



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Tesina

**“MANUAL CLÍNICO DE EXAMEN NEUROLÓGICO EN  
EL PERRO”**

Presenta:

PMVZ. Rodrigo Esteban Tello

Asesores:

Dr. Jorge Arredondo Ramos

Dr. Sergio Recillas Morales

**Septiembre de 2016**



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
JUSTIFICACIÓN .....	6
OBJETIVOS.....	7
LÍMITE DE ESPACIO.....	9
LÍMITE DE TIEMPO.....	10
<b>CAPITULO I.</b> .....	11
<b>Examen neurológico, Instrumental y equipo para la exploración neurológica...</b>	11
<b>CAPITULO II.</b> .....	14
<b>Evaluación dinámica (Marcha) y Reacciones posturales.</b> .....	14
Postura.....	15
Posición propioceptiva.....	16
Hemisalto .....	18
Carretilla.....	18
<b>CAPITULO III.</b> .....	20
<b>Estado mental (Conciencia).</b> .....	20
<b>CAPITULO IV.</b> .....	23
<b>Evaluación de los nervios craneales</b> .....	23
El par craneal I (Nervio Olfatorio) .....	24
El par craneal II (Nervio Óptico) .....	25
Par craneal III (Nervio Oculomotor).....	26
Par craneal IV (Nervio Troclear) .....	28
Par craneal V (Nervio Trigémino) .....	28
Par craneal VI (Nervio Abductor) .....	29
Par craneal VII (Nervio Facial).....	30
Par craneal VIII (Nervio Vestibulococlear).....	31

Par craneal IX (Nervio Glossofaríngeo).....	32
Par craneal X (Nervio Vago). .....	33
Par craneal XI (Nervio Accesorio).....	33
Par craneal XII (Nervio Hipogloso). .....	34
<b>CAPITULO V.</b> .....	35
<b>Evaluación de los nervios Espinales.</b> .....	35
Exploración de los nervios espinales.....	36
Reflejos propioceptivos.....	37
<b>CAPITULO VI.</b> .....	45
<b>Localización de la lesión (Síndromes neurológicos).</b> .....	45
<b>CAPITULO VII.</b> .....	50
<b>DAMNIT de problemas neurológicos</b> .....	50
<b>CAPITULO VIII.</b> .....	53
<b>Conclusiones</b> .....	53
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	56

## INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso tiene como función primordial regular las diversas actividades del organismo, es así que cada minuto millones de fragmentos de información procedentes de las distintas neuronas y tejidos sensitivos están en comunicación constante para así generar múltiples respuestas en el organismo.

En animales con desórdenes neurológicos se muestran signos poco claros y confusos, por lo que se requiere establecer un plan diagnóstico preciso y detallado así como diferencial con otros sistemas orgánicos, para este fin se cuenta con el examen neurológico.

El examen neurológico es una herramienta diagnóstica que permite establecer la localización anatómica de patologías en el sistema nervioso y la extensión de la lesión, mediante pruebas diagnósticas sistemáticas, con la finalidad de instaurar un tratamiento y pronóstico (Reed et al. 2009).

En las pequeñas especies como lo son perros y gatos con neuropatías se pueden presentar múltiples alteraciones relacionadas con el sistema nervioso, ejemplo, modificaciones en la conducta, consciencia o trastornos de la marcha. Dado que el diagnóstico de enfermedades neurológicas en el perro podría llegar a ser un reto muy importante para el clínico, el objetivo de este manual es brindar información sobre cómo realizar un examen neurológico de forma práctica, sistemática y precisa.

En este trabajo se describen el proceso del examen neurológico en el perro puntualizando detalles de anatomía y fisiología, así como alteraciones del sistema nervioso. Con el fin de generar un material de apoyo para todos los profesionales en el campo de la medicina veterinaria.

Para comprender de una mejor manera el análisis y la elaboración de una exploración neurológica en el paciente es importante comprender el funcionamiento neurológico en condiciones normales, se debe entender que la función primordial del sistema nervioso es regular las diversas actividades del organismo como la contracción muscular, ya sea de musculo esquelético, musculo liso y de las vísceras, así como secreción de las glándulas exocrinas y endocrinas que a su vez regulan gran parte de las funciones fisiológicas de los seres vivos.

La valoración clínica de los animales en los que se sospecha una enfermedad del sistema nervioso requiere un conocimiento básico de la neuroanatomía y neurofisiología, aunado a eso una conjunción de las asignaturas de medicina veterinaria para así elaborar un diagnóstico diferencial, el plan diagnóstico, el plan

de tratamiento y el pronóstico dependerá de la localización de la lesión. La exploración neurológica es el fundamento básico para establecer un tratamiento clínico correcto de los animales con enfermedades neurológicas. La exploración neurológica completa es el paso diagnóstico más importante para evaluar con éxito a un animal en el que se sospecha de una enfermedad neurológica (Bagley et al. 2002).

## JUSTIFICACIÓN

Debido al gran número de casos de pacientes con patologías neurológicas es indispensable que se cuente con una herramienta de diagnóstico que sea de gran utilidad para los profesionales y practicantes de la medicina veterinaria de pequeñas especies. Este manual pretende brindar la información necesaria para una evaluación neurológica del perro, haciendo hincapié en que debe realizarse de forma práctica sistemática y precisa. Es importante destacar que la información que versa sobre este tema existe en alguna otra literatura, sin embargo, no es sencillo localizar documentos que recopilen de manera adecuada y completa la información del examen neurológico, por otra parte, en algunos apartados o técnicas diagnósticas la información incluida es obsoleta o en la práctica es difícil de llevar a cabo. A esto se suman las fuentes bibliográficas digitales en ellas gran parte de la información es de dudosa procedencia y nos brinda información falsa a rápido acceso. Este documento pretende ser un material de apoyo para los estudiantes de la Licenciatura de Medicina Veterinaria en el cual dentro de las diversas asignaturas pueda ser utilizado para llevar a cabo una exploración neurológica estratégica para un diagnóstico y así llevar a cabo un pronóstico y tratamiento en la práctica.

## OBJETIVOS

### Objetivo general

- Realizar un manual de exploración clínica del sistema nervioso en el perro, a partir de un acervo literario y material fotográfico propio.

