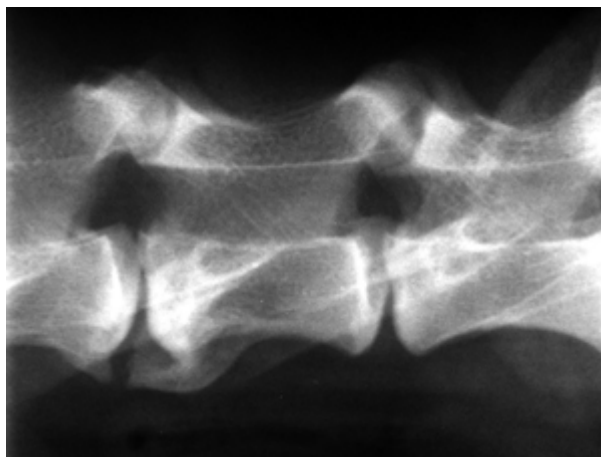
En la mayoría de los perros afectados la espondilosis deformante no tiene ninguna significación clínica. Sin embargo, hay un pequeño porcentaje de casos en que este proceso podría inducir dolor espinal, especialmente en perros de trabajo (Vaughan 1990). Todavía es

más infrecuente que los osteofitos se proyecten hacia el interior del canal vertebral o agujeros intervertebrales y causen compresión de la médula espinal.

### Diagnóstico

La espondilosis deformante se produce con mayor frecuencia en la región toracolumbar y lumbosacra, siendo un hallazgo accidental en la amplia mayoría de los pacientes. El diagnóstico se realiza mediante radiografía simple de la columna vertebral (figura 19). Los osteofitos se observan en la región ventral y lateral de los cuerpos vertebrales afectados en la vista laterolateral y ventrodorsal, respectivamente. Algunos autores recomiendan las proyecciones oblicuas para valorar con mayor precisión la localización de los osteofitos en la región L<sub>6</sub>-L<sub>7</sub> y L<sub>7</sub>-S<sub>1</sub>. Es fundamental no confundir los osteofitos con la esclerosis y osteólisis de los cuerpos vertebrales que se observan en pacientes con discoespondilitis (Sharp y Wheeler, 2006a).

*Figura 19. Radiografía simple vista lateral de la región lumbar. Se puede observar la proliferación ósea ventral característica de las lesiones de espondilosis deformante. (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*



La TAC y RMN estarían recomendadas sólo en aquellos casos en los que haya sospecha de compresión medular o de raíces nerviosas.

### Tratamiento

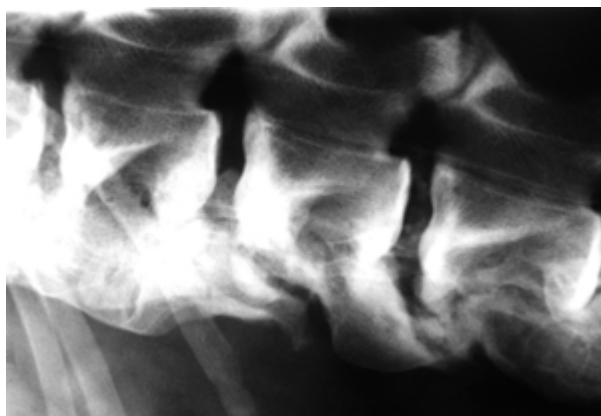
La espondilosis deformante es un proceso asintomático en la mayoría de los casos y en consecuencia no requiere ningún tratamiento. En pacientes que muestran sintomatología se debe confirmar que la causa es la espondilosis y establecer la terapia adecuada con antiinflamatorios (si sólo hay dolor espinal) y cirugía (en casos de compresión medular).

### Osificación dural

Es un proceso degenerativo caracterizado por la deposición de placas óseas en la superficie interna de la duramadre (Wilson et al. 1975). Es un hallazgo accidental durante la necropsia en perros y se llegó a encontrar en más de un 60% de los perros de más de 5 años (Von Sandersleben y Sergany 1996).

