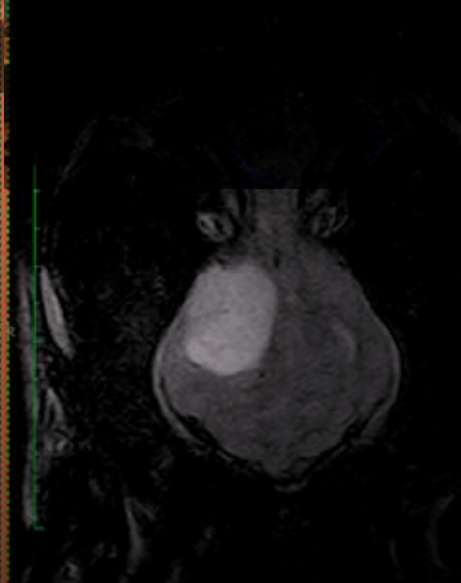
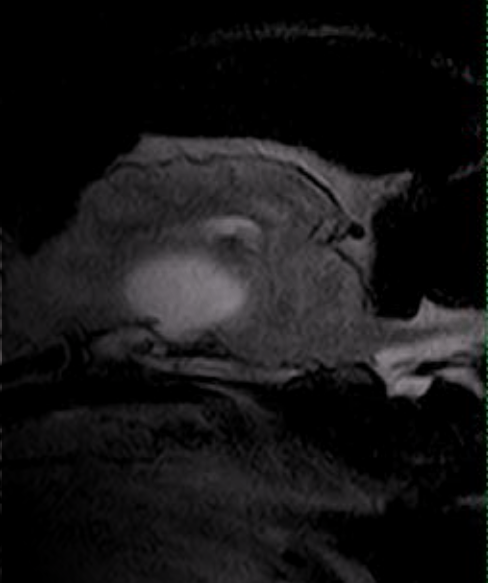




# Revista Argentina de **NEUROLOGÍA VETERINARIA**

Órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurología Veterinaria  
y de la Asociación Latinoamericana de Neurología Veterinaria

Volumen 10 | Nº 2 | 2022



# Nota del editor

Con mucha alegría presentamos el segundo número de la Revista Argentina de Neurología Veterinaria del año 2022, dando la bienvenida a nuevos autores que han colaborado con su artículo.

Si hay algo positivo que dejó la pandemia CoVID 19 ha sido el paso de la modalidad presencial (tan apreciada por los veterinarios) a la modalidad virtual. Aunque es imposible reemplazar el valor social de los eventos académicos presenciales, esta nueva modalidad ha hecho posible sostener la capacitación y el desarrollo profesional. La gran oferta de actividades nos ha permitido aprender de expertos en distintas especialidades. Como mencionamos en editoriales anteriores, este grupo de profesionales tiene la obligación de ejercer la docencia de posgrado a través de los canales adecuados, que incluyen las reuniones científicas y los cursos de especialización y de educación continuada.

Sin embargo, no debemos olvidar otro medio más específico, destinado



a difundir los descubrimientos y observaciones de los colegas que tienen la posibilidad de un mayor y mejor acceso al desarrollo de tecnologías, a la actualización bibliográfica y a la investigación clínica. Se trata de las publicaciones científicas, que permiten al lector enriquecerse con esa información y transferirla en forma directa a sus pacientes, para mejorar su salud y su bienestar.

Desgraciadamente, los veterinarios sudamericanos no tenemos el hábito de compartir experiencias y conocimientos por esta vía. Los motivos son diversos; por citar algunos, la dificultad para publicar en las revistas de gran impacto,

por cuestiones de idioma y por limitaciones económicas, ya que el costo de las publicaciones es muy alto para nuestras economías regionales. Por estos motivos, muchas observaciones o resultados que provienen de años de investigación clínica, de un valor inestimable porque fueron obtenidas en condiciones absolutamente reproducibles para nuestro entorno socioeconómico regional, no son difundidas como corresponde y quedan limitadas a la transmisión oral.

A riesgo de ser reiterativo, no debemos olvidar que parte de nuestro trabajo es intercambiar experiencias y comunicarnos de manera sistemática. Tenemos el medio (la Revista Argentina de Neurología Veterinaria), el entorno institucional (Neurovet y Neurolatinvet), y las capacidades para hacerlo, fruto de nuestra experiencia laboral. Pongamos manos a la obra, y hagamos de la comunidad virtual veterinaria latinoamericana, una comunidad real y efectiva.

*Prof. Dr. Fernando C. Pellegrino*

*Editor Responsable*

Vol. 18, Nº 2, 2022  
Buenos Aires, Argentina  
ISSN: 1853-1512

Revista de publicación anual de la Asociación Argentina de Neurología Veterinaria (NEUROVET Argentina). Órgano de difusión de la Asociación Latinoamericana de Neurología Veterinaria (NEUROLATINVET).

#### Editor Responsable

Prof. Dr. Fernando C. Pellegrino

#### Comité Editorial

Méd. Vet. Daniel Farfallini

Méd. Vet. Elizabeth L. Pacheco  
Méd. Vet. Silvina Castro Borda  
Méd. Vet. María Elena Martínez

#### Comité Evaluador

Los árbitros externos son designados por el Comité Editorial en función de la temática de los trabajos recibidos.

#### Informes

Comité Editorial de la Revista Argentina de Neurología Veterinaria  
Portela 929 - C1406FDS  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires - República Argentina  
Tel.: (54-11) 4611-7995  
e-mail: neurovet@neurovetargentina.com.ar

#### Armado y diagramación

© 2022 - by Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I.  
Junín 917 - Piso 1º "A" - C1113AAC  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires - República Argentina  
Tels.: (54-11) 4961-7249 / 4961-9234 / 4962-3145  
FAX: (54-11) 4961-5572  
E-mail: info@inter-medica.com.ar  
E-mail: ventas@inter-medica.com.ar  
http://www.inter-medica.com.ar  
Los artículos de la revista no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin la autorización expresa del Comité Editorial. La dirección no se responsabiliza por los conceptos vertidos en los artículos publicados, los que tienen sus respectivos autores responsables.

# Uso de protocolo anestésico total intravenoso (TIVA) para abordaje de craniectomía rostrotentorial, debido a un tumor cerebral en un canino

Beiza Patricio,<sup>1</sup> Sepúlveda Diego,<sup>1</sup> Bosco Enzo,<sup>2,3</sup> González Eduardo<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Anestesiología y manejo del dolor, Instituto Neurológico Veterinario, Chile.

<sup>2</sup> Servicio de Neurocirugía, Instituto Neurológico Veterinario, Chile.

<sup>3</sup> Servicio de Neurología, Instituto Neurológico Veterinario, Chile.

## Introducción

El uso de anestesia inhalatoria, así como también los protocolos de anestesia total intravenosa o conocida por su sigla en inglés TIVA (Total Intravenous Anesthesia), son en conjunto una práctica habitual en la anestesiología veterinaria y humana, sin embargo, los trabajos científicos actuales en medicina veterinaria sobre la neuro anestesia son escasos.

Diversos son los estudios que demuestran las ventajas y desventajas del uso de diferentes protocolos anestésicos. El uso de protocolos TIVA evidencian ciertas ventajas por sobre la anestesia inhalatoria en pacientes con

trastornos neurológicos (Raffe M., 2020; Ohata et al., 1999; Sneyd et al., 2005).

Uno de los fármacos más utilizados dentro de los protocolos TIVA es el propofol, anestésico que tiene la capacidad de reducir el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión intracraneal (PIC) (Sneyd et al., 2005). Se describe que posee también la capacidad de disminuir o modular la respuesta inflamatoria, lo que se traduciría en la preservación de la respuesta vascular a los cambios de CO<sub>2</sub> (Conti et al., 2006). En medicina humana existen publicaciones en donde los pacientes que son anestesiados con propofol, tienen tiempos de recuperación más cortos y menor permanencia en

la unidad de cuidados intensivos (UCI), además de disminuir los efectos colaterales como náuseas y vómitos, los cuales pueden generar aumentos abruptos en la PIC (Sneyd et al., 2005).

Si bien, se han descrito las ventajas de un protocolo TIVA con propofol, el uso prologado de este fármaco también podría generar vasoconstricción cerebral causando hipoperfusión e isquemia cerebral, efectos que desde luego pueden ser atenuados por el uso de opioides, drogas que tienen mínimos efectos en los cambios de la PIC (Raffe M., 2020).

Por su parte se describe que los anestésicos volátiles halogenados al generar vasodilatación cerebral pueden producir un

incremento en el flujo sanguíneo cerebral y aumentar el volumen sanguíneo cerebral con el consiguiente incremento de la PIC. Además disminuyen la autorregulación cerebral e interfieren con la reactividad cerebrovascular a los cambios de CO<sub>2</sub> (Artru A. 1994; Raffe M., 2020).

Otro fármaco que en neuro anestesia se describe como protector, es la dexmedetomidina, el cual ha evidenciado que potencia los efectos del propofol y los opioides, y a su vez, se ha demostrado que reduce el FSC sin afectar el consumo de oxígeno cerebral en perros anestesiados, influyendo en la disminución de la PIC (Ishiyama et al., 1995).

En este reporte se expone el caso clínico de un paciente canino, al cual se le realizó un protocolo anestésico TIVA en base a propofol, dexmedetomidina y fentanilo, para la realización de una craniectomía rostro tentorial

derecha, para la remoción del tumor cerebral de corteza piriforme derecha, la cual fue previamente diagnosticada a través de resonancia magnética (RM) encefálica.

## Descripción del caso

• **Canino, mestizo, macho, entero, 7 años, 38 kg.**

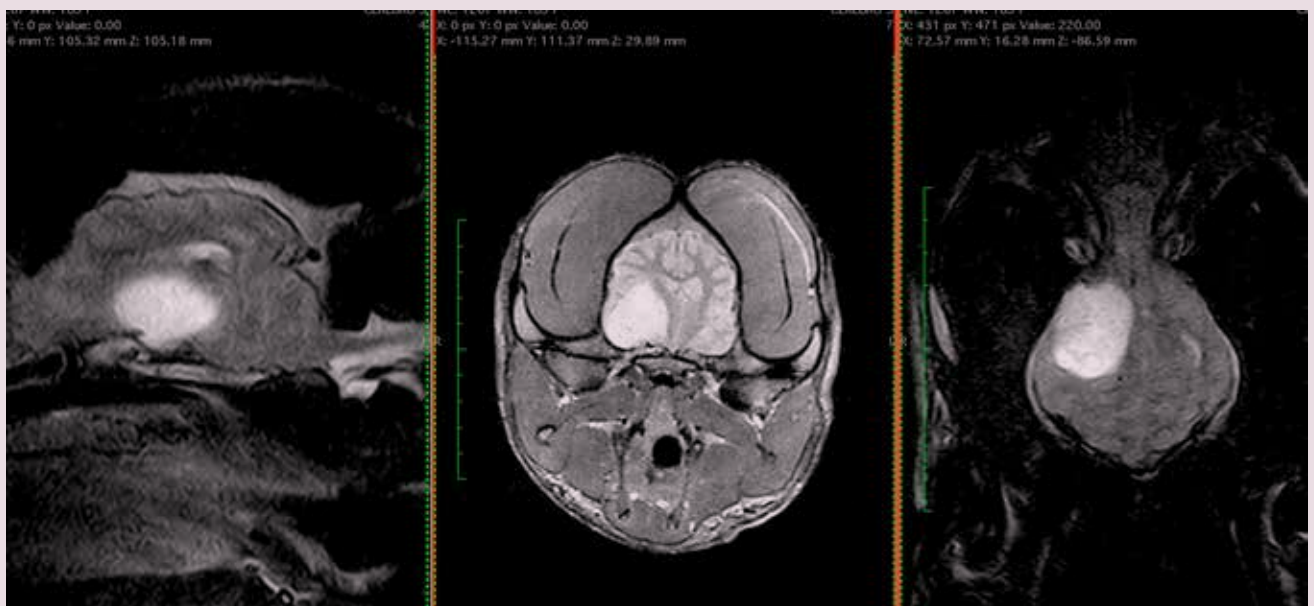
El paciente fue atendido en el Servicio de Neurología del Instituto Neurológico Veterinario de Chile. Se presentó por antecedentes de exhibir signos progresivos de torneo derecho, cambios de conducta y marcha compulsiva. Se le realizaron estudios sanguíneos complementarios (perfil bioquímico, hemograma, panel tiroideo, panel de coagulación, electrocardiograma y ecocardiograma), los cuales no arrojaron anomalías, por lo que fue derivado al Servicio Imagenológico del

Instituto Neurológico Veterinario de Chile, para la realización de una de RM encefálica.