### Objetivos específicos

- Explicar detalladamente los pasos del examen neurológico en el perro de manera organizada:
  - Historia clínica
  - Estado de conciencia
  - Reacciones posturales
  - Nervios craneales
  - Nervios periféricos
- Hacer una interpretación y diagnóstico

## MATERIAL Y MÉTODO

### Material físico

- Bolígrafo y hojas
- Computadora
- Libros
- Artículos científicos
- Tesis
- Cámara fotográfica

### Material digital

#### Buscadores:

- Pubmed
- Siencedirect
- IVIS
- Albeitar
- Scopus

### Material biológico

- Perros y Gatos como modelo para imágenes fotográficas

**LÍMITE DE ESPACIO.**

Biblioteca del Área El Cerrillo, Universidad Autónoma del Estado de México, km 15.5 Autopista Toluca-Atlacomulco, el Cerrillo, Toluca, México.

Sala de computo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México, km 15.5 Autopista Toluca-Atlacomulco, el Cerrillo, Toluca, México.

## **LÍMITE DE TIEMPO**

El desarrollo del presente trabajo ha sido realizado en un periodo comprendido del 7 de Octubre de 2015 al 20 de Agosto de 2016 incluyendo información bibliográfica del año 2001 al año 2015.

**CAPITULO I.**

**Examen neurológico, Instrumental y equipo para la exploración neurológica**

### Definición y descripción del examen neurológico:

El objetivo de realizar un examen neurológico a un paciente es poder responder las siguientes preguntas: ¿Los signos clínicos que observamos son debido a una lesión en el sistema nervioso?, ¿Cuál es la localización de esta lesión dentro del sistema nervioso, al hablar de examen neurológico nos referimos a una herramienta diagnóstica para encontrar un problema relacionado así como la ubicación anatómica que está afectada del sistema nervioso, estimar la severidad y extensión de la lesión, determinar la causa de la patología, el proceso de esta o ambos y estimar el pronóstico, si existe algún procedimiento que pueda realizarse o todas aquellas alternativas y métodos de tratamiento. (Platt & Olby 2008)

Se ha demostrado que para un diagnóstico preciso se debe tener una serie de datos que se establecen como datos mínimos. Los datos mínimos incluyen la evaluación inicial del paciente, historia clínica y examen físico general, usualmente se menciona el problema por el cual se presenta el paciente. Los problemas encontrados son difíciles de clasificar en un inicio. Se comienza a realizar el examen neurológico durante el examen físico, el cual consta de observación del paciente mientras nos podemos orientar al estado mental, postura y movimientos si estos son coordinados o presenta algún tipo de incoordinación; palpación del paciente en este caso la evaluación de los músculos esqueléticos si se encuentran simétricos o no, atrofas o hipertrofas: reacciones posturales y pruebas que se realizan comúnmente, evaluación de los 12 pares craneales, evaluación de los reflejos espinales, y algunos nervios especiales. Para el examen neurológico hay algunos aspectos que deben tenerse en cuenta como la evaluación en un lugar tranquilo libre de factores externos que puedan dificultar la toma de información. Durante la evaluación neurológica es recomendable ser asistido por un ayudante que sujete y posicione al paciente. (Lorenz et al. 2010)

Instrumental:

Para realizar el examen neurológico se requiere emplear equipo de diagnóstico, las herramientas utilizadas suelen ser poco sofisticadas y de fácil acceso para el clínico (Figura 1.A), los materiales necesarios se mencionan a continuación:

- Martillo percutor
- Pinzas de Kelly
- Aguja hipodérmica (sin punta o achatada)
- Lámpara con luz brillante



Figura: 1.A : En esta figura se muestra de izquierda a derecha, martillo percutor, pinza de hemostásis, aguja hipodérmica con punta achatada, lámpara con luz brillante.

**CAPITULO II.**  
**Evaluación dinámica (Marcha) y Reacciones posturales.**

## Postura

Para realizar movimientos de forma correcta necesita de la integridad de los sistemas de NMS (Neurona Motora Superior) y NMI (Neurona Motora Inferior): los receptores sensitivos situados en la piel, musculatura y articulaciones que envían la información a través de las vías ascendentes sensitivas hasta el sistema nervioso central, y allí la información se integra y se envía la respuesta descendente motora. El examen de las reacciones posturales verifica la manera más precisa los circuitos neurológicos responsables de la postura.

Una lesión neurológica, cualquiera que sea su localización, difícilmente deja sin afectación las vías propioceptivas, si existe una lesión neurológica suele encontrarse déficits propioceptivos.(Bernardini 2007)

Una equivocación frecuente que se puede cometer en la evaluación y localización de enfermedades de la médula espinal es no considerar la totalidad de las regiones que pueden estar afectadas. Si el animal presenta LNMS y LNMI en áreas adyacentes de la médula espinal, solamente se observarán los signos correspondientes a la LMNI, ya que las vías neurales mediante las que se expresan los signos de LMNS estarán interrumpidas o bloqueadas. (Pellegrino 2010)

Normalmente cuando hay lesiones del cerebro, las alteraciones clínicas se observan en los miembros del lado opuesto del cuerpo al hemisferio afectado (contralateral).

Si hay lesiones en el tronco del encéfalo generalmente los signos son bilaterales pero son más graves en el mismo lado de la afección del tronco del encéfalo (ipsolaterales).

En las lesiones del cerebelo, la medula espinal y los nervios periféricos, los signos clínicos casi siempre aparecen en el mismo lado del cuerpo en el que se encuentra afectado el sistema nervioso.

Cuando hay alteraciones del cerebelo, normalmente hay reacciones A-P, pero son atáxicas. (Child G. 2011).

En los trastornos vestibulares periféricos las reacciones A-P se conserva, pero cuando se realizan las maniobras, el animal tiende a apoyarse, caer o rodar hacia el lado afectado. (Child G. 2011).

Cuando hay lesiones en otras áreas del sistema nervioso, generalmente las reacciones A-P están disminuidas o ausentes. (Birchard & Sherding 2002)

La posición de las distintas partes del cuerpo se ve notablemente condicionada por el equilibrio, la propiocepción, la coordinación, la fuerza y los estímulos dolorosos. La importancia de una anomalía resultará evidente una vez que se haya completado toda la exploración física. (Fitzmaurice 2011).