La osificación dural se observa con mayor frecuencia en la región cervical y lumbar. Su origen es desconocido y es muy infrecuente que pueda provocar signos clínicos aunque en algún caso se han descrito síntomas indicativos de compresión medular en perros (Wilson et al. 1975).

*Figura 20. Radiografía simple vista lateral de la región lumbar. Se puede observar la proliferación ósea ventral (espondilosis deformante) y calcificación de la duramadre (osificación dural). (Diagnóstico por imagen, HCV Rof Codina).*



La radiografía simple de columna nos permite el diagnóstico caracterizándose esta lesión por la aparición de dos líneas radiodensas finas en el interior del canal vertebral que delimitan la médula espinal ("automielograma") (figura 20).

Si el paciente muestra signos clínicos se debería indagar para descartar otras patologías medulares crónicas antes de instaurar tratamiento específico para la osificación dural (exéresis quirúrgica). pronósticos negativos la presencia de déficits neurológicos severos y de larga duración y la existencia de incontinencia antes de la cirugía.

## Bibliografía

1. Añor, S. 2003a. Procesos espinales degenerativos y neoplasias. XXI Congreso anual de AMVAC, pp 77-83.
2. Añor, S. 2003b. Patologías encefálicas frecuentes en pacientes geriátricos. XXI Congreso anual de AMVAC, pp 85-88.
3. Auxlund, T.W.; A.M. Isaacs, M. Holland y D.P. O'Brien. 2004. Fibrocartilaginous embolic encephalomyelopathy of the brainstem and midcervical spinal cord in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18: 765-767.
4. Bagley, R.S. 2003. Surgical stabilization of the lumbosacral joint. En: *Textbook of Small Animal Surgery*. 3ª ed. D. Slatter Ed. Elsevier Science, Philadelphia, pp 1238-1243.
5. Bagley, R.S. 2005. Treatment of important and common diseases involving the intracranial nervous system of dogs and cats. En: *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*. 1ª ed. R.S. Bagley Ed. Blackwell publishing, Oxford, pp 303-322.
6. Bagley, R.S.; P.R. Gavin, M.P. Moore, G.M. Silver, M.L Harrington y R.L. Connors. 1999. Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases (1992-1997). *Journal of American Veterinary Medical Association* 215: 818-819.
7. Bartez, P.Y.; J.P. Morgan; D. Lipsitz. 1994. Discography and epidurography for evaluation of the lumbosacral junction in dogs with cauda equine syndrome. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 35: 152-157.
8. Brearley, M.J. Hypofractionated radiation therapy of brain masses in dogs: a retrospective analysis of survival of 83 cases (1991-96). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 13: 408-412.
9. Brearley, M.J. 2001. Diagnosis and management of brain tumors in dogs and cats. In *practice* 23: 270-274.
10. Britt, J.O.; J.G. Simpson y E.B. Howard. 1984. Malignant lymphoma of the meninges in two dogs. *Journal of Comparative Pathology* 94: 45-53.
11. Cachin, M. y M. Vandeveld. 1990. Cerebral infarction associated with septic thromboemboli in the dog. *Proceedings of the 8<sup>th</sup> Annual Meeting of the Veterinary Internal Medicine Forum*, pp 1136.
12. Cauzinelle, L. 2003. Affections médullaires. En: *Neurologie clinique du chien et du chat*. 1ª ed. L. Cauzinelle Ed. Les Éditions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, pp 83-129.
13. Clemmons, R.M.; S. Wheeler y R.A. Lecouteur. 1995. How do I treat a degenerative myelopathy. *Progress in Veterinary Neurology* 6: 71-72.
14. Collins, R.C.; B.H. Dobkin y D.W. Choi. 1989. Selective vulnerability of the brain: new insights into the pathophysiology of stroke. *Annals of Internal Medicine* 110: 992-1000.
15. Cook, L.B.; J.R. Coates, C.W. Dewey, S. Gordon, M.W. Miller y A. Bahr. 2005. Vascular encephalopathy associated with bacterial endocarditis in four dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 41: 252-258.