La RM encefálica fue concluyente al demostrar la presencia de una lesión ocupante de espacio, asociado a una masa tumoral intra axial de la corteza temporal derecha de 2,1 x 2,4 cm de tamaño, con presencia de edema vasogénico asociado. Ante este diagnóstico, el equipo de neurocirugía recomendó realizar una craniectomía rostro tentorial derecha, con el objetivo de retirar el tumor y realizar estudios histopatológicos. (fig. 1).

## Protocolo anestésico

La evaluación y preparación del paciente se efectuó en el área de procedimientos, donde se colocaron dos catéteres venosos periféricos (20G) en las venas safenas externas sin el uso de prolongadores.



**Figura 1.** RM de paciente canino mestizo de 7 años. Se observan de izquierda a derecha, planos sagital en secuencia T2, plano transverso en secuencia T1 con gadolinio y plano dorsal en secuencia T2. Se puede apreciar la presencia de una lesión de aspecto tumoral hiperintensa en corteza piriforme derecha.

La pre medicación anestésica se llevó a cabo de acuerdo al riesgo anestésico del paciente (ASA 2) Se decidió el uso de dexmedetomidina a dosis de 0,5 mcg/kg por vía endovenosa (EV) y del antimicrobiano cefazolina, a dosis de 30 mg/kg por vía EV. Se utilizó como agente analgésico un bolo de carga de fentanilo a dosis de 4 mcg/kg por vía intravenosa. Con este protocolo se logró una adecuada sedación del paciente (grado 3 en la escala de sedación) y luego se realizó la preoxigenación e inducción anestésica con propofol (2 mg/kg EV), El paciente quedó con una fluidoterapia en base a ringer lactato a una tasa de mantenimiento de 3-5ml/kg que fue ajustada en función a la presión arterial intraoperatoria.

La cirugía se llevó a cabo a través del protocolo anestésico TIVA con bombas de infusión marca Terumo modelo TE-LM800, para propofol, fluidos y bombas de jeringa marca Terumo modelo TE-SS800. Durante el mantenimiento anestésico se empleó propofol (300 mcg/kg/min, EV) fentanilo (3 mcg/kg/h) y dexmedetomidina (0.75 mcg/kg/h). A su vez, se administró un bolo de manitol 250 mg/kg (agente hiperosmolar) por vía EV, con el objetivo de disminuir el probable edema cerebral intraquirúrgico y así contribuir a mantener la PIC (presión intracraneana) dentro de los niveles apropiados. Con el protocolo descrito anteriormente el paciente logró un plano anestésico profundo (perdidas de reflejo palpebral, posición ventral del ojo) el cual no varió al iniciar el estímulo quirúrgico.

Una vez estabilizado el plano anestésico y comenzado el estímulo quirúrgico se corrigió la dosis de Propofol (disminución del 25%), debido a que los parámetros cardiovasculares (frecuencia



Figura 3. Monitorización anestésica, curvas de la presión arterial, capnografía, temperatura y ecg en derivada DII.

cardíaca y presión arterial) disminuyeron. Adicionalmente al cambio de la tasa de Propofol se realizó un incremento de la fluidoterapia. (3 ml/kg a 4ml/kg). Posterior se redujo la dosis de propofol a 100mcg/kg/m logrando un plano anestésico quirúrgico adecuado. La dosis de fentanilo se modificó en mitad de la cirugía donde se bajó a 2 mcg/kg/hr. Todos estos ajustes en la dosis de los anestésicos generaron en el paciente anestesiado un plano anestésico con estabilidad cardiovascular y respiratoria.

### Monitorización anestésica

Se evaluó, frecuencia cardíaca (FC), electrocardiograma (ECG), frecuencia respiratoria (FR),

presión arterial invasiva sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM), medida en la arteria metatarsiana dorsal, saturación arterial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) concentración de dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO<sub>2</sub>) y temperatura (figs. 2 y 3). Estos parámetros fueron medidos con un monitor marca Siemens modelo SC 7000.

Los parámetros del paciente en cirugía se muestran a continuación, FR 14 rpm; EtCO<sub>2</sub> de 39-40 mm Hg (con ventilación mecánica); SpaO<sub>2</sub> 98-99%; temperatura inicial: 38,5 ºC final de cirugía 37,2 ºC. La presión arterial invasiva con PAS; PAD y PAM y FC se detallan en la tabla 1.

Los parámetros iniciales de CO<sub>2</sub> en el paciente demostraron hipercapnia (EtCO<sub>2</sub> de 60



Figura 3. Vía arterial invasiva para la monitorización de presión invasiva, en arteria metatarsiana..

mmHg) por hipoventilación (5-6 rpm), por lo que se inició soporte de ventilación mecánica. Al presentar respiración espontánea se comenzó con ventilación asistida por volumen, con volumen corriente de 10 a 12 ml/kg y con frecuencias respiratorias de 8 rpm. Este manejo duró unos minutos hasta que el paciente comenzó a pasar de modo asistido a controlado, por lo que se manejó con los mismos valores de volumen y se aumentó la FR a 14 rpm, con lo que se logró que el EtCO<sub>2</sub> llegara a valores de 39-40 mm Hg.

Terminada la cirugía la cual tuvo una duración de 2 horas, se detuvieron las infusiones constantes antes de realizar las últimas suturas de piel.

Después de 20 minutos de finalizado el procedimiento, el paciente continuó en apnea. Dicha complicación anestésica no pudo ser asociada a ningún medicamento en particular debido a que los tres generan depresión

respiratoria, por lo que se decidió implementar atipamezol, para revertir el agonista alfa dos presináptico. Luego de implementada la reversión el paciente recuperó la ventilación espontánea (60 segundos post administración) con la consiguiente extubación de manera satisfactoria sin tos ni vómitos.

El paciente fue trasladado a la Unidad de Paciente Crítico (UPC) para control de los parámetros vitales durante su recuperación. Luego de 4 horas el paciente se incorporó. Se administraron analgésicos como metamizol, tramadol y meloxicam. Luego se realizó una escala de dolor de Glasgow con un puntaje de 4/24 por lo que se decidió no modificar la estrategia analgésica. Adicionalmente se incorporó pregabalina por vía oral cuando el paciente comenzó con la ingesta de sólidos. (fig. 4).

Al cabo de 4 días de hospitalización el paciente fue dado de alta, y citado a control con su médico habitual.

## Discusión

El aporte de este reporte de caso describe la implementación de un protocolo TIVA para neurocirugías encefálicas en caninos. Esta estrategia anestésica demostró ser un protocolo seguro y presentar mejorías evidentes tanto en los parámetros anestésicos como en el bienestar post quirúrgico del paciente, todo basado en estudios y comprobación empírica.

El principal objetivo de la neuroanestesia es otorgar al sistema nervioso central (SNC) una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC), la cual depende de la diferencia entre la PAM y la PIC ( $PPC = PAM - PIC$ ), por lo que conservar una adecuada perfusión y oxigenación intra quirúrgica al paciente, contribuye a mantener una presión arterial estable, con una adecuada ventilación (eliminación de CO<sub>2</sub>) y oxigenación (SaO<sub>2</sub>) (Artru A., 1994).

La ventilación, monitorizada principalmente a través de capnografía, nos entrega valores de CO<sub>2</sub>, los cuales nos permiten estimar de forma indirecta si el paciente podría presentar vasodilatación o vasoconstricción cerebral, lo que contribuiría a aumentar o disminuir respectivamente la PIC. Se ha establecido que valores de CO<sub>2</sub> superiores a 45-50 mm Hg, producirían signos compatibles con vasodilatación, lo que contribuiría al aumento de la PIC, por su contraparte, valores de CO<sub>2</sub> inferiores a los 30-35 mm Hg favorecerían a la vasoconstricción, con la correspondiente disminución de la PIC (Nishiyama et al., 1999).

Si bien, la evidencia científica en medicina veterinaria es limitada, diversos estudios, dentro de

Tabla 1. Remisión de muestras a Investigación Veterinaria de Análisis Diagnósticos (VIDA): enfermedades del sistema cardiovascular, 1996-2003

Tiempo (min)	FC (lpm)	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	PAD (mmHg)
10	47	124	75	48
20	45	111	84	67
30	45	105	80	64
40	48	113	85	67
50	50	113	86	63
60	53	137	103	85
70	55	151	101	85
80	55	136	91	63
90	51	133	91	61
100	49	138	95	62
110	45	136	90	59
120	45	133	83	60

Valores de frecuencia cardíaca (FC) y presión arteria sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM) durante las 2 horas de anestesia del paciente.

ellos el de Archer et al. (1987), indican que la anestesia inhalatoria en pacientes caninos normocápnicos e hipercápnicos, aumenta el FSC, eleva la PIC y altera la hemodinamia cerebral. Este efecto se debe a la vasodilatación que generan este tipo de anestésicos, por lo que, en neuroanestesia, el uso de estos agentes, debe ser profundamente analizado debido a los efectos secundarios que podrían producir en la hemodinamia cerebral, sobre todo por el aumento de PIC inducido.

Por otra parte, estudios de Ishimaya et al. (1995). y de Soliman et al. (2011), señalan que el uso de sedantes y fármacos anestésicos inyectables generan efectos más discretos a nivel de la hemodinamia cerebral. Este sería el caso de la dexmedetomidina, fármaco que produce una vasoconstricción de los vasos sanguíneos cerebrales, traducándose en una adecuada PIC

y con esto contribuir a mejorar o mantener una apropiada oxigenación cerebral pese a que existe la posibilidad de que se disminuya el FSC (Tanskanen et al., 2006).

El estudio realizado por Conti et al. (2006), demuestra que el uso de fentanilo, dexmedetomidina y propofol, en pacientes humanos, genera un efecto neuro protector, evidenciado por la mínima presencia de alteraciones hemodinámicas cerebrales, menores efectos post anestésicos y una mejor y más rápida recuperación del paciente luego de haber sido sometido a un procedimiento anestésico quirúrgico. Se describe a su vez que tanto el fentanilo, como la dexmedetomidina, tienen efectos analgésicos, lo que contribuye al bienestar del paciente. Por su parte el uso de propofol contribuye a producir un plano anestésico suficiente para algún procedimiento, ya sea quirúrgico o para la realización de

estudios que requieran anestesia. Favorece también a mantener o reducir la PIC.

## Conclusión

La TIVA, es una de las estrategias anestésicas más antiguas y ampliamente utilizadas para diversos procedimientos tanto en medicina humana como veterinaria, la cual ha ido perdiendo campo con la inclusión de la anestesia inhalatoria. Sin embargo, debido a diferentes estudios y con la publicación de este reporte de caso clínico, queda evidenciado que el uso de este tipo de anestesia para procedimientos neuroquirúrgicos es una alternativa eficaz.

Sobre todo, para el abordaje de tumores cerebrales u otras patologías de tratamiento quirúrgico que puedan afectar al encéfalo, es una opción recomendada debido a su baja capacidad para



**Figura 4.** Paciente luego de realizar la craniectomía rostro tentorial derecha para el abordaje del tumor intra axial de corteza piriforme derecha.

modificar la PIC y para mantener una integridad cerebral adecuada al no producir cambios considerables en la ventilación y oxigenación del paciente (Raffe M., 2020).