Normalmente los trastornos sensitivos, como la pérdida de la propiocepción, producen ataxia o pérdida de la coordinación de los movimientos de los miembros. Los signos de pérdida de coordinación en los miembros incluyen irse de lado inclinarse, cruzar los miembros y arrastrar los dedos. (Fitzmaurice 2011)

Las lesiones en el cerebelo causan ataxia. Las lesiones cerebelares producen debilidad, que se caracteriza por tropezar, caer dar traspies e incapacidad para iniciar o mantener una actividad. La debilidad puede estar causada por una lesión en el cerebro, el tronco del encéfalo la medula espinal y los nervios espinales periféricos. Cuando se clasifica la debilidad también debe considerarse el tono muscular de los miembros en reposo. (Birchard & Sherding 2002)

La espasticidad es un incremento del tono muscular que hace que disminuya la flexión de los miembros durante el movimiento. Como resultado, es rígido y brusco. La espasticidad implica una lesión en las neuronas motoras superiores (NMS), y puede observarse cuando hay lesión del cerebro, del tronco del encéfalo y algunos niveles de la medula espinal. (Birchard & Sherding 2002).

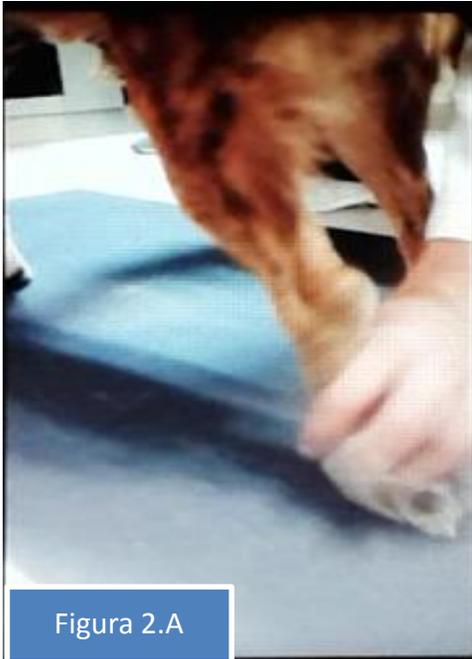
#### Posición propioceptiva

Se sitúa al animal en postura cuadrúpeda mientras la mano sostiene parcialmente el peso del paciente por el abdomen la otra mano flexiona la parte más distal de la extremidad para que la superficie dorsal contacte con el suelo. La reacción normal corrige inmediatamente la posición recuperando un aplomo correcto en la extremidad, los déficits se detectan como retraso o falta de recolocación de la extremidad, así como los movimientos inadecuados durante la recuperación. (Raurell X. s/a)

Propiocepción: la prueba de propiocepción evalúan tanto la función sensitiva como motora, la reacción correcta describe la función motora de forma adecuada, mientras que una alteración en la respuesta ya sea retardada o ausente nos da

referencia a un daño de la medula espinal o del cerebelo respectivamente (Lorenz et al. 2010).

El método correcto de la evaluación de la propiocepción consciente es colocar al paciente en cudripedestación, elevar la superficie dorsal de las falanges sobre una superficie rígida, soltar y dejar que el paciente regrese el miembro en una posición natural, esto se realiza con cada uno de los miembros (como se muestra en la figura 2.A y 2.B).(Platt & Olby 2008)



**Figura 2.A:** Fase inicial de la prueba de propiocepción, donde se observa el plano dorsal de las falanges en contacto con la mesa de exploración. **2. B:** Respuesta a la prueba de propiocepción en un paciente sano (Imágenes adquiridas del HVPE UAEMex).

Miembros pélvicos propiocepción consciente: el estímulo recibido por los receptores localizados en los tendones, articulaciones y huso neuromuscular se transmiten por fibras sensitivas de las neuronas periféricas (núcleos en los ganglios de las raíces espinales). Hasta la medula espinal.(Bernardini 2007)

Miembros pélvicos propiocepción inocente: las fibras que reciben información de los receptores anubespirales de las fibras musculares penetran por la raíz dorsal de la medula espinal y realizan sinapsis en el asta dorsal con neuronas de proyección cuyo núcleo está situado en la base de dicha asta. De la zona lateral se originan fibras que se suman al funículo lateral episternal para formar el fascículo

espinocerebelar dorsal y que penetran en el cerebelo por el pedúnculo cerebelar dorsal.(Bernardini 2007)

### Hemisalto

Se sostienen los miembros de un mismo lado alejándolos del suelo mientras que el animal salta con los otros dos miembros. Un animal normal no tiene problemas para mantenerse a sí mismo durante esta prueba. (Birchard & Sherding 2002).

En caso de alguna alteración como ataxia es referente a una lesión de los nervios periféricos, medula espinal, tronco cerebral, sistema vestibular y cerebelo. En caso de hipermetría e hipometría son tipos de ataxia (Chrisman et al. 2002).



**Figura: 3.A** Prueba de Hemisalto, se muestra en la figura al paciente apoyado sobre los miembros laterales de lado izquierdo mientras se desliza de manera lateral.(imagen adquirida del HVPE UAEMex)

### Carretilla

Se obliga al animal a caminar en línea recta mientras apoya el peso solo sobre sus miembros torácicos, para lo cual se levanta por el abdomen, se mueve hacia adelante con, los miembros torácicos como si caminara normalmente.

La prueba es útil para evaluar los dos miembros torácicos al mismo tiempo, por lo que se pueden comparar entre sí, inicialmente es correcto mantener el tronco en posición horizontal para que los miembros torácicos soporten el peso habitual. Si la anomalía no es evidente puede levantarse gradualmente la parte posterior del cuerpo para que aquellas soporten un peso mayor. (Bernardini 2007).

Las alteraciones encontradas pueden ser Paraparesis que es la incapacidad para caminar con los miembros pélvicos y nos orienta a una lesión en medula espinal por debajo o inferior a T2. Tetraparesis es la parálisis de los cuatro miembros y nos orienta a una lesión localizada por encima de T2. Las lesiones caudales al Mesencéfalo y T2 causan hemiparesis ipsilaterales, y una lesión rostral del mesencéfalo y el cerebro causa una hemiparesis contralateral (una lesión opuesta al sitio de la paresis). (Chrisman et al. 2002)



**Figura: 4.A** Prueba de Carretilla. Se muestra en la imagen al paciente apoyado únicamente con los miembros torácicos, ayudado a sostenerse del abdomen, al mismo tiempo se desplaza hacia el frente. Imagen tomada del HVPE UAMex.