16. Dallman, M.J.; M.L. Moon; A. Giovannitti-Jensen. 1991. Comparison of the width of the intervertebral disk space and radiographic changes before and after intervertebral disk fenestration in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 52: 140-145.
17. Danielsson, F. y L. Sjostrom. 1999. Surgical treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Surgery* 28: 91-98.
18. De Riso, L.; W.B. Thomas y N.J.H. Sharp. 2000. Degenerative lumbosacral stenosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 30: 111-132.
19. De Riso, L.; N.J.H. Sharp, N.J. Olby, K.R. Munana y W.B. Thomas. 2001. Predictors of outcome after dorsal decompressive laminectomy for degenerative lumbosacral stenosis in dogs: 69 cases (1987-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219, 624-628.
20. De Riso, L.; K. Munana, M. Murria, N. Olby, N.J. Sharp y P. Cuddon. 2002. Dorsal laminectomy for caudal spondilomyelopathy: postoperative recovery and long-term follow-up in 20 dogs. *Veterinary Surgery* 31: 418-427.
21. Dernell, W.S.; B.J. Van Vechten, R.C. Straw, S.M. LaRue, B.E. Powers y S.J. Withrow. 2000. Outcome following treatment of vertebral tumors in 20 dogs (1986-1995). *Journal of the American Animal Hospital Association* 36 :245-51.
22. Dewey, C.W. 2003. Myelopathies: disorders of the spinal cord. En: *A practical guide to canine and feline neurology*. 1ª ed. C.W. Dewey Ed. Iowa State Press, Iowa, pp 277-337.
23. Dewey, C.W.; G. Barone, K. Smith y G. Kortz. 2004. Alternative anticonvulsant drugs for dogs with seizure disorders. *Veterinary Medicine* 99: 786-793.
24. Drost, W.T., T.W. Lehenbauer yJ. Reeves. 2002. Mensuration of cervical vertebral ratios in Doberman pinschers and Great Danes. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 43: 124-31.
25. Droste, D.W.; M.A. Ritter, R. Dittrich, S. Heidenreich, T. Wichter, M. Freund y E.B. Ringelstein. 2003. Arterial hypertension and ischaemic stroke. *Acta neurologica Scandinavica* 107, 241-251.
26. Forterre, F.; G. Fritsch, S. Kaiser, K. Matiassek y L. Brunnberg. 2006. Surgical approach for tentorial meningiomas in cats: a review of six cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 8: 227-233.
27. Foster, E.S.; J.M. Carrillo y A.K. Patnaik. 1988. Clinical signs of tumors affecting the rostral cerebrum in 43 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2: 71-74.
28. Furlan, M.; G. Marchal, F. Viader, J.M. Derlon y J.C. Baron. 1996. Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic penumbra. *Annals of Neurology* 40: 216-226.
29. Fluehmann, G.; M.G. Doherr y A. Jaggy. 2006. Canine neurological diseases in a referral hospital population between 1989 and 2000 in Switzerland. *Journal of Small Animal Practice* 47: 582-587.
30. Garosi, L.S. y J.F. McConnell. 2005. Ischaemic stroke in dogs and humans: a comparative review. *Journal of Small Animal Practice* 46: 521-529.
31. Garosi, L.S.; J.F. McConnell, S.R. Platt, G. Barone, J.C. Baron, A. DeLahunta, y S.J. Schatzberg. 2005. Results of diagnostic investigations and long-term outcome of 33 dogs with brain infarction (2000-2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 19: 725-731.
32. Garosi, L.S.; J.F. McConnell, S.R. Platt, G. Barone, J.C. Baron, A. DeLahunta, y S.J. Schatzberg. 2006. Clinical and topographic Magnetic Resonance characteristics of suspected brain infarction in 40 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20: 311-321.
33. Gilson, S.D. 2003. Neuro-oncology surgery. En: *Textbook of Small Animal Surgery*.