Queda de manifiesto que la monitorización anestésica sobre todo para cirugías de alta complejidad es de vital importancia y cobra una relevancia significativa cuando estos procedimientos abarcan patologías del SNC, principalmente del encéfalo, ya que, sin una exhaustiva valoración del paciente en tiempo real, se pueden pasar por alto anomalías fisiológicas del paciente que pueden generar secuelas graves. Parámetros vitales como es la EtCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, presión arterial invasiva, ECG, FC y FR, son básicas para una neuro monitorización anestésica, sobre todo la

valoración del CO<sub>2</sub>, ya que con este parámetro se puede inferir si el paciente cursa o puede cursar con una vasodilatación o vasoconstricción cerebral, lo que por consecuencia modificaría la PPC y el FSC, produciendo aumentos o disminución de la PIC (Conti et al., 2006).

Finalmente podemos concluir que el uso de protocolos anestésicos TIVA es una herramienta útil y segura para los pacientes que sean sometidos a neurocirugía cerebral, sobre todo si es un abordaje para patologías encefálicas, como lo son las craniectomías para extirpación de tumores cerebrales. Queda a considerar a futuro las diferentes técnicas de monitorización, las cuales están enfocadas en la medición invasiva y no invasiva de la PIC y relacionarlas con el protocolo anestésico utilizado.

### Bibliografía

- Archer D., Labrecque P., Tyler J., Meyer E., Trop D. (1987). Cerebral blood volume is increased in dogs during administration of nitrous oxide or isoflurane.. *Anesthesiology*, 67(5), 642-8.
- Artru A. (1994). Intracranial volume/pressure relationship during desflurane anesthesia in dogs: comparison with isoflurane and thiopental/halothane. *Anesth Analg*, Oct;79(4), 751-60.
- Conti A., Iacopino D., Fodale V., Micalizzi S., Penna O., Santamaria L.. (2006). Cerebral haemodynamic changes during propofol-remifentanil or sevoflurane anaesthesia: transcranial Doppler study under bispectral index monitoring. *Br J Anaesth*, Sep;97(3), 333-9
- Ishiyama T., Dohi S., Iida H., Watanabe Y., Shimonaka H.. (1995). Mechanisms of dexmedetomidine induced cerebrovascular effects in canine in vivo experiments. *Anesth Analg*, Dec;81(6), 1208-15.
- Nishiyama T., Matsukawa T., Yokoyama T., Hanaoka K.. (1999). Cerebrovascular carbon dioxide reactivity during general anesthesia: a comparison between sevoflurane and isoflurane.. *Anesth Analg*, Dec;89(6), 1437-41.
- Ohata H., Iida H., Dohi S., Watanabe Y.. (1999). Intravenous dexmedetomidine inhibits cerebrovascular dilation induced by isoflurane and sevoflurane in dogs. *Anesth Analg*, Aug;89(2), 370-7.
- Raffe M.. (2020). Total intravenous anesthesia for the small animal critical patient.. *Vet clin small anim*, 50, 1433-1444.
- Sneyd J., Andrews C., Tsubokawa T.. (2005). Comparison of propofol/remifentanil and sevoflurane/remifentanil for maintenance of anaesthesia for elective intracranial surgery.. *Br J Anaesth*, Jun;94(6), 778-83.
- Soliman R., Hassan A., Rashwan A., Omar A. (2011). Prospective, randomized controlled study to assess the role of dexmedetomidine in patients with supratentorial tumors undergoing craniotomy under general anesthesia.. *Middle East J Anaesthesiol*, Feb;21(1), 23-33.
- Tanskanen P., Kytä J., Randell T., Aantaa R.. (2006). Dexmedetomidine as an anaesthetic adjuvant in patients undergoing intracranial tumour surgery: a double-blind, randomized and placebo-controlled study. *Br J Anaesth*, Nov;97(5), 658-65.



# Abordaje clínico del paciente neurológico

**Pellegrino, Fernando C\***

\* Médico Veterinario, Universidad de Buenos Aires. Doctor de la Universidad de Buenos Aires. Profesor de la Facultad de Ciencias Veterinarias - Universidad de Buenos Aires. Neurología Clínica privada.

## Introducción

La práctica de la neurología clínica es el proceso de la actuación médica relacionada con la atención del paciente. Sus componentes son: a) la información obtenida a través del examen físico y neurológico; y b) las percepciones, los razonamientos, los juicios, los procedimientos, las decisiones y las intervenciones que se aplican como resultado de la evaluación del paciente. En este complejo fenómeno, la pericia clínica (que los anglosajones llaman *expertise*) define de algún modo el grado de capacidad de un médico, y es lo que permite establecer un buen juicio clínico, entendido como un proceso de toma de decisiones objetivo y sistematizado, pero a la vez dinámico y flexible (Gudiol Munté 2006).

Por otro lado, el concepto de evidencia científica (Guyatt 1991; Evidence-Based Medicine Working Group 1992) y medicina

sustentada en los hallazgos -la traducción al español más exacta de *evidence based medicine* (Acosta Artiles 2015)- implica el uso consciente, explícito y juicio del mejor conocimiento científico disponible y pertinente para la toma de decisiones sobre el cuidado de cada paciente concreto (Sackett et al. 1996). Una aplicación correcta de la medicina sustentada en los hallazgos requiere una integración entre los conocimientos derivados de la investigación, experiencia y juicio clínico de los profesionales con las posibilidades y la disposición del tutor responsable de la mascota, en el caso de la medicina veterinaria (Jaeschke y Guyatt 1999).

El poder deductivo asociado a la pericia clínica no se fundamenta solo en los años de experiencia, sino también en la observación y el estudio permanente, el rigor en la obtención de los datos y el sentido común. Estas variables se refuerzan positivamente cuando la información clínica es

adquirida mediante un proceso lógico y protocolizado.

## El examen clínico aplicado al paciente neurológico

El examen clínico es el fundamento de las buenas prácticas médicas, y los datos que permite obtener son el sustrato para el desarrollo de la pericia clínica y la sutileza en el diagnóstico. *El examen del paciente es fundamental y no puede ser soslayado ni reemplazado, aún por los más modernos y sofisticados métodos complementarios.*

La evaluación del paciente comienza con la reseña, y con una exhaustiva anamnesis, y continúa con la revisión clínica. Para esquematizar los puntos críticos que deben considerarse en esta ecuación se utiliza la denominada *regla de la mano*. Esta figura ubica en la muñeca la especie, raza y edad del paciente (reseña) y, en los dedos de la mano,

Tabla 1. Categorías de enfermedades basadas en el inicio y la progresión de los signos clínicos (es solamente orientativo, de acuerdo a las características más frecuentemente observadas)

Curso agudo				Curso crónico			
Progresivo		No progresivo		Progresivo		No progresivo	
Simétrico	Asimétrico	Simétrico	Asimétrico	Simétrico	Asimétrico	Simétrico	Asimétrico
Metabólico	Degenerativo*	Idiopático	Idiopático	Degenerativo*	Degenerativo*	Idiopático	Idiopático
Nutricional	Neoplásico		Traumático	Anomalia	Neoplásico		
Neoplásico	Inflamatorio		Vascular	Metabólico	Inflamatorio		
Inflamatorio	Infecioso			Neoplásico	Infecioso		
Inflamatorio				Inflamatorio			
Tóxico				Infecioso			
Degenerativo*				Tóxico			

\* Algunos autores incluye la enfermedad de disco intervertebral (EDIV) en esta categoría. Otros consideran a la enfermedad extrusiva de DIV como un trastorno traumático, y a la enfermedad protrusiva de DIV como un trastorno degenerativo.

los datos obtenidos a través de la anamnesis (inicio y progresión del problema) y el examen clínico (presencia o ausencia de dolor, signos simétricos o asimétricos y neurolocalización). La combinación de toda esta información es la base para la comprensión de la patología en cuestión, y el sustrato que guía los pasos siguientes.

Habitualmente se describe al examen neurológico como un complicado proceso que parece estar disociado por completo del examen físico general cuando, en realidad, la mayoría de las pruebas que se requieren para evaluar la función neurológica deberían ser una parte rutinaria de ese proceso. La realización de unas pocas maniobras adicionales es suficiente para completar el examen físico general y obtener información acerca de la funcionalidad del SN.

A continuación, estableceremos algunas consignas útiles para abordar al paciente neurológico (Bagley 2005; Dewey 2008; Dewey y da Costa 2016; Lorenz et al. 2012; Morales y Montoliu 2012; Pellegrino 2014; Platt y Olby 2004).

### Categorización: todas las enfermedades de la misma naturaleza poseen características similares

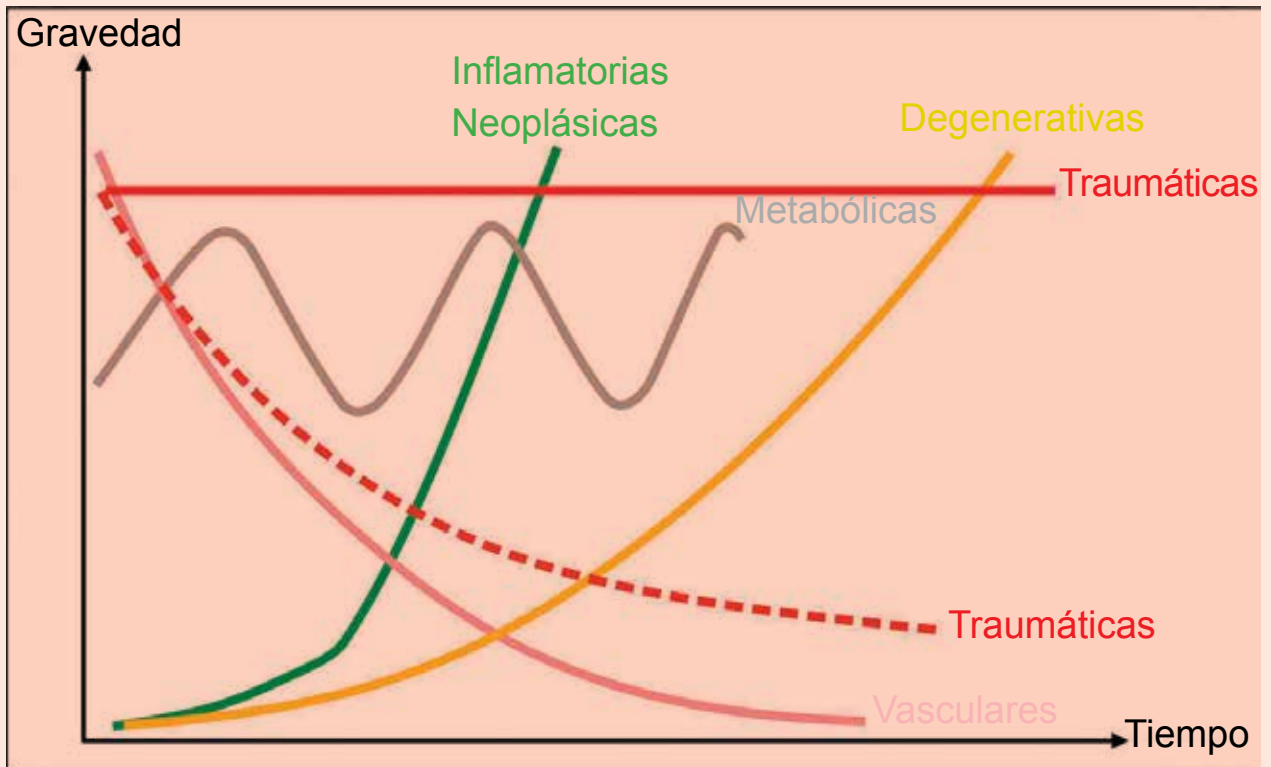
La categorización se establece en base a los datos proporcionados por la reseña del animal (especie, raza, edad, sexo), y la anamnesis (tipo de inicio, curso temporal, región geográfica donde vive o ha vivido).