**CAPITULO III.**  
**Estado mental (Conciencia).**

Es sumamente importante detectar el grado de alerta mental, así como la velocidad de respuesta ante estímulos ya sensitivos, el estado de alerta mental se mantiene gracias a una red de neuronas existentes en el tronco del encéfalo (SARA; sistema activador reticular ascendente), que se proyecta hacia el cerebro. El daño en alguna de ellas altera el estado de alerta. Una respuesta es una acción que requiere un grado de aferencia desde el cerebro (acto reflejo). (Fitzmaurice 2011)

La observación del estado de conciencia, la conducta, la marcha, y la postura del animal se realizan al mismo tiempo que se obtiene la anamnesis y el animal camina por el consultorio e interactúa con el entorno.(Pellegrino 2014).

Un animal normal esta alerta; un animal enfermo está deprimido, estuporoso o comatoso, dependiendo de la gravedad de la depresión mental. Los niveles anormales de conciencia pueden ser resultado de lesiones en el tronco del encéfalo o de enfermedades cerebrales difusas. Además del nivel de conciencia, deben evaluarse los trastornos mentales del animal. El comportamiento de un animal normal se describe como apropiado; un animal con una conducta anormal se considera demente.

Alerta: el paciente responde adecuadamente al ambiente simultáneamente.

Deprimido: el animal esta somnoliento pero despierto, en los perros típicamente están inactivos con breves periodos de actividad espontanea.

Estuporoso: los pacientes están dormidos pero despiertan con estímulos principalmente dolorosos.

Comatoso: el paciente esta inconsciente y no responde a ningún estímulo inclusive estímulos dolorosos (Dewey 2008).

Un animal demente es ignorante e indiferente a lo que le rodea, puede hacer presión con su cabeza, caminar hacia afuera de la mesa, o no prestar ninguna atención a su seguridad o su bienestar. La demencia es un signo de trastorno cerebral (Birchard et al., 2002).

De sólo ver al animal y cuestionarle al propietario acerca del comportamiento de su animal en el hogar se puede determinar si un estado mental es normal, comportamiento que es apropiado o inapropiado para el entorno, ya sea dando vueltas, tiene una inclinación de la cabeza, si puede ver, puede oír, etc. Es de suma importancia para saber si se trata de un nervio periférico o un daño en el cerebro.(Melorose et al. 2015).La mayoría de los pacientes se muestra reacios a salir de su jaula o bolsa de transporte. Una vez que consigue sacar al animal de su refugio, normalmente suele buscar cobijo debajo de sillas o mesas, detrás del cubo de la basura y se niega a moverse. Observar si el animal responde por su nombre

y a estímulos sonoros y visuales nos puede dar una idea de su estado de conciencia.(Fitzmaurice 2011)

**CAPITULO IV.**  
**Evaluación de los nervios craneales**

## El par craneal I (Nervio Olfatorio)

### Descripción Anatómo-funcional:

El I nervio craneal está formado por veinte millones de axones amielinicos agrupados en fascículos. Están constituidos por un componente VEA (fibras nerviosas gustativas derivadas del nervio Vago en la epiglotis) y transmiten la sensibilidad olfativa.

Las neuronas olfativas son células bipolares. Los cuerpos celulares se localizan a nivel de las mucosas que tapizan las fosas nasales y del órgano vomeronasal. En el extremo de las dendritas presentan una dilatación denominada vesícula olfatoria de la que parten numerosos cilios que se bañan, con movimiento propio, en la mucosidad del epitelio nasal. Las fibras olfativas se dirigen caudalmente para atravesar la lámina cribosa del hueso etmoides y, tras quedar envueltas por las meninges, terminan haciendo sinapsis a nivel del bulbo olfatorio (paleocórtex) del cerebro.(Gil 2008)



**Fig. E.1** Se muestra el empleo de ambos puños y en uno de ellos se colocó un algodón con un poco de alimento el cual no puede observar el paciente y se observa la respuesta ante el estímulo olfatorio. Imagen propia del autor.

Las pruebas para determinar si existe alguna lesión a nivel de este nervio consisten en lo siguiente: Con los ojos vendados, colocar un alimento delante del animal debe observarse su reacción. Esta prueba nunca debe realizarse con sustancias irritantes como el éter o el amoniaco, ya que de ser así se estaría valorando al nervio trigémino (V nervio craneal). La presencia de déficit indica alteración del comportamiento o lesión de los receptores y/o las vías olfativas y/o estructuras cerebrales.(Gil 2008)

### El par craneal II (Nervio Óptico)

#### **Descripción Anatómo-funcional:**

El Par craneal Nervio II Óptico. Está rodeado por meninges y por el musculo retractor del globo ocular. A nivel del vértice de la periórbita, el nervio óptico se introduce por el canal óptico junto con la arteria oftálmica interna y la vena oftálmica interna. Sobre el cuerpo del hueso preesfenoides. Los nervios ópticos izquierdo y derecho discurren del hueso esfenoides para unirse caudalmente, al yugo esfenoidal y formar el quiasma óptico. En el perro, se decusan aproximadamente el 75% de sus fibras y en el gato 65%. Tras el quiasma las fibras (decusadas y no decusadas) forman el tracto óptico que alcanza el cuerpo geniculado lateral del tálamo.



Figura 6.A

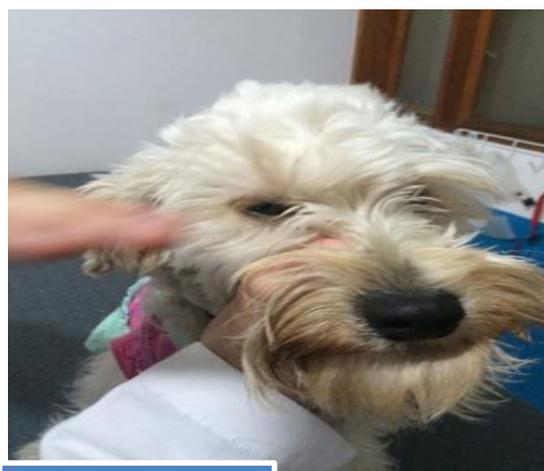


Figura 6.B

**Fig. 6. A.** Se muestra la respuesta de amenaza dirigiendo la mano directamente hacia el globo ocular sin generar corrientes de aire. Fig. 6. (B). Se demuestra una respuesta positiva con el cierre del parpado ante la respuesta de amenaza. Imagen propia del autor.

Las pruebas para determinar si existe alguna lesión a nivel de este nervio consisten en lo siguiente: Durante el examen neurológico se realiza una prueba de amenaza consta de lo siguiente: Se denomina respuesta porque involucra a la corteza cerebral.