- 3ª Ed. D.Slatter Ed. Elsevier Science, Philadelphia, pp 177-1286.
34. Heidner, G.L.; J.N. Kornegay, R.L. Page, R.K. Dodge y D.E. Thrall. 1991. Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 5: 219-226.
  35. Hess, R.S.; P.H. Kass y T.J.V. Van Winkle. 2003. Association between diabetes mellitus, hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 17: 489-494.
  36. Johnston, P.E.; J.A. Barrie, M.C. McCulloch, T.J. Anderson y I.R. Griffiths. 2000. Central nervous system pathology in 25 dogs with chronic degenerative radiculomyelopathy. *Veterinary Record* 146: 629-633.
  37. Jones, J.C.; D.C. Sorjonen, S.T. Simpson, J.R. Coates, S.D. Lenz, J.T. Hathcock, M.W. Agee y J.E. Bartels. 1996. Comparison between computed tomography and surgical findings in nine large-breed dogs with lumbosacral stenosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 37: 247-256.
  38. Joseph, R.J.; P.G. Greenlee, J.M. Carrillo y W.J. Kay. 1988. Canine cerebrovascular disease: clinical and pathological findings in 17 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* 24: 569-576.
  39. Jung, D.I.; H.J. Kim, C. Park, J.W. Kim, B.T. Kang, C.Y. Lim, E.H. Park, J.H. Sur, M.H. Seo, D.H. Hahm y H.M. Park. 2006. Long-term chemotherapy with lomustine of intracranial meningioma occurring in a miniature schnauzer. *Journal of Veterinary Medical Sciences* 68: 383-386.
  40. Kalimo, H.; M. Kaste y M. Haltia. 2002. Vascular diseases. En: Greenfield's neuropathology. 7ª ed. D.I. Graham y P.L. Santos Eds. Arnold, Londres, pp 223-280.
  41. Kathmann, I.; S. Cizinauskas, M.G. Doherr, F. Steffen y A. Jaggy. 2006. Daily controlled physiotherapy increases survival time in dogs with suspected degenerative myelopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20: 927-932.
  42. Kippenes, H.; P.R. Gavin, R.S. Bagley, G.M. Silver, R.L. Tucker y R.D. Sande. 1999. Magnetic resonance imaging features of tumors of the spine and spinal cord in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 40: 627-33.
  43. Kraft, S.L. y P.R. Gavin. 1999. Intracranial neoplasia. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 14: 112-123.
  44. Lane, S.B.; J.N. Kornegay, J.R. Duncan, J.E. Oliver Jr. Feline spinal lymphosarcoma: a retrospective evaluation of 23 cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 8: 99-104.
  45. Langeland, M. y F. Langaas. 1995. Spondylosis deformans in the boxer: estimates of heritability. *Journal of Small Animal Practice* 36: 166-169.
  46. Levy, M.S.; A.S. Kapatkin, A.K. Patnaik, G.N. Mauldin y G.E. Mauldin. 1997a. Spinal tumors in 37 dogs: clinical outcome and long-term survival (1987- 1994). *Journal of the American Animal Hospital Association* 33: 307-312.
  47. Levy, M.S.; G. Mauldin, A.S. Kapatkin y A.K. Patnaik. 1997b. Non-lymphoid vertebral canal tumors in cats: 11 cases (1987-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 210: 663-664.
  48. Lipsitz, D.; R.E. Levitski, A.E. Chauvet y W.L. Berry. 2001. Magnetic resonance imaging features of cervical stenotic myelopathy in 21 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 42: 20-27.
  49. Longhofer, S.L., I.D. Duncan y A. Messing. 1990. A degenerative myelopathy in young German shepherd dogs. *Journal of Small Animal Practice* 31: 199-203.
  50. LLabrés, F. 2006. MRI in the diagnosis of spinal conditions in veterinary medicine. The radiologist's perspective. XIX Symposium of the European Society of Veterinary Neurology, pp 25-30.