La **reseña** es importante porque algunas enfermedades son específicas de raza, y se presentan en un rango determinado de edad; incluso algunas de ellas pueden presentar una marcada predilección sexual (por ejemplo, la distrofinopatía muscular ligada al cromosoma X). Respecto a la especie, es necesario recordar la altísima prevalencia que tienen los trastornos infecciosos y neoplásicos en los gatos.

La **anamnesis** está dirigida a entender el proceso de enfermedad; se trata de establecer el momento en que comenzaron los signos clínicos, cómo se desarrollaron en el tiempo y,

en caso que se haya realizado algún tratamiento, cuál fue la respuesta. En base a los datos relacionados al inicio y progresión de la enfermedad, se debe realizar la categorización del trastorno. Para ello se recurre a una regla mnemónica basada en las características clínicas de los distintos procesos mórbidos, que utiliza el acrónimo VITAMIND (Vasculares, Inflamatorias/Infecciosas, Traumáticas/Tóxicas, Anomalías –Congénitas–, Metabólicas, Idiopáticas, Neoplásicas/Nutricionales, Degenerativas) y es una herramienta comprobadamente útil y práctica en la clínica neurológica. El sentido de realizar esta categorización se basa en el hecho que todas las enfermedades de la misma naturaleza poseen características similares (**tabla 1**). Cada uno de estos procesos posee generalmente un tipo de inicio y una progresión característicos (**fig. 1**), así como también una distribución particular dentro del SN.

Las enfermedades se consideran agudas si los signos clínicos se desarrollan y alcanzan



**Figura 1.** Cada categoría de patologías tiene una forma de presentación y un curso generalmente característicos. Los datos obtenidos respecto del curso de la enfermedad permiten clasificar el trastorno presente como agudo, subagudo o crónico, y como progresivo o no progresivo. De este modo, el diagnóstico diferencial queda restringido a un grupo limitado de patologías.

su máxima intensidad en 24 horas, y subagudas si se presentan entre 1 y 30 o más días. Cuando el progreso se sostiene por más de 30 días se consideran crónicas.

Todos estos datos son relevantes porque nos permiten, incluso antes de realizar las maniobras específicas del examen neurológico, orientarnos hacia una patología determinada. Por ejemplo, si un perro Pug de 1 año de edad se presenta a la consulta con signos supratentoriales de inicio agudo y una progresión rápidamente progresiva, que respondieron favorablemente a la aplicación de corticosteroides,

es muy probable que se trate de un trastorno inflamatorio.

*Categorizar significa establecer un orden de probabilidades considerando los tipos de patologías que tienen una mayor posibilidad de ser las causantes de los signos que presenta nuestro paciente.*

### La evaluación neurológica completa insinúa una pequeña cantidad de tiempo adicional al examen físico general

La evaluación neurológica completa insinúa una pequeña cantidad de tiempo adicional al

examen físico general y aporta una serie de datos imprescindibles para establecer la integridad funcional del SN.

El estado de conciencia, la conducta, la marcha y la postura del animal se van observando mientras se realiza la anamnesis y el animal camina por el consultorio e interactúa con el entorno. La palpación es una parte habitual e ineludible del examen físico general. La evaluación de las maniobras posturales requiere de algunas pruebas especiales; la realización de la reacción del salto y del posicionamiento propioceptivo son generalmente suficientes para detectar un problema neurológico. La propiocepción

consciente puede evaluarse durante la palpación de la parte distal de los miembros, flexionando los dedos, apoyando el dorso de los mismos sobre el piso y dejando que el animal descargue el peso del cuerpo sobre el miembro examinado. La evaluación de los reflejos espinales también requiere de unas pocas maniobras especiales, aunque si la marcha y las reacciones posturales son normales, generalmente los reflejos también lo son. Para una evaluación preliminar es suficiente realizar el reflejo patelar, el reflejo de flexión en ambos miembros y el reflejo perineal. Los nervios craneanos deben evaluarse durante el examen físico, cuando se examina la cabeza. Al hacerlo se verifica la simetría de la cara (VII NC), de las pupilas y de la posición de los ojos (nervios craneanos III, IV, VI y nervios simpáticos para el ojo). Los nervios craneanos II y VII se evalúan provocando la respuesta de amenaza para producir el cierre de los párpados, que también puede lograrse tocando el canto medial y lateral de cada ojo con el dedo, con una pinza o con un hisopo (nervios craneanos V y VII). Los nervios craneanos III, IV, VI y VIII se examinan tomando la cabeza y llevándola hacia ambos lados, mientras se observan los movimientos conjugados de los ojos. La evaluación de los nervios craneanos II y III se realiza estimulando la pupila con una linterna y observando la presencia y la simetría de los reflejos fotomotores. Los nervios craneanos V (componentes sensitivos) y VII se evalúan pinchando o pellizcando la nariz y la piel que cubre mandíbula para observar y valorar las respuestas reflejas, a la vez que se verifica la percepción consciente del estímulo por parte del animal. El V NC (componentes motores) se

examina palpando los músculos masticatorios para verificar su simetría y tono, y abriendo la boca. Con la boca abierta, mientras se examinan las mucosas y las tonsilas, se observa la simetría de la faringe y la laringe y se provoca el reflejo de deglución tocando la faringe (nervios craneanos IX y X). También se observa la simetría de la lengua y, con la boca cerrada, se frota la nariz; la mayoría de los animales se relamen, lo que sirve para verificar los movimientos de la lengua y su simetría (XII NC). Mientras se palpa al animal se valora la estructura y el tono de los músculos trapecio y braquiocefálico (XI NC). La funcionalidad del I NC se evalúa observando la conducta del animal en el consultorio o en la vereda y, eventualmente, por la respuesta a la estimulación con alguna sustancia apropiada. El examen de los nervios craneanos no agrega más de 2 minutos a la revisión rutinaria de la cabeza. Con respecto a la evaluación de la sensibilidad, mediante la palpación se pueden detectar áreas de hiperestesia. La respuesta a los estímulos nociceptivos se observa mientras se realiza el reflejo flexor y mientras se evalúan los nervios craneanos. Las regiones en las que se sospecha que puede haber dolor se dejan para el final del proceso, para no molestar al animal y facilitar la realización completa del examen físico. El dolor profundo se evalúa solamente si no hay respuesta a la estimulación nociceptiva superficial.

*El examen neurológico deficiente o insuficiente y sus consecuentes observaciones inexactas son las causas más comunes de errores en el diagnóstico, más que las falsas conclusiones realizadas a partir de datos suficientes y correctamente obtenidos.*

## La evaluación inicial del paciente habitualmente aporta evidencias sobre la existencia de un problema neurológico

Una vez realizado el examen neurológico, generalmente es posible identificar las anomalías funcionales que afectan al SN (ver **tabla 2**). Algunos problemas son difíciles de clasificar; por ejemplo, síncope versus crisis epiléptica, o debilidad (pérdida de la fuerza muscular) versus paresia (pérdida del control motor). La evaluación física inicial de cada paciente, incluyendo el examen neurológico, permite detectar la presencia de anomalías neurológicas.

*En este proceso, las maniobras posturales son la clave para diferenciar un problema neurológico de uno ortopédico o traumatológico.*

## Cada signo clínico provee un fuerte indicio respecto a la localización neuroanatómica de la lesión

Las expresiones de disfunción del SN no dependen del tipo de patología presente, sino de su localización. Cada signo clínico provee un fuerte indicio respecto a la localización anatómica de la afección dentro del SN, central y/o periférico (ver **tablas 3 a 9**) (**fig. 2**). En este sentido, es de fundamental importancia comprender el significado de las alteraciones funcionales de las distintas estructuras neuroanatómicas en relación a los hallazgos obtenidos en la evaluación clínica, para obtener la localización de la lesión que provoca la disfunción neurológica. La determinación del sitio en donde asienta la anomalía

Tabla 2. Problemas clínicos en el Sistema Nervioso y su localización más probable

Problema	Localización probable
<p><b>Muy probablemente de origen neurológico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Crisis epilépticas</li> <li>- Estado mental alterado</li> <li>- Estupor o coma</li> <li>- Conductas anormales</li> <li>- Paresia, plejía, deficiencias propioceptivas</li> <li>- Ataxia               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Torsión cefálica, nistagmo</li> <li>- Tremor de intención, dismetría</li> </ul> </li> <li>- Deficiencias propioceptivas sin signos de cabeza</li> <li>- Hiperestesia, anestesia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cerebro, diencefalo</li> <li>- Cerebro, sistema límbico, diencefalo</li> <li>- Sistema activador reticular ascendente</li> <li>- Sistema límbico</li> <li>- Cerebro, diencefalo, tronco encefálico, sistema vestibular central, médula espinal, nervios periféricos</li> <li>- Sistema vestibular central o periférico</li> <li>- Cerebelo</li> <li>- Médula espinal, nervios periféricos</li> <li>- Meninges, raíces nerviosas (nervios craneanos o espinales), vías centrales de conducción sensitiva</li> </ul>
<p><b>Tal vez sean de origen neurológico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síncope</li> <li>- Debilidad</li> <li>- Claudicación</li> <li>- Dolor, hiperestesia               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Generalizada</li> <li>- Localizada</li> </ul> </li> <li>- Ceguera               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pupilas normales</li> <li>- Pupilas anormales</li> </ul> </li> <li>- Deficiencias auditivas               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sin signos vestibulares</li> <li>- Con signos vestibulares</li> </ul> </li> <li>- Anosmia</li> <li>- Incontinencia urinaria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usualmente cardiovascular o metabólico</li> <li>- Motoneurona inferior, muscular, metabólico</li> <li>- Ortopédico</li> <li>- Tálamo, meninges, articulaciones, músculos, huesos</li> <li>- Raíces nerviosas, nervio periférico, articulación</li> <li>- Diencefalo, corteza cerebral occipital (contralateral)</li> <li>- Retina o nervio óptico (unilateral), quiasma óptico (bilateral)</li> <li>- Cóclea</li> <li>- VIII NC, vestíbulo, canales semicirculares, médula oblonga</li> <li>- Cavidad nasal, I NC</li> <li>- Nervio pudendo/pélvicos, médula espinal, tronco encefálico</li> </ul>