Debe realizarse acercando la mano por el campo visual lateral para estimular la retina nasal o medial. Debe tenerse especial cuidado en no crear una corriente de aire que estimule las terminaciones libres del nervio oftálmico a nivel de la córnea ni tocar las pestañas, ya que de hacerlo estaríamos valorando el reflejo corneal y el reflejo palpebral respectivamente.

Cuando la respuesta de amenaza está ausente o disminuida, deben valorarse las reacciones posturales (sensibilidad propioceptiva). Cuando están disminuidas la lesión puede localizarse a nivel del cerebro (si es unilateral, la lesión se localizará en el hemisferio contralateral a donde se observa el déficit).

Cuando la sensibilidad propioceptiva es normal, deben valorarse diversas localizaciones:

1. Lesión a nivel de la retina nasal, fibras del nervio óptico que se decusan, quiasma óptico y tracto óptico pueden ser causa de ceguera y por lo tanto de ausencia de respuesta de amenaza. En estos supuestos el reflejo pupilar puede estar ausente o disminuido.
2. Afecciones de cerebelo pueden dar lugar a temblor de intención, hipermetría y ausencia de respuesta de amenaza ipsilaterales a la lesión.
3. Neuropatías del nervio facial (VII nervio craneal) pueden también ser causa de disminución o ausencia de respuesta de amenaza ipsilateral a la lesión. En este caso dicho déficit se acompaña de disminución o ausencia de reflejos palpebral y corneal ipsilaterales e hipotonía o atonía de los músculos faciales denervados.

Debe tomarse en cuenta que la respuesta de amenaza puede estar ausente en animales jóvenes (aparece a las 4-6 semanas de edad), en razas miniatura y en situaciones de miedo.(Gil 2008).

Par craneal III (Nervio Oculomotor).

#### **Descripción Anatómo-funcional:**

El núcleo motor SGE (somático general eferente) del III nervio craneal se localiza en el mesencéfalo a nivel del colículo rostral en la sustancia gris que rodea al acueducto mesencefálico ventrolateralmente.

Las neuronas que forman el núcleo VGE (somático visceral eferente) del III nervio craneal (núcleo de Edinger Westphal) se localiza en la sustancia gris ventral al acueducto mesencefálico, cerca del plano mediano.

El nervio oculomotor, tras abandonar el tronco del encéfalo entre los pedúnculos cerebrales, atraviesa el seno cavernoso (situado lateralmente a la hipófisis) y sale de la cavidad del cráneo por la fisura orbitaria formando una rama dorsal y una rama ventral.

La *rama dorsal* (componente SGE) inerva a los músculos recto dorsal y elevador del párpado superior. La *rama ventral* inerva a los músculos rectos medial, recto ventral y oblicuo ventral. Esta rama es la mayor de las dos e incorpora el componente VGE (parasimpático). Las fibras de este último componente abandonan el ramo ventral y forman la *raíz ciliar*.

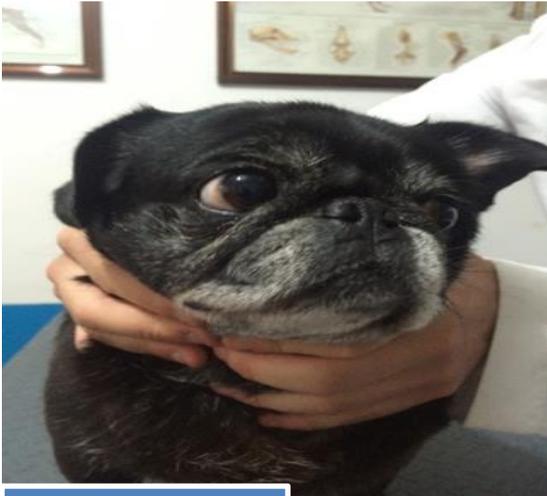


Figura 7.A

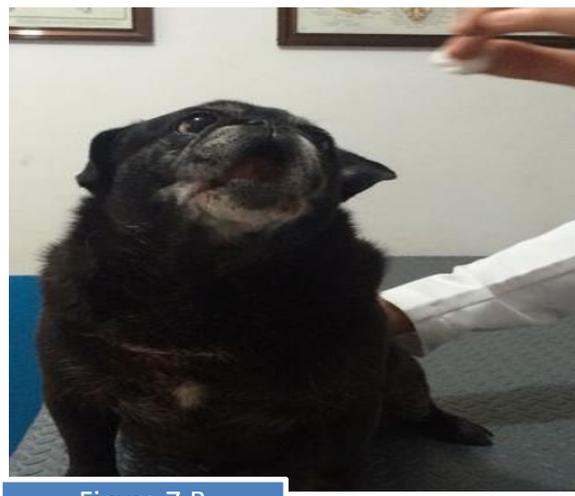


Figura 7.B

**Fig. 7. A.** Se muestra el movimiento ocular con un objeto llamando su atención manteniendo la cabeza fija y observando únicamente el movimiento ocular. Fig. 7. (B) Se muestra un objeto que se mueve de un lado a otro de la cabeza del paciente observando siempre el movimiento del globo ocular en ambos ojos. Imagen propia del autor.

Las pruebas para valorar la función y el estado de este nervio craneal son las siguientes:

1. Componente SGE (somático general eferente): observar los movimientos oculares al seguir un objeto en movimiento. Desencadenar movimientos oculares vestibulares (nistagmo) al desplazar la cabeza horizontalmente y verticalmente. La presencia de estrabismo ventrolateral y/o ptosis (caída del

parpado superior) son signos de lesión del componente SGE del III nervio craneal.

2. Componente VGE (somático visceral eferente): reflejo pupilar: al iluminar directamente un ojo, debe observarse si la pupila iluminada se contrae (reflejo pupilar directo) y si también lo hace la no iluminada (reflejo pupilar consensuado). (Gil 2008).

#### Par craneal IV (Nervio Troclear)

##### **Descripción Anatómo-funcional:**

El nervio troclear, que es pequeño, es motor para el músculo oblicuo dorsal. El núcleo de origen dentro del segmento del mesencéfalo da nacimiento a un fascículo de fibras que se decusa internamente antes de emerger desde el velo medular rostral. Luego el nervio sigue el borde de la tienda del cerebelo hasta el piso de la cavidad craneana. (Dyce et al. 2015) .