51. Marioni-Henry, K.; C.H. Vite, A.L. Newton y T.J. Van Winkle. 2004. Prevalence of diseases of the spinal cord of cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18: 851-858.
52. McConnell, J.F.; L. Garosi y S.R. Platt. 2005. Magnetic resonance findings of presumed cerebellar cerebrovascular accident in twelve dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 46: 1-10.
53. McDonnell, J.J.; S.R. Platt y L.A. Clayton. 2001. Neurologic conditions causing lameness in companion animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 31: 17-38.
54. McKee, W.M.; R.B. Lavelle; J.L. Richardson y T.A. Mason. 1990. Vertebral distraction-fusion for cervical spondylopathy using a screw and double washer technique. *Journal of Small Animal Practice* 31: 21-26.
55. McKee, W.M.; S.J. Butterworth y H.W. Scott. 1999. Management of cervical spondylopathy-associated intervertebral, disc protrusions using metal washers in 78 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 40: 465-472.
56. McKee, W.M. y N. Sharp. 2003. Cervical spondylopathy. En: *Small Animal Surgery*. D. 3<sup>rd</sup> ed. D. Slatter Ed. WB Saunders, Philadelphia, pp 1180-1192.
57. Moore, M.P.; R.S. Bagley, M.L. Harrington y P.R. Gavin. 1996. Intracranial tumors. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 26: 759-777.
58. Moissonnier, P.; P. Meheust, C. Carozzo. 2004. Thoracolumbar lateral corpectomy for treatment of chronic disk herniation: technique description and use in 15 dogs. *Veterinary Surgery* 33: 620-628.
59. Moore, G.; W. Mathey, J. Eggers y J. Estep. 2000. Osteosarcoma in adjacent lumbar vertebrae in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 217: 1038-1040.
60. Ness, M.G. 1994. Degenerative lumbosacral stenosis in the dog: a review of 30 cases. *Journal of Small Animal Practice* 35: 185-190.
61. Niles, J.D.; J. Dyce y J.S. Mattoon. 2001. Computed tomography for the diagnosis of a lumbosacral nerve sheath tumour and management by hemipelvectomy. *Journal of Small Animal Practice* 42: 248-252.
62. Platt, S.R. y L. Garosi. 2003. Canine cerebrovascular disease: do dogs have strokes? *Journal of the American Animal Hospital Association* 39: 337-342.
63. Romatowski, J. 1986. Spondylosis deformans in the dog. *Compendium on Continuing Education of Practice Veterinary* 8: 531-535.
64. Rosin, A. 1982. Neurologic disease associated with lymphosarcoma in ten dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 181: 50-53.
65. Schunk KL, Averill DR, Jr. 1983. Peripheral vestibular syndrome in the dog: a review of 83 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 182: 1354-1357.
66. Seim, H.B. y S.J. Withrow. 1982. Pathophysiology and diagnosis of caudal cervical spondylo-myelopathy with emphasis on the Doberman Pinscher. *Journal of the American Animal Hospital Association* 18, 241-251.
67. Sharp, N.J.H. y S.J. Wheeler. 2006a. Otros trastornos. En: *Trastornos vertebrales de pequeños animales*. 2<sup>a</sup> ed. N.J.H. Sharp y S.J. Wheeler Eds. Eslevier Mosby, Madrid, pp 319-339.
68. Sharp, N.J.H. y S.J. Wheeler. 2006b. Neoplasias. En: *Trastornos vertebrales de pequeños animales*. 2<sup>a</sup> ed. N.J.H. Sharp y S.J. Wheeler Eds. Eslevier Mosby, Madrid, pp 247-281.
69. Sharp, N.J.H. y S.J. Wheeler. 2006c. Espondilomielopatía cervical. En: *Trastornos vertebrales de pequeños animales*. 2<sup>a</sup> ed. N.J.H. Sharp y S.J. Wheeler Eds. Eslevier Mosby, Madrid, pp 211-246.