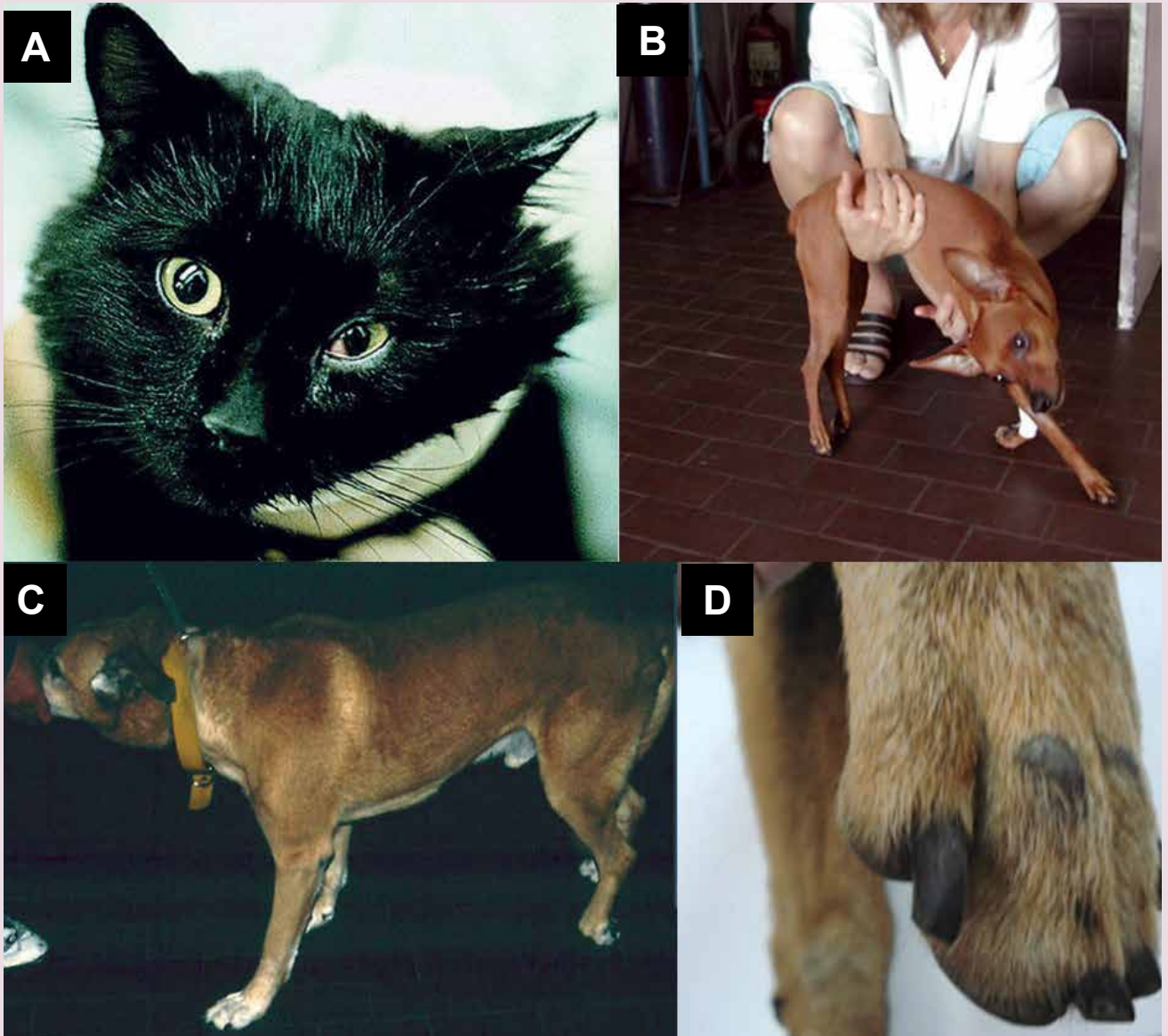
dentro del SN es lo que se denomina habitualmente **diagnóstico neuroanatómico**.

La localización más exacta posible de las alteraciones dentro del SN es uno de los aspectos más importantes del manejo clínico de los animales con enfermedad neurológica.

Si bien lo ideal es obtener una localización neuroanatómica tan precisa como sea posible, el objetivo inicial para la mayoría de los médicos clínicos es lograr una aproximación diagnóstica regional. Para ello es conveniente

dividir a las estructuras del SN en regiones relacionadas desde el punto de vista anatómico y funcional. Las estructuras rostrales al foramen magno incluyen el SN intracraneano (SNC) y los nervios craneanos (SN periférico -SNP). De acuerdo con su ubicación hacia rostral o caudal del tentorio membranoso del cerebelo, las estructuras del SNC pueden ser supratentoriales o infratentoriales; a su vez, estas últimas pueden corresponder al tronco encefálico o al cerebelo; el sistema vestibular

central, si bien se encuentra en el tronco encefálico, se considera una estructura distinta por los signos clínicos característicos que provoca su alteración. Las estructuras caudales al foramen magno incluyen a todos los segmentos de la médula espinal (SNC) y a la unidad motora, con sus estructuras centrales (motoneuronas alfa) y periféricas (los ganglios espinales y autónomos, los nervios periféricos, la unión neuromuscular y el sistema muscular), que conforman el SNP (ver **fig. 3**).



**Figura 2.** Hay determinadas regiones neuroanatómicas muy específicas que, cuando están lesionadas, producen signos clínicos característicos. La rotación cefálica sugiere una afección vestibular o cerebelosa; sin embargo, este signo clínico puede surgir a partir de alteraciones de determinados componentes del sistema vestibular periférico, los núcleos vestibulares del tronco encefálico, el cerebelo o las vías de conducción entre ellos (los pedúnculos cerebelosos). Por este motivo, la detección de otras alteraciones adicionales a la inclinación cefálica ayuda a lograr una localización más precisa de la lesión. **A)** La rotación cefálica asociada a síndrome de Horner indica afección vestibular periférica. **B)** Las deficiencias propioceptivas contralaterales a inclinación cefálica indican una afección cerebelosa o de los pedúnculos cerebelosos caudales (síndrome vestibular paradójico). **C y D)** Otros tipos de anomalías, si bien son importantes indicadores de disfunción neurológica, no tienen un valor localizador tan preciso como las anteriormente citadas. Tal es el caso de la propiocepción consciente. Su deficiencia, casi patognómica de afección del SN, debe evaluarse en el contexto de todo el resto del examen neurológico debido a que cualquier interrupción parcial o total del trayecto de las vías propioceptivas (desde el nervio periférico hasta la corteza somatosensitiva) puede provocar su alteración.

Tabla 3. Signos clínicos asociados a lesión **supratentorial** o del cerebro anterior. Las lesiones unilaterales provocan, en la mayoría de los casos, signos clínicos contralaterales. Las lesiones supratentoriales pueden resultar en algunos de los siguientes signos clínicos, o diversas combinaciones de ellos

1. Ceguera y deficiencia/ausencia de la respuesta de amenaza (contralateral al sitio de la lesión), con normalidad de los reflejos pupilares y de la funcionalidad del VII nervio craneano (Facial)
2. Anormalidades en los movimientos oculares
3. Anormalidades pupilares (pupilas mióticas)
4. Deficiencias de la sensibilidad de la cara (contralaterales al sitio de la lesión)
5. Deficiencias de las reacciones posturales: hemiparesia/hemiataxia contralaterales al sitio de la lesión) o tetraparesia/tetraataxia asimétrica
6. Alteraciones del sensorio y/o anormalidades del comportamiento
7. Crisis cerebrales (convulsivas o no convulsivas)
8. Deambulación/marcha en círculos (usualmente hacia el lado de la lesión)
9. Torsión de la cabeza (usualmente hacia el lado de la lesión)
10. Apoyo de la cabeza contra diversas superficies
11. Rigidez de descerebración

Tabla 4. Signos clínicos asociados a lesiones **infratentoriales troncales** (tronco encefálico). Las lesiones unilaterales provocan signos clínicos ipsilaterales. Las lesiones del tronco encefálico pueden resultar en algunos de los siguientes signos clínicos, o diversas combinaciones de ellos

1. Deficiencias de los nervios craneanos (del III al XII)
2. Deficiencias de las reacciones posturales; paresia (hemiparesia ipsilateral/tetraparesia simétrica o asimétrica), ataxia (hemiataxia ipsilateral/tetraataxia simétrica o asimétrica)
3. Alteraciones del sensorio
4. Anormalidades cardiorrespiratorias
5. Anormalidades del sueño (narcolepsia/cataplexia)
6. Anormalidades de los movimientos oculares

### Cruzamiento de los datos obtenidos. Diagnóstico diferencial

Una vez establecido el diagnóstico neuroanatómico y la categorización de las patologías que puede presentar nuestro paciente,

se debe realizar un listado lógico de las enfermedades específicas que pueden afectar a una región particular del SN (**diagnóstico diferencial**) (tablas 10 a 14). Para algunos trastornos, particularmente los que se localizan por detrás del foramen magno, es muy importante determinar la

presencia o la ausencia de dolor. Las patologías que habitualmente producen dolor son las inflamatorias/infecciosas y las traumáticas. Algunas anomalías congénitas (por ejemplo, ciertas malformaciones vertebrales, hidrosiringomielia) pueden ser dolorosas, al igual que algunas enfermedades idiopáticas (por ejemplo, la hiperostosis esquelética idiopática difusa), los trastornos neoplásicos que afecten en forma primaria o secundaria a las meninges, y algunas enfermedades degenerativas (por ejemplo, exostosis cartilaginosa, EDIV, quistes espinales, mucopolisacaridosis). Las enfermedades metabólicas y la mayoría de las degenerativas se caracterizan por la ausencia de dolor.

Otra variable clínica de importancia es la presencia de asimetrías en los signos clínicos, que se observan particularmente en las patologías vasculares, inflamatorias/infecciosas, traumáticas o neoplásicas.

Realizar un correcto diagnóstico diferencial permite, en la mayoría de los casos, iniciar un tratamiento adecuado aun cuando no es posible establecer el diagnóstico etiológico, o ante la eventual imposibilidad de realizar métodos de diagnóstico complementarios por parte del tutor responsable de la mascota. De esta forma, en muchas ocasiones es posible establecer un diagnóstico presuntivo (casi de certeza) elaborado en base a la respuesta al tratamiento realizado.

*La localización precisa de la lesión dentro del SN (diagnóstico neuroanatómico) y la categorización de los procesos de enfermedad más probables son las claves para elaborar un listado de enfermedades específicas (diagnóstico diferencial).*

Tabla 5. Signos clínicos asociados a lesiones de **algunos nervios craneanos particulares**, solos o grupos relacionados anatómicamente, que provocan síndromes específicos

Síndrome vestibular periférico (VIII nervio craneano)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Rotación/torsión cefálica (hacia el lado de la lesión)</li> <li>2. Pérdida del equilibrio (caídas, rodadas, marcha circular)</li> <li>3. Ataxia (base de sustentación aumentada, movimientos de balanceo)</li> <li>4. Nistagmo horizontal o rotatorio, conjugado (la misma dirección en cada ojo)</li> <li>5. Estrabismo posicional</li> <li>6. Vómito</li> <li>7. En ocasiones puede presentarse simultáneamente síndrome de Horner o parálisis del VII nervio craneano (Facial)</li> </ol>
Síndrome del seno cavernoso y/o de la fisura orbitaria	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Alteraciones de la sensibilidad de la cara (nervios Oftálmico y Maxilar del V nervio craneano – Trigémino-)</li> <li>2. Estrabismo (Nervios craneanos III, IV y/o VI –Oculomotor, Troclear, Abducente-)</li> <li>3. Midriasis fija (porción parasimpática del NC III –Oculomotor-)</li> <li>4. Síndrome de Horner (fibras simpáticas posganglionares que inervan la pupila)</li> </ol>
Síndrome selar/ paraselar	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síndrome de seno cavernoso</li> <li>2. Parálisis mandibular (nervio Mandibular del V nervio craneano –Trigémino-)</li> <li>3. Ceguera con midriasis fija (II nervio craneano –Óptico-)</li> <li>4. Marcha circular (si hay compromiso del diencefalo o del mesencéfalo)</li> <li>5. Alteraciones endocrinas (si hay compromiso hipofisario)</li> </ol>

Tabla 6. Signos clínicos asociados a lesiones **infratentoriales vestibulares centrales**. Las lesiones unilaterales provocan signos clínicos ipsilaterales. Las lesiones vestibulares centrales pueden resultar en algunos de los siguientes signos clínicos, o diversas combinaciones de ellos

1. Rotación/torsión cefálica (hacia el lado de la lesión, con excepción del síndrome vestibular paradójico)
2. Pérdida del equilibrio (caídas, rodadas, marcha circular)
3. Ataxia (base de sustentación aumentada, movimientos de balanceo)
4. Nistagmo posicional (cambia su dirección al modificar la posición corporal), desconjugado (distinta dirección en cada ojo) y/o vertical
5. Estrabismo posicional
6. Vómito
7. Alteración de la propiocepción consciente ipsilateral a la lesión
8. Alteración de otros nervios craneanos distintos del VII (Facial)

### La elección de los métodos complementarios más adecuados dependen del diagnóstico neuroanatómico y del diagnóstico diferencial

Una vez establecido el diagnóstico diferencial debemos elegir el método de diagnóstico complementario más sensible y específico que nos permita confirmar la patología sospechada. Para muchas enfermedades no existen pruebas específicas, y el diagnóstico es de exclusión (por ejemplo, la epilepsia idiopática).