Las pruebas para valorar la función y el estado de este nervio craneal son las siguientes:

Su parálisis, de rara presentación, se manifiesta con estrabismo dorsomedial de difícil observación en caninos por la pupila circular no así en el gato. Por oftalmoscopia puede observarse la desviación ocular por la anormal posición de los vasos retinianos.

#### Par craneal V (Nervio Trigémino)

##### **Descripción Anatómo-funcional:**

Exploración del nervio trigémino (par craneal V), tiene fibras motoras encargadas de inervar los músculos de la masticación y otras fibras sensitivas que recogen la sensibilidad de la cabeza mediante las ramas maxilar, mandibular y oftálmica. (Bagley et al. 2002).



**Figura 8.A.** En esta imagen se muestra tratando de expulsar la lengua del paciente de manera manual para observar si existe retracción de ésta, si no es posible que se retraiga por si misma se considera lesión de este nervio. Imagen propia del autor.

Una lesión en este nervio provoca parálisis con caída de la mandíbula y salida de la lengua con sialorrea. (Bagley et al. 2002).

Par craneal VI (Nervio Abductor)

**Descripción Anatómo-funcional:**

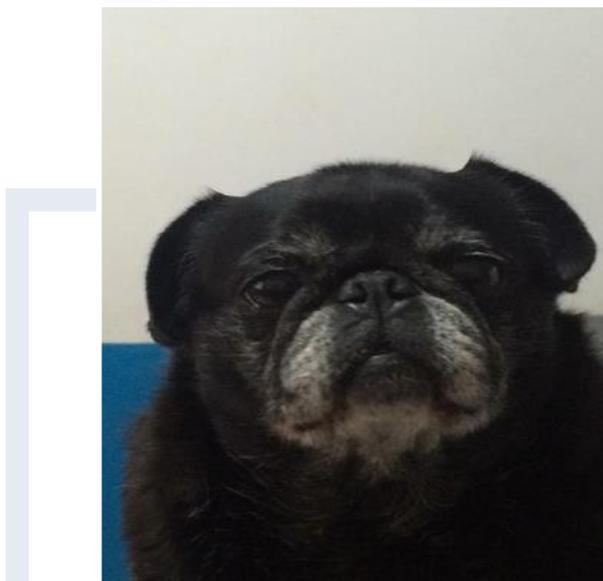
Las fibras del nervio abductor se originan dentro del tallo cerebral caudal y hacen la esperada salida (para las fibras eferentes somáticas generales) cerca de la línea mediana. El curso intracraneal lleva a la fisura orbitaria (o al agujero redondo en la órbita); desde dentro de la órbita, los ramos del nervio se dirigen a los músculos recto lateral y retractor. (Dyce et al. 2015)

**Técnica.** Los movimientos oculares son probados por el método descrito para el nervio oculomotor. Los músculos bulbo retractor se pueden probar con un reflejo palpebral o córneoal. Normalmente, el globo ocular se retrae, permitiendo la extrusión del tercer párpado. Las lesiones del nervio motor ocular externo causan una pérdida de lateral (secuestrado) mirada y estrabismo medial combinada con la incapacidad para retraer el globo ocular. (Lorenz et al. 2010).

Par craneal VII (Nervio Facial).

**Descripción Anatómo-funcional:**

El par craneal VII Facial. Es un nervio mixto tiene una parte motora que se encarga de los músculos de la expresión facial. Participa de la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua, de la sensibilidad del dorso del pabellón auricular y de parte del conducto auditivo externo. Contiene fibras parasimpáticas para las glándulas lacrimales y salivares: submandibular y sublingual. El núcleo motor está en la protuberancia, de aquí las fibras salen formando un bucle alrededor del nervio motor ocular externo y se dirigen al canal facial en el hueso temporal donde está muy próximo al octavo par craneal y se encuentra el ganglio geniculado. Da una rama para el músculo del estribo y luego a la cuerda del tímpano, que lleva fibras del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua a través del nervio lingual.(Gutiérrez et al. 2011)



**Figura 9.A.** En esta imagen se evalúa la simetría de los músculos faciales en un paciente sano. Imagen propia del autor.

La lesión del nervio facial puede producir debilidad e hipotonía de los músculos faciales. En el lado patético, los pliegues frontales estarán menos marcados, la ceja estará caída, los párpados no ocluirán totalmente el ojo y la frecuencia del parpadeo disminuye. El surco nasogeniano quedará borrado y la comisura bucal se desvía hacia el lado sano. Existen dos tipos de debilidad motora facial, debido a la afectación de las neuronas motoras superiores (vías corticobulbares), y la producida por lesión de las neuronas motoras inferiores. Una de las características primarias

para verificar la lesión es la simetría del rostro esto aunado a la caída de los párpados y belfos. (Gutiérrez et al. 2011)

Par craneal VIII (Nervio Vestibulococlear).

**Descripción Anatómo-funcional:**

Exploración del nervio Vestibulococlear (par craneal VIII), presenta 2 ramas, una auditiva y una vestibular, la primer rama está encargada de la audición y la segunda es la responsable del equilibrio que controla la posición de la cabeza, cuello, cuerpo y extremidades en relación con la gravedad y el movimiento. (Bagley et al. 2002)

Evaluación: se sujeta la cabeza y se le hace rotar siguiendo un plano horizontal y, sucesivamente, uno vertical, es necesario que solo se produzca una rotación de la cabeza, manteniéndose fijos el cuello y el tronco del paciente.

**Vía aferente:** el movimiento de rotación de la cabeza estimula los receptores de los canales semicirculares del oído interno, que transmiten el impulso del nervio vestibular.

**Centro de integración:** núcleos vestibulares del tronco encefálico y conexiones con los núcleos encargados de la inervación de los músculos extraoculares.

**Vía eferente:** nervio oculomotor (NC III y NC VI)

Si la cabeza del paciente se rota hacia la derecha, los receptores de los canales semicirculares del lado derecho se activan y envían estímulos a través del componente longitudinal media (FML) se realiza una activación del núcleo abducente contralateral, en este ejemplo el izquierdo, que produce una contracción del musculo recto lateral del ojo izquierdo y un desplazamiento del globo ocular en dirección opuesta a la cabeza, también núcleos de interneuronas que activan el nervio abducente que decusan la parte derecha del tronco encefálico para activar el nervio oculomotor (contraen el musculo recto medial del ojo derecho y así se desplaza hacia la izquierda de manera sincronizada). (Bernardini 2007)

**Lesión:** Nistagmo patológico, cualquier nistagmo diferente al fisiológico se considera patológico, estrabismo, postura alterada (ladeo de la cabeza), ataxia.(Bernardini 2007)

Par craneal IX (Nervio Glossofaríngeo).