70. Sjostrum, L. 2003. Descompression of lumbosacral disease. En: Textbook of Small Animal Surgery. 3ª ed. D. Slatter Ed. Elsevier Science, Philadelphia, pp 1227-1237.
71. Snyder, J.M.; F.S. Shofer, T.J. Van Winkle y C. Massicotte. 2006. Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). Journal of Veterinary Internal Medicine 20: 669-675.
72. Thomas, W.B. 1999. Nonneoplastic disorders of the brain. Clinical Techniques in Small Animal Practice 14: 125-147.
73. Thomas, W.B. 2000. Vestibular dysfunction. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 30: 227-249.
74. Tomek, A.; S. Cizinauskas, M. Doherr, G. Gandini y A. Jaggy. 2006. Intracranial neoplasia in 61 cats: localisation, tumor types and seizure patterns. Journal of Feline Medicine and Surgery 8: 243-253.
75. Troxel, M.T.; C.H. Vite; T.J. Van Winkle, A.L. Newton, D. Tiches, B. Dayrell-Hart, A.S. Kaptkin, F.S. Shofer y S.A. Steinberg. 2003. Feline intracranial neoplasia: retrospective review of 160 cases (1985-2001). Journal of Veterinary Internal Medicine 17: 850-859.
76. Troxel, M.T.; K.J. Drobatz y C.H. Vite. 2005. Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. Journal of the American Veterinary Medical Association 227: 570-574.
77. Turrel, J.M.; J.R. Fike, R.A. LeCouteur y R.J. Higgins. 1986. Computed tomography characteristics of primary brain tumors in 50 dogs. Journal of American Veterinary Medical Association 188: 851-856.
78. Vandeveld, M. 1984. Brain tumors in domestic animals: an overview. En Proceedings: brain tumors in man and animals. Research Triangle Park, NC, National Institute of Environmental Sciences.
79. VanGundy, T. 1989. Canine wobbler syndrome. Part 1. Pathophysiology and diagnosis. Compendium on Continuing Education of the Practice Veterinarian 11: 144-157.
80. Vaughan, L.C. 1990. Orthopaedic problems in old dogs. Veterinary Record 126: 379-388.
81. Von Sandersleben, J. y M.A. Sergany. 1996. A study of so-called ossifying spinal pachymeningitis in the dog with special reference to its pathogenesis and etiology. Journal of Veterinary Medicine: Series A 13: 526-540.
82. Wardlaw, J.M.; C.P. Warlow y C. Counsell. 1997. Systematic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke. Lancet 350: 607-614.
83. Waters, D. y D. Hayden. 1990. Intramedullary spinal cord metastasis in the dog. Journal of Veterinary Internal Medicine 4: 207-215.
84. Wilson, J.W.; H.J. Greene y H.W. Leipold. 1975. Osseous metaplasia of the spinal dura mater in a Great Dane. Journal of the American Veterinary Medical Association 167: 75-77



RECvet® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por Veterinaria. Organización®. Es una revista científica, arbitrada, online, mensual y con acceso completo a los artículos íntegros. Publica preferentemente trabajos de investigación originales referentes a la **Medicina y Cirugía Veterinaria** desde el aspecto Clínico en cualquier especie animal. Se puede acceder vía web a través del portal Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> o desde RECvet® <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet> Dispones de la posibilidad de recibir el Sumario de cada número por **correo electrónico** solicitándolo a [recvet@veterinaria.org](mailto:recvet@veterinaria.org) Si deseas postular tu artículo para ser publicado en RECvet® contacta con [recvet@veterinaria.org](mailto:recvet@veterinaria.org) después de leer las Normas de Publicación en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/normas.html> Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica siempre que se cite la fuente, enlace con Veterinaria.org®. <http://www.veterinaria.org> y RECvet® <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet> Veterinaria Organización S.L.® (Copyright) 1996-2007 Email: [info@veterinaria.org](mailto:info@veterinaria.org)