*En este proceso es imprescindible determinar si el trastorno sospechado provoca afecciones*



Tabla 7. Signos clínicos asociados a lesiones **infratentoriales cerebelosas**. Las lesiones unilaterales provocan, en la mayoría de los casos, signos clínicos ipsilaterales. Las lesiones cerebelosas pueden resultar en algunos de los siguientes signos clínicos, o diversas combinaciones de ellos

1. Ataxia, disimetría (generalmente hipermetría) y aumento de la base de sustentación durante la marcha
2. Tremor de intención (en general más evidente en la cabeza)
3. Signos vestibulares (nistagmo o movimientos pendulares de los ojos)
4. Deficiencia o ausencia de la respuesta de amenaza con visión conservada y función normal del VII nervio craneano (Facial)
5. Anormalidades pupilares (dilatación pupilar con respuesta lenta a la luz). Ocasionalmente protrusión de la membrana nictitante y agrandamiento de la fisura palpebral
6. Frecuencia de micción incrementada
7. Síndrome vestibular paradójico (rotación cefálica del lado opuesto a la lesión)

Tabla 8. Signos clínicos asociados a lesiones de **segmentos medulares** (considerar el fenómeno de ascenso de la médula espinal para ubicarlos en los segmentos vertebrales correspondientes). Las lesiones unilaterales provocan signos clínicos ipsilaterales. Las lesiones medulares pueden resultar en algunos de los siguientes signos clínicos, o diversas combinaciones de ellos

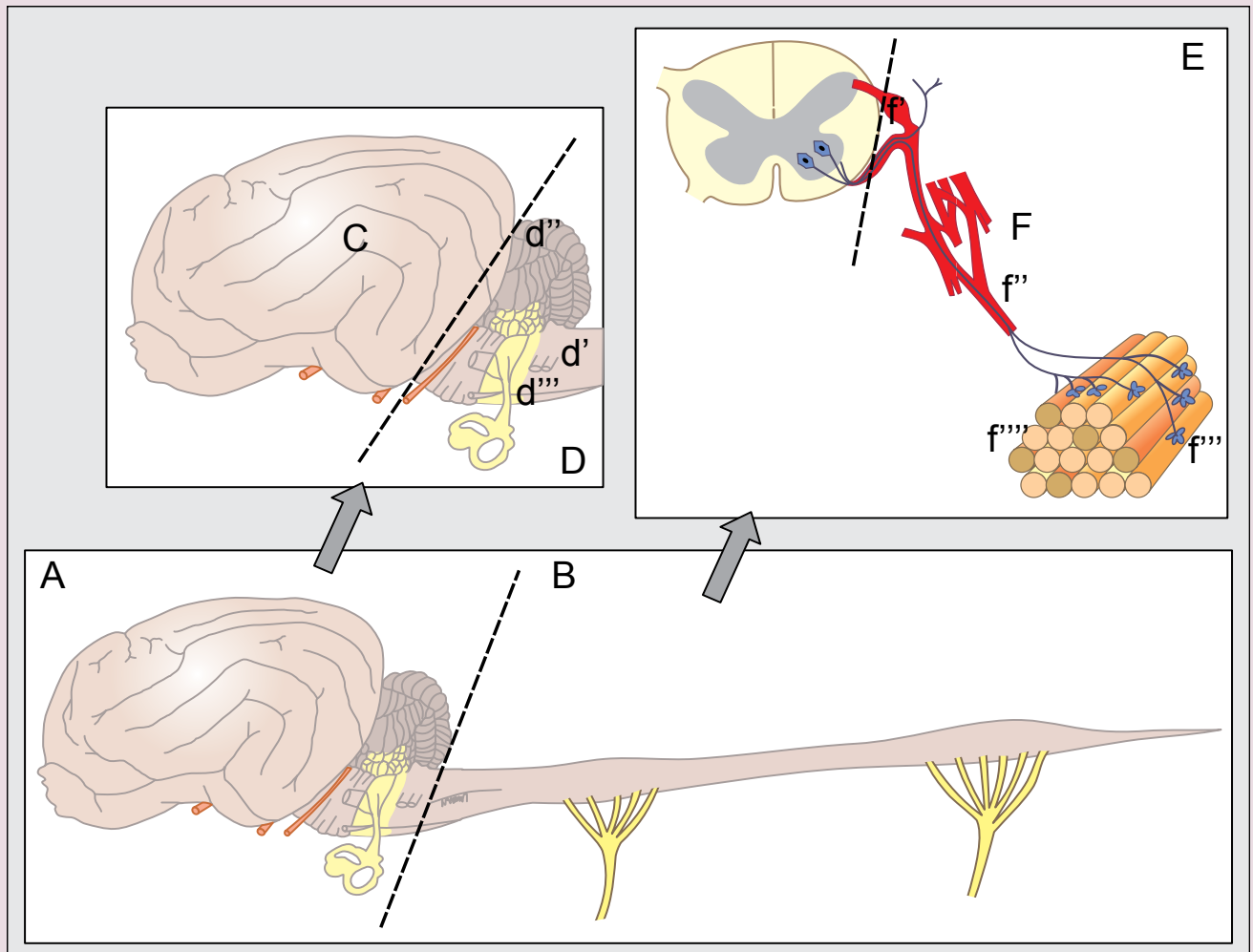
1. **Segmentos medulares craneales (C2-C5)**  
Tetraataxia/paresia/plejía con signos de motoneurona superior (MNS) en los 4 miembros, propiocepción disminuida/ausente en los 4 miembros
2. **Segmentos medulares cervicotorácicos (C5-T2)**  
Tetraataxia/paresia/plejía con signos de motoneurona inferior (MNI) en miembros torácicos y signos de MNS en miembros pelvianos; propiocepción disminuida/ausente en los 4 miembros; señal de raíz; síndrome de Horner
3. **Segmentos medulares torácicos y lumbares craneales (T2-L4)**  
Paraataxia/paresia/plejía con signos de MNS en miembros pelvianos; síndrome de Schiff-Sherrington, propiocepción disminuida/ausente en los miembros pelvianos; alteración del reflejo de panículo
4. **Segmentos medulares lumbosacros (L4-S3)**  
Paraataxia/paresia/plejía con signos de MNI y propiocepción disminuida/ausente en miembros pelvianos, con distintas características regionales, solas o combinadas:
  - (a) Segmentos medulares L4-L5 o sus raíces: hipo/arreflexia patelar y del reflejo flexor (estimulando el dedo medial)
  - (b) Segmentos medulares L6-L7 o sus raíces: hipo/arreflexia isquiática y tibial craneal y del reflejo flexor (estimulando el dedo lateral), pseudoexageración del reflejo patelar
  - (c) Cauda equina (segmentos medulares L7 a S3 o sus raíces): hiporreflexia isquiática y tibial craneal, hipo/arreflexia anal y del pudendo, incontinencia urinaria y fecal, paresia de la cola
5. **Lesión de nervios caudales (Cd1 a Cd5):** parálisis de la cola

Tabla 9. Signos clínicos asociados a lesiones **neuromusculares**. Las lesiones neuromusculares pueden resultar en algunos de los siguientes signos clínicos, o diversas combinaciones de ellos

1. **Debilidad muscular** localizada o generalizada, episódica o permanente
2. **Manifestaciones funcionales**  
Grados variables de paresia/parálisis, anormalidades ambulatorias, debilidad relacionada al ejercicio, disfagia, regurgitación, disnea y disfonía. Megaesófago. Signos de motoneurona inferior (MNI) en polineuropatías. Dolor en miopatías inflamatorias
3. **Manifestaciones físicas**  
Diversos grados de atrofia/hipotrofia de tipo neurogénica, generalizados (polimioopatías/neuropatías) o localizados (mononeuropatías). Alteraciones sensitivas en dermatomas o zonas autónomas determinadas, dependiendo del nervio comprometido  
Tremores, fasciculaciones musculares  
Hipertrofia muscular (miotonías o síndromes miotónicos)

son los estudios por imágenes (radiografías simples y contrastadas, ultrasonografía, doppler transcraneano, tomografía computada –TC–, y las imágenes por resonancia magnética nuclear –IRM–).

Los métodos que exploran la anatomía microscópica del SN incluyen el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la histopatología del SNC (cerebro o médula) o del SN periférico (músculo o nervio).



**Figura 3.** La determinación del sitio donde se asienta la anomalía dentro del SN es lo que se denomina diagnóstico neuroanatómico. Es uno de los aspectos más importantes del manejo clínico de los animales con signos neurológicos. Abajo: los signos clínicos pueden corresponder a estructuras rostrales (A) o caudales (B) al foramen magno. Arriba a la izquierda: las estructuras rostrales al foramen magno incluyen el SN intracraneano (SNC) y los nervios craneanos (SN periférico). De acuerdo con su ubicación hacia rostral o caudal del tentorio membranoso del cerebelo (señalado por la línea roja punteada), las estructuras del SNC pueden ser supratentoriales (C) o infratentoriales (D); a su vez, estas últimas pueden corresponder al tronco encefálico (d') o el cerebelo (d''); el sistema vestibular central (d'''), si bien se encuentra en el tronco encefálico, se considera una estructura distinta por los signos clínicos característicos que provoca su alteración. Arriba a la derecha: las estructuras caudales al foramen magno incluyen todos los segmentos de la médula espinal y la unidad motora, con sus estructuras centrales (E) y periféricas (F), conformadas por los ganglios espinales y los autónomos (f'), los nervios periféricos (f'''), la unión neuromuscular (f''') y los sistemas musculares (f'''').

Tabla 10. **Encefalopatías:** Localización de la lesión y diagnóstico diferencial por categoría de trastornos ejemplificando algunas de las enfermedades específicas que afectan las estructuras intracraneanas

	Suprarentoriales	Vestibulares centrales	Cerebelosos
<b>Vasculares</b>	Infarto hemorrágico Infarto isquémico Ataque isquémico transitorio	Infarto hemorrágico Infarto isquémico Ataque isquémico transitorio	Infarto hemorrágico Infarto isquémico Ataque isquémico transitorio
<b>Inflamatorias/ Infecciosas</b>	Meningoencefalitis bacterianas* Meningoencefalitis virales* Meningoencefalitis protozoarias* Meningoencefalitis micóticas* Meningoencefalitis inmunomediadas*	Meningoencefalitis bacterianas* Meningoencefalitis virales* Meningoencefalitis protozoarias* Meningoencefalitis micóticas* Meningoencefalitis inmunomediadas*	Meningoencefalitis bacterianas* Meningoencefalitis virales* Meningoencefalitis protozoarias* Meningoencefalitis micóticas* Meningoencefalitis inmunomediadas*
<b>Traumáticas</b>	Trauma craneoencefálico*	Trauma craneoencefálico*	Trauma craneoencefálico*
<b>Tóxicas</b>	Metales pesados Organofosforados Barbitúricos Plomo Monóxido de carbono Enterotoxemia Cannabis	Ivermectina Metronidazol	Ivermectina Organofosforados Hexaclorofeno Plomo Metronidazol
<b>Anomalías</b>	Hidrocefalia congénita* Quiste aracnoideo intracraneano*	Malformación de Chiari/siringomielia*	Hidrocefalia congénita* Quiste aracnoideo intracraneano* Malformación de Chiari/ siringomielia* Síndrome de Dandy-Walker Hipoplasia cerebelosa
<b>Metabólicas</b>	Hipotiroidismo Hipoglucemia Trastornos hidroelectrolíticos Encefalopatía hepática Encefalopatía renal Trastornos ácido-base Hipo/hiperadrenocorticismo Acidurias orgánicas Encefalopatías mitocondriales	Hipotiroidismo Hipoglucemia	
<b>Idiopáticas</b>	Epilepsia idiopática		
<b>Neoplasias</b>	Neoplasias primarias o secundarias	Neoplasias primarias o secundarias	Neoplasias primarias o secundarias
<b>Nutricionales</b>	Deficiencia de tiamina	Deficiencia de tiamina	
<b>Degenerativas</b>	Enfermedades de almacenamiento* Degeneración multisistémica canina* Leucodistrofias Degeneraciones espongiiformes* Síndrome de disfunción cognitiva Distrofias neuroaxonales*	Enfermedades de almacenamiento* Mielinopatías centrales* Degeneraciones espongiiformes*	Enfermedades de almacenamiento* Ataxias hereditarias Mielinopatías centrales* Degeneraciones espongiiformes* Axonopatías centrales* Distrofias neuroaxonales*

\* Con frecuencia suelen dar signos multifocales.