**Descripción Anatómo-funcional:**

Exploración del nervio glossofaríngeo (par craneal IX), este par inerva la faringe y laringe con ramas motoras y sensitivas. Los nervios glossofaríngeo y vago comparten núcleos sensitivos (núcleo solitario) y motores (núcleo ambiguo). El par IX proporciona inervación sensitiva al tercio caudal de la lengua y la mucosa faríngea (gusto). Su componente parasimpático inerva las glándulas salivales parótida y zigomática. (Platt & Olby 2008)

Las lesiones de este nervio producen dificultad para tragar y alteraciones musculares faríngeas. La exploración de este nervio se realiza probando que la deglución de los alimentos o agua sea normal, de igual forma se puede observar cómo se produce el reflejo de deglución mediante el sondeo nasogástrico. El signo más importante en lesiones de este nervio es la parálisis laríngea (Fernández, 2011).

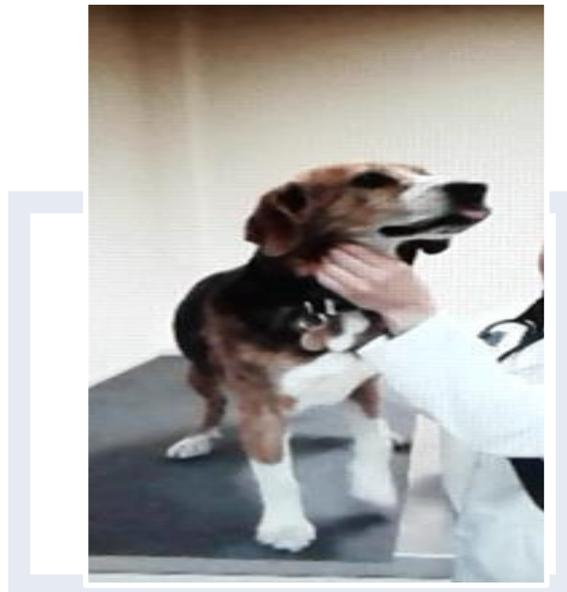


Figura 10. A Se muestra en la imagen apretando la faringe suavemente y se induce al reflejo deglutorio.(Imagen tomada del HVPE UAEMex). Imagen propia del autor.

La disfunción del PC IX provoca disfagia, ausencia del reflejo de deglución y disminución del tono faríngeo. Estos animales suelen toser después de beber y tragan constantemente debido a la acumulación de saliva en su faringe. (Platt & Olby 2008)

Par craneal X (Nervio Vago).

**Descripción Anatómo-funcional:**

Este par craneal que presenta la mayor área de inervación tanto motora como sensitiva, y se extiende principalmente a vísceras torácicas y abdominales son regiones difíciles de explorar.

**Lesión:** si están afectados los pares craneales involucrados puede aparecer disfagia, regurgitación, y ronquidos laríngeos al respirar se han descrito cuadros de megaesófago por lesión del núcleo motor visceral por moquillo.

El reflejo toracolaríngeo se puede activar dando una palmada en la parte dorsal del tórax debería de ser positivo debido a que el daño a este nervio produce parálisis. (Lorenz et al. 2010)

Par craneal XI (Nervio Accesorio).

**Descripción Anatómo-funcional:**

Exploración del nervio accesorio (par craneal XI), Tiene inervación motora sobre musculo trapecio. Las raíces del nervio accesorio se desprenden de las fibras de la medula espinal en el segmento C1- C7. El nervio accesorio que se encuentra entre las raíces dorsales y ventrales de los nervios espinales y entra en la cavidad craneal en el foramen magnum.

**Lesión:** en casos de lesión se puede apreciar una disminución de la resistencia al movimiento pasivo lateral de la cabeza y del cuello contralateral al lado de la lesión. En casos crónicos el cuello puede estar desviado hacia el lado afectado (Bagley et al. 2002).

La lesión en la columna vertebral o la cavidad craneana puede ocasionar paresis. El curso del nervio en el cuello es protegido por musculo pero si se dañara podría ocasionar contusión. La atrofia de los músculos es un signo de daño muy fácil de identificar. (Lorenz et al. 2010)

Par craneal XII (Nervio Hipogloso).

**Descripción Anatómo-funcional:**

El par craneal XI proporciona inervación motora de la musculatura lingual. El núcleo está situado en la medula oblongada caudal, por lo tanto, puede verse afectado por lesiones cervicales craneales. Este nervio craneal sale por el foramen hipogloso.(Platt & Olby 2008)

Exploración del nervio hipogloso (par craneal XII). La exploración se realiza intentando extraer la lengua fuera de la cavidad bucal mientras que el animal deberá resistirse con fuerza. En caso de que la lesión sea bilateral esta interfiere con la aprehensión y deglución de los alimentos (Fernández., 2011).

Puede valorarse inspeccionando la lengua por posibles atrofias, asimetrías o desviaciones hacia un lado. El movimiento de la lengua se puede valorar colocando comida blanda en el hocico y observando como el animal lo lame.(Chrisman et al. 2002).

**Lesión:** las lesiones que afectan al par craneal XII pueden provocar problemas de aprehensión, la masticación y la deglución. En lesiones unilaterales y recientes, la lengua tiende a desviarse hacia el lado contralateral. En lesiones unilaterales y crónicas se observa protusión de la lengua hacia el lado de la lesión y atrofia ipsilateral. En denervaciones de la lengua puede observarse fasciculaciones de la musculatura en el lado afectado.(Platt & Olby 2008).

**CAPITULO V.**  
**Evaluación de los nervios Espinales.**

## Exploración de los nervios espinales

Los reflejos espinales atraviesan los nervios periféricos y los segmentos espinales. Si el reflejo espinal está disminuido o ausente la lesión es localizada en el nervio específico o segmento espinal.

El martillo percutor es utilizado para evaluar la elasticidad de los músculos y tendones con una respuesta apropiada.