Tabla 11. **Mielopatías:** Localización de la lesión y diagnóstico diferencial por categoría de trastornos, ejemplificando algunas de las enfermedades específicas que afectan la médula espinal y la columna vertebral

	Cervicotorácica (C1-T2)	Toracolumbar (T3-L3)	Lumbosacra (L4-S3)
<b>Vasculares</b>	Mielopatía embólica fibrocartilaginosa* Tromboembolismo aórtico*	Mielopatía embólica fibrocartilaginosa* Tromboembolismo aórtico*	Mielopatía embólica fibrocartilaginosa* Tromboembolismo aórtico* Claudicación neurogénica intermitente
<b>Inflamatorias/ Infecciosas</b>	Meningoencefalitis bacterianas* Meningoencefalitis virales* Meningoencefalitis protozoarias* Meningoencefalitis micóticas* MEMG* MARE Discoespondilitis* Empiema epidural*	Meningoencefalitis bacterianas* Meningoencefalitis virales* Meningoencefalitis protozoarias* Meningoencefalitis micóticas* MEMG* Mielopatía parasitaria (gatos) Discoespondilitis* Empiema epidural*	Meningoencefalitis bacterianas* Meningoencefalitis virales* Meningoencefalitis protozoarias* Meningoencefalitis micóticas* MEMG* Discoespondilitis* Empiema epidural*
<b>Traumáticas</b>	Trauma medular agudo* Herniación extrusiva del DIV*	Trauma medular agudo* Herniación extrusiva del DIV*	Trauma medular agudo* Herniación extrusiva del DIV*
<b>Tóxicas</b>	Estricnina* Tétanos**	Estricnina* Tétanos**	Estricnina* Tétanos**
<b>Anomalías</b>	Malformaciones vertebrales* Malformaciones medulares* Quiste/divertículo aracnoideo* Inestabilidad atlantoaxial Malformación atlantooccipital Malformación de Chiari/siringomielia* Seno dermoideo Estenosis vertebral congénita (EMCC)	Malformaciones vertebrales* Malformaciones medulares* Quiste/divertículo aracnoideo*	Malformaciones vertebrales* Malformaciones medulares* Estenosis vertebral congénita
<b>Neoplásicas</b>	Neoplasias primarias/secundarias*	Neoplasias primarias/secundarias*	Neoplasias primarias/secundarias*
<b>Nutricionales</b>	Hipervitaminosis A**	Hipervitaminosis A** Deficiencia de metionina	
<b>Degenerativas</b>	Enfermedad protrusiva del DIV* Enfermedades de almacenamiento** Enfermedad de motoneurona* Leucodistrofias** Leucoencefalomielopatías** Enfermedades mielínolíticas** Axonopatías centrales**	Enfermedad protrusiva del DIV* Enfermedades de almacenamiento** Enfermedad de motoneurona* Leucodistrofias** Leucoencefalomielopatías** Enfermedades mielínolíticas** Axonopatías centrales**	Enfermedad protrusiva del DIV* Estenosis lumbosacra degenerativa Enfermedades de almacenamiento** Enfermedad de motoneurona* Leucodistrofias** Leucoencefalomielopatías** Enfermedades mielínolíticas** Axonopatías centrales**

\* Pueden afectar a cualquier región medular.

\*\* Con frecuencia suelen dar signos medulares difusos, o inclusive multifocales.

DIV: Disco intervertebral; MEMG: Meningoencefalomielitis granulomatosa; MARE: meningitis arteritis responsiva a esteroides; EMCC: Espondilomielopatía Cervical Caudal.

Tabla 12. **Neuropatías:** Localización de la lesión y diagnóstico diferencial por categoría de trastornos, ejemplificando algunas de las enfermedades específicas que afectan los nervios periféricos

	Mononeuropatías	Mononeuropatías múltiples	Polineuropatías
<b>Vasculares</b>	Neuromiopatía isquémica* Claudicación neurogénica intermitente	Neuromiopatía isquémica*	
<b>Inflamatorias/ Infecciosas</b>	Neuritis óptica Neuropatía del trigémino Espasmo hemifacial Parálisis del Facial	Neuropatía/neuritis de plexo axilar Síndrome de seno cavernoso Síndrome selar	Polirradiculoneuritis inmunomediada Polineuropatía crónica recidivante Polineuropatía desmielinizante crónica Gangliorradiculoneuritis canina Polirradiculoneuritis protozoaria
<b>Traumáticas</b>	Neuropatía por trauma exógeno* Neuropatía iatrogénica Radiculopatía por hernia extrusiva del DIV	Avulsión del plexo axilar Traumatismo sacrocaudal Síndrome compartimental	
<b>Tóxicas</b>	Mononeuropatía del Walker hound		Metales pesados Piridoxina Vincristina Organofosforados (neuropatía tardía) Salinomicina Piretrinas/piretroides
<b>Anomalías</b>	Hipoplasia del nervio óptico		
<b>Metabólicas</b>			Neuropatía diabética Neuropatía hipo/hipertiroides Neuropatía por hiperadrenocorticismos Hiperquilomicronemia Hiperoxaluria primaria
<b>Idiopáticas</b>	Enfermedad vestibular idiopática		
<b>Neoplásicas</b>	Tumores de vaina nerviosa*	Tumores de vaina nerviosa* Síndrome de seno cavernoso Síndrome selar	Neuropatías paraneoplásicas Neoplasias de células mononucleares
<b>Degenerativas</b>	Enfermedades de almacenamiento** Parálisis laríngea		Enfermedades de almacenamiento** Axonopatías centrales-periféricas distales* Neuropatías periféricas no sindrómicas

\* Pueden afectar a cualquier región medular.

\*\* Con frecuencia suelen dar signos medulares difusos, o inclusive multifocales.

DIV: Disco intervertebral; MEMG: Meningoencefalomielitis granulomatosa; MARE: meningitis arteritis responsiva a esteroides; EMCC: Espondilomielopatía Cervical Caudal.

Tabla 13. **Miopatías:** Localización de la lesión y diagnóstico diferencial por categoría de trastornos, ejemplificando algunas de las enfermedades específicas que afectan los músculos esqueléticos

	Episódicas	No episódicas focales	No episódicas generalizadas
<b>Vasculares</b>		Neuromiopatía isquémica*	
<b>Inflamatorias/ Infecciosas</b>		Miositis de músculos masticatorios Miositis extraocular Miositis laríngea/faríngea	Polimiositis inmunomediada Dermatomiositis canina familiar Dermatomiositis canina familiar símil Polimiositis protozoaria Síndrome de hiperestesia felina
<b>Traumáticas</b>		Contractura del infraespinoso Trauma del m. iliopsoas Contractura del m. cuádriceps Miopatía aguda caudal Síndrome compartimental	
<b>Metabólicas</b>	Rabdomiolisis por esfuerzo Hipertermia maligna Hipodrenocorticismo		Miopatía hipotiroidea Miopatía hipocalémica Miopatía esteroidea Glucogenosis* Alteraciones del metabolismo lipídico Miopatías mitocondriales
<b>Neoplásicas</b>	Rabdomiolisis por esfuerzo Hipertermia maligna Hipodrenocorticismo		Miopatía hipocalémica Miopatía hipotiroidea Miopatía esteroidea Glucogenosis* Alteraciones del metabolismo lipídico Miopatías mitocondriales
<b>Neoplásicas</b>			Miopatías paraneoplásicas
<b>Degenerativas</b>	Colapso inducido por ejercicio Miotonías no distróficas Parálisis periódica hipocalémica		Distrofias musculares* Distrofias miotónicas* Miopatías congénitas no distróficas

\* Pueden producir signos multifocales e, inclusive, multisistémicos.

Los métodos que exploran las propiedades funcionales del SN son los que se agrupan bajo la denominación global de electrodiagnóstico, e incluyen la electroencefalografía, los potenciales

evocados (auditivos, somatosensitivos y visuales), y la electroneuromiografía (electromiografía y electroneurografía).

Existen métodos que exploran simultáneamente las propiedades

anatómicas y funcionales del SN, como la medicina nuclear (centellografía, tomografía computada por emisión de fotón único –SPECT– y tomografía por emisión de positrones –PET–).

Tabla 14. **Unionopatías:** Localización de la lesión y diagnóstico diferencial por categoría de trastornos, ejemplificando algunas de las enfermedades específicas que afectan la unión neuromuscular

	Episódicas	No episódicas focales	No episódicas generalizadas
<b>Inflamatorias/ Infecciosas</b>	Miastenia gravis adquirida		Miastenia gravis adquirida fulminante
<b>Anomalías</b>	Miastenia gravis congénita		Parálisis por garrapatas Venenos biológicos diversos Organofosforados y carbamatos Botulismo Drogas (algunos antibióticos, ranquilizantes y anestésicos)

El análisis de sangre (hemograma y bioquímica sanguínea), aunque la mayoría de las veces es insuficiente para alcanzar un diagnóstico, nos permite conocer el estado de los sistemas metabólicos del paciente, sospechar o confirmar enfermedades concurrentes y realizar pruebas serológicas o moleculares para determinar la presencia de enfermedades infecciosas o genéticas.

Las pruebas serológicas para las enfermedades infecciosas deben ser analizadas con precaución. Hay que tener conocimiento acerca de las características de cada determinación, en particular si las pruebas diagnósticas permiten poner en evidencia antígenos o anticuerpos. En caso que detecten anticuerpos, debe contemplarse si son anticuerpos de infección (IgM) o de memoria inmunológica (IgG), para interpretarlas de modo adecuado. Cuando los anticuerpos detectados son de memoria inmunológica es necesario realizar una seroconversión para establecer un diagnóstico preciso.

Las pruebas genéticas también deben ser interpretadas

con cautela. Muchas de ellas permiten identificar mutaciones genéticas causativas (como es el caso de las pruebas comerciales para muchas ataxias hereditarias o algunas enfermedades de almacenamiento), y una prueba positiva es diagnóstica de enfermedad. Otras solamente permiten determinar un riesgo incrementado de padecer la enfermedad (como es el caso de la prueba genética comercial para mielopatía degenerativa o meningoencefalitis necrotizante), y deben ser interpretadas en el contexto del cuadro clínico completo.

### La interpretación de los resultados de los métodos complementarios elegidos y la elección de la conducta terapéutica dependen del diagnóstico neuroanatómico

*La valoración adecuada de los hallazgos que se obtienen de un método de diagnóstico complementario y la elección de las conductas terapéuticas*

*deben ser realizados en el contexto del cuadro clínico y, fundamentalmente, del diagnóstico neuroanatómico.*

En los últimos tiempos se ha verificado un notorio incremento en la disponibilidad de pruebas neurodiagnósticas sofisticadas de diversos tipos (imágenes sofisticadas, electrodiagnóstico, medicina nuclear, pruebas moleculares). Desafortunadamente, a pesar de su relativamente alta sensibilidad, estas pruebas con frecuencia carecen de especificidad para identificar la naturaleza exacta de la enfermedad en cuestión. En consecuencia, el médico debe apoyarse en su perspicacia clínica para elegir e interpretar el método de diagnóstico complementario más adecuada.

Veámoslo en un ejemplo: un perro macho, raza Dachshund de 4 años de edad se presenta a consulta con paraparesia no ambulatoria de inicio agudo y curso no progresivo, a las 8 horas de iniciado el proceso. Los hallazgos positivos del examen neurológico consisten en paraparesia flácida, ausencia

de propiocepción consciente en ambos miembros pelvianos, pérdida del reflejo patelar bilateral y ausencia de dolor a la palpación-presión en la columna vertebral. En base a los signos clínicos se determina que la alteración se encuentra en el segmento medular L4-L5 o sus raíces, que están contenidas en los espacios intervertebrales L3-L4 y L4-L5 (*diagnóstico neuroanatómico*). En base a las características del cuadro clínico (inicio agudo y curso no progresivo) se determina que los trastornos más posibles para este caso son de tipo vascular, traumático o degenerativo (*categorización*). Dentro de esas categorías, las enfermedades específicas más probables son mielopatía embólica fibrocartilaginosa, traumatismo exógeno, o enfermedad extrusiva de disco intervertebral, respectivamente (*diagnóstico diferencial*). Las 3 son enfermedades estructurales, por lo que se indica diagnóstico por imágenes. Entre ellas, las imágenes por resonancia magnética (IRM) son las más adecuadas porque permiten evaluar los tejidos blandos y el parénquima medular. El estudio se realiza a las 14 horas de iniciado el cuadro clínico, y muestra herniaciones protrusivas en los espacios intervertebrales T11-T12, T12-T13, y herniaciones informadas como extrusivas en los espacios intervertebrales L1-L2 y L6-7. Los hallazgos de las IRM no justifican en ningún caso el diagnóstico neuroanatómico realizado a partir del examen neurológico, ya que no existe evidencia de alteración estructural que afecte el segmento medular L4-L5 ni sus raíces.

¿Cómo valorar las conclusiones del examen neurológico y

los hallazgos de las IRM? La ausencia de dolor indica que, entre los 3 diagnósticos diferenciales, el más probable sea el de mielopatía embólica fibrocartilaginosa; las alteraciones vasculares de ese tipo suelen mostrar cambios en las IRM a partir de las 24 horas de producidos, por lo que la ausencia de alteraciones de la señal medular en los segmentos L4-5 se corresponde con el tiempo de realizado el estudio. En este caso particular, la falta de hallazgos positivos en las IRM en el sitio de la lesión permite corroborar el diagnóstico presuntivo. Hubiera sido un error considerar que las extrusiones en los espacios L1-L2 o L6-7 fueran las causantes del cuadro clínico, porque tales alteraciones no coinciden con el diagnóstico neuroanatómico. La decisión de una conducta terapéutica basada en tales hallazgos hubiera sido equivocada, especialmente si se consideraba cirugía.

La clínica es soberana. Esta frase, citada en tantas ocasiones, cobra especial vigencia en Neurología Veterinaria. Por eso, a riesgo de ser reiterativo, se debe enfatizar el concepto que *el examen del paciente es fundamental y no puede ser soslayado ni reemplazado, aún por los más modernos y sofisticados métodos complementarios*.

### Bibliografía

1. Acosta Artiles FJ. 2015. De "de medicina basada en la evidencia" a "medicina sustentada en los hallazgos". Una propuesta razonada de traducción. Rev Esp Salud Pública;89(3):339-341
2. Bagley RS. 2005. Fundamentals of Veterinary

Clinical Neurology. Blackwell Publishing, Iowa.

3. Dewey C.W. 2008. A practical guide to canine and feline neurology (2nd ed.). Wiley-Blackwell, Singapur
4. Dewey CW, da Costa RC (eds.). 2016. Practical Guide to Canine and Feline Neurology, 3rd ed. Wiley Blackwell, New Delhi.
5. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. 1992. JAMA;268:2420-5.
6. Gudiol Munté. 2006. Ojo clínico y evidencia científica. Educación Médica; 9(Supl 1):21-23.
7. Guyatt GH. 1991. Evidence-based medicine. ACP J Club;114(Supl 2):A-16.
8. Jaeschke R, Guyatt GH. 1999. What is evidence-based medicine? Semin Med Pract;2:3-7
9. Lorenz D.M., Coates J.R., Kent M. 2012. Handbook of veterinary neurology. (5th ed.), Elsevier, St. Louis MO.
10. Morales C, Montoliu P. 2012. Neurología canina y felina. Mutimédica Ediciones Veterinarias. Barcelona, España.
11. Pellegrino F. 2014. Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario clínico. Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
12. Platt SR, Olby NJ (eds.). 2004. BSAVA Manual of Canine and Feline neurology (3rd ed.). British Small Animal Veterinary Association. England.
13. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. 1996. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ;312:71-2.



## INSTRUCCIONES PARA AUTORES/AS

La **Revista Argentina de Neurología Veterinaria** es una revista científica con evaluación por pares, que publica artículos de investigación originales e inéditos dentro de la materia de Neurología Veterinaria y sus derivaciones médicas y quirúrgicas. Además, publica revisiones de temas científicos, experimentales, clínicos o tecnológicos relevantes y de actualidad, a invitación del Comité Editorial.

### Envío y aceptación de publicación de los manuscritos

El envío electrónico de artículos que se deseen publicar se hará a la siguiente dirección de correo electrónico: neurovet@neurovetargentina.com.ar. Junto al manuscrito, se enviará por correo ordinario una copia firmada de la "licencia de exclusividad" que permitirá a la Revista de Neurología Veterinaria publicar el artículo en caso de aceptación. En ella se declara que el manuscrito es original y no se ha remitido a otra revista ni ha sido publicado con antelación, y se especifica la/s persona/s a quien/es pertenece/n los derechos de autor del artículo.

Tras la evaluación, el editor responsable se pondrá en contacto con el correo electrónico de correspondencia para comunicarle la decisión del Comité Editorial sobre la publicación del trabajo, en función de los comentarios de los evaluadores, y en su caso le hará llegar los informes elaborados por los mismos. Los trabajos que vayan a ser publicados y precisen revisión, dispondrán de un plazo razonable antes de volver a enviar la versión corregida a la revista empleando el mismo sistema. Una vez que el Comité Editorial reciba y evalúe la adecuación de los cambios realizados, se pondrá en contacto con el autor de correspondencia para comunicarle la decisión final de publicación del artículo.

Como parte del proceso de envío, se requiere a los autores que sus artículos cumplan con los siguientes requisitos, y que acepten la devolución del material remitido cuando éste no cumpla con tales indicaciones.

### Requisitos de los manuscritos

#### Idioma y longitud

Los artículos tendrán una extensión máxima de 25 páginas o 10.000 palabras y se redactarán en castellano, con un estilo conciso e impersonal. El resumen deberá tener una extensión máxima de 350 palabras.

#### Formato

Los artículos irán estructurados en los siguientes apartados: título, título abreviado, autor(es), resumen según la norma descrita anteriormente, palabras clave (máximo de seis), introducción, materiales y método, resultados, discusión, agradecimientos, bibliografía, tablas y figuras. Se podrán incluir pies de página, que irán redactados en la página correspondiente e irán numerados consecutivamente.

El artículo se presentará escrito a doble espacio, con las páginas numeradas al igual que las filas que irán numeradas independientemente en cada página. En la primera página se incluirá el título en mayúsculas, el título abreviado, los autores, y el nombre, teléfono, fax y correo electrónico del autor de referencia.

#### Unidades, nomenclatura y abreviaturas

Las unidades de medida se ajustarán al Sistema Internacional (SI), a excepción de casos en los que otra unidad sea internacionalmente utilizada de forma común. Los nombres científicos de microorganismos y de especies zoológicas o botánicas deberán estar actualizados y escritos en cursiva, y siempre que aparezcan en el título y/o resumen habrá que incluirlos junto a su nombre común. En el resto del manuscrito, el nombre científico se incluirá la primera vez que se cite.

Las abreviaturas de términos biológicos, químicos o de cualquier otro ámbito científico sólo serán empleadas cuando sean internacionalmente reconocidas. El empleo de abreviaturas presupone la incorporación entre paréntesis del término al que sustituyen, la primera vez que se utilicen.

#### Tablas y figuras

Se empleará la palabra **tabla** para referirse a tablas y cuadros que se relacionarán en el texto como tablas. Se compondrán sin líneas verticales y estarán numerados arábigamente. Toda tabla llevará un breve texto, tan explicativo como sea posible, evitando, no obstante, redundancias con el texto.

**Figuras, ilustraciones y gráficos.** Se mencionarán en el texto como *Figuras*, llevando numeración arábica. Se podrán utilizar fotografías, diapositivas, o archivos en soporte informático para imágenes. Se admitirán imágenes tanto en blanco y negro como en color cuando sea estrictamente necesario para la correcta visualización de detalles concretos. La revista correrá con los gastos de las imágenes en color.

Cada figura y tabla irá en una página independiente junto a su leyenda, al final del artículo.

### Citas bibliográficas

Las referencias a las diversas fuentes y citas utilizadas en el texto se harán de las siguientes maneras: (Dewey 2008), (Tyler 1990a; Bunch 2000), Olby (en prensa); para dos autores (Dickinson y LeCouteur 2004); para tres autores o más: (Beleranian et al. 2007).

Las formas de mencionar autores sin fechas concretas serán (com.pers. = comunicación personal), (fide Salazar = dando crédito a Salazar), etc.

Las citas en la Bibliografía incluirán solamente las obras escritas o en prensa citadas en el texto, relacionadas alfabéticamente según el apellido del primer autor. Las citas de un mismo autor se ordenarán cronológicamente, y las de un mismo año se distinguirán mediante letras (1985 a, 1985 b, etc.).

Ejemplos:

a. Artículos en revistas:

Olby N., Blot S., Thibaud J.L., Phillips J., O'Brien D.P., Burr J., Berg J., Brown T., Breen M., 2004. Cerebellar cortical degeneration in adult American Staffordshire Terriers. *J. Vet. Int. Med.* 18:201-208.

Las abreviaturas de las publicaciones periódicas deberán ajustarse a las normas internacionales. Un listado amplio de abreviaturas se encuentra en el "Serial Sources for the Biosis Data Base" del Biological Abstracts.

b. Artículos de contribución en libros:

Dewey C.W., Fletcher D.J. 2008. Head Trauma Management, En: Dewey C.R. (ed.), *A practical! guide to canine and feline neurology* (2nd ed.), pp 221-236. Wiley-Blackwell, Singapur. 706 pp.

c. Libros, tesis y otras publicaciones periódicas:

Dewey C.R. 2008. *A practical guide to canine and feline neurology* (2nd ed.). Wiley-Blackwell, Singapur. 706 pp.

Pellegrino F.C. 2003. Estandarización de los patrones electroencefalográficos de los caninos. Tesis doctoral. Universidad de Buenos Aires.

Schermerhorn T., Center S.A., Rowland P.J. et al. 1993. Characterization of inherited portovascular dysplasia in Cairn terriers. *Proceedings of the 11th American College of Veterinary Internal Medicine Forum*, Washington DC, p 949.

### Empleo de animales de experimentación y otros estudios in vivo

En los trabajos en los que se utilicen animales experimentales se deberá adjuntar su origen, raza, condiciones de manejo, estado sanitario y, en caso necesario, la aprobación para la realización de la experiencia del "Comité de Ética y Bienestar Animal" u organismo equivalente de la Institución donde se haya realizado la experiencia, que garantice que el trabajo se ha realizado de acuerdo a la legislación vigente.

### Pruebas de imprenta

El autor de referencia de cada trabajo recibirá antes de la publicación de su artículo, una prueba de imprenta paginada para su supervisión y aprobación definitiva. El plazo de devolución de la misma será inferior a 2 semanas desde su recepción. Con el objeto de evitar retrasos en la publicación, no se permitirá en esta fase la introducción de modificaciones importantes a la versión del manuscrito aceptada por el Comité Editorial.

### Declaración de privacidad

Los nombres y direcciones de correo incluidos en esta revista se usarán exclusivamente para los fines declarados por ella y no estarán disponibles para ningún otro propósito u otra persona.