Si el animal tensa el miembro tiene contraído el tendón, este reflejo espinal no es evaluado entonces de forma precisa. Es importante determinar si el reflejo espinal está disminuido o ausente a pesar de que la hiperreflexia a veces se relacione con neurona motora alta. (Chrisman et al. 2002)

Si se produce una lesión dentro del arco reflejo, puede causar la pérdida del reflejo que permite precisar la localización de la lesión en el sistema nervioso. Debido a que hay lesión en la neurona motora inferior (NMI), la pérdida de los reflejos se denomina signo de NMI o cambio del reflejo de la NMI. (Birchard & Sherding 2002)

Los nervios espinales son en su gran mayoría nervios mixtos, y contienen fibras ascendentes y descendentes. Emergen de la medula espinal a través de dos raíces, una dorsal y una ventral. La primera formada por fibras sensitivas y presenta un ganglio espinal, para formar el nervio periférico. Los nervios periféricos son los encargados de la función sensitiva y motora del cuello, tronco y extremidades. (Bernardini 2007).

Si se produce una lesión craneal al arco reflejo, se desconecta el reflejo de su regulación superior (cerebro). Esta regulación tiende a ser inhibitoria, por lo que la falta de dicha regulación produce una exageración de los reflejos. Debido a que esta exageración refleja lesión en el SNC, afectando las vías de la neurona motora superior (NMS), estos cambios en el reflejo se llaman signos de NMS o reflejos de la NMS.

Los reflejos modulares se clasifican en tres grupos:

- Reflejos propioceptivos
- Reflejos nociceptivos
- Reflejos especiales

Esta división se basa en el tipo de estimulación sensitiva que se requiere para producir los dos primeros reflejos y en las condiciones especiales que se necesitan para producir el tercer reflejo. (Birchard & Sherding 2002).

## Reflejos propioceptivos

El dolor es un factor clave en el sistema nervioso central o periférico, ya que el aumento o disminución de éste, (hiperalgesia e hipoalgesia) ayudan a detectar lesiones en el sistema nervioso incluso puede proporcionar la región exacta donde existe el daño o lesión. La sensibilización que se produce en el dolor neuropático se debe a varios procesos complejos, el dolor neuropático se debe a la formación de *neuromas*, que son áreas de regeneración nerviosa intensa que se producen tras una lesión nerviosa. Algunos de estos neuromas producen descargas ectópicas, espontaneas y que, además, responden a estímulos muy poco intensos. Además estos neuromas (y otras fibras dañadas) desarrollan unos nuevos receptores llamados *adrenorreceptores* que generarán impulsos dolorosos cuando sean activados por la adrenalina, liberada por los nervios simpáticos adyacentes. A este proceso se le conoce con el nombre de mantenimiento simpático del dolor, y contribuirá en gran medida al dolor crónico neuropático (Morey & Grau 2012).

### Expresiones de los reflejos propioceptivos

Areflexia: Ausencia de reflejos.

Hiporeflexia: Disminución de la actividad de los reflejos corporales.

Hiperreflexia: Aumento en la actividad fisiológica de los reflejos.

### **Reflejo flexor del miembro torácico**

Se pellizcan con los dedos las almohadillas plantares o las falanges del paciente. A veces basta con una leve presión, pero en general es necesario realizar una estimulación mayor, ejerciendo fuerza sobre las zonas inervadas como la raíz de las uñas o situando el estímulo en estructuras articulares. Puede ser necesario el empleo de pinzas hemostáticas.

El estímulo originado viaja a través de las fibras ascendentes de diferentes nervios sensitivos en función del punto de estimulación. Deben flexionarse ante este estímulo todas las articulaciones.

Una flexión disminuida es muy indicativa de patología del nervio periférico o de los segmentos medulares que son de su integración. (Bernardini 2007)



**Figura: 11.A.** Se muestra pellizcando los espacios interdigitales del miembro torácico izquierdo, con respuesta positiva a retirada. Imagen propia del autor.

### **Reflejo del tendón del tríceps.**

Involucra C7-T2 y nervio radial. Se debe poner el dedo índice en el tendón del tríceps y tocar un poco con el martillo percutor, sentir y observar la contracción del tendón del tríceps y codo. (Chrisman et al. 2002)



**Figura: 12.A.** Se muestra en la figura al paciente decubito lateral derecho posicionando al miembro torácico izquierdo y con el martillo percutor se golpea suavemente el músculo tríceps. Imagen propia del autor.

### **Reflejo del extensor radial del carpo.**

Como el reflejo del tríceps, también evalúa el nervio radial y los segmentos medulares C7 a T2.

Se estimula percutiendo el cuerpo muscular del extensor radial del carpo, lo que produce la extensión del carpo.

Este reflejo es más fácil de estimular que el reflejo del tríceps. (Birchard et al., 2002).

### **Reflejo del bíceps.**

Este reflejo evalúa el nervio musculocutáneo que se origina en los segmentos medulares C6 y C7.

Se inicia al percutir el tendón de inserción del bíceps, causando una ligera flexión del codo. Este reflejo es más difícil de obtener que el reflejo del tríceps y es difícil de interpretar.



**Figura 13.A.** Se muestra en la imagen al paciente colocado decubito lateral derecho con el miembro torácico ligeramente doblado a nivel de codo y es golpeado con el martillo percutor en el tendón de la inserción del bíceps. Imagen propia del autor.

### Reflejos propioceptivos de los miembros pélvicos

**Reflejo Patelar o Rotuliano.** Vías implicadas sensitiva y motora, el nervio femoral y sus segmentos medulares (L4 y L6).

Se evalúa a la percusión del tendón rotuliano entre la rótula y la tibia. La respuesta es la extensión de la rodilla.

Se considera fácil de evocar salvo a pacientes con luxación de la rótula y geriátricos, considerar posible pseudohiperreflexia. (Morales & Stevers 2012)



**Figura 14.A.** Se muestra al paciente colocado decubito lateral izquierdo evaluando el miembro pélvico derecho, sosteniendo el miembro pélvico derecho en el aire, ligeramente flexionado mientras es golpeado con el martillo percutor a nivel del tendón rotuliano. Imagen propia del autor.

**Reflejo tibial craneal.** Evalúa la rama peronea del nervio ciático, que se origina en los segmentos medulares L2 a S2.

Se estimula percutiendo el cuerpo del músculo tibial craneal. La respuesta normal es la flexión del tarso. (Birchard & Sherding 2002)



**Figura 15.A.** En esta imagen se muestra al paciente decubito lateral izquierdo, mientras se evalúa el miembro pelvico derecho golpeando suavemente con el martillo percutor la cresta tibial. imagen propia del autor.

**Reflejo del gastrocnemio.** Este reflejo evalúa L6-S2 y nervio tibial.

Se debe sostener el musculo gastrocnemio entre el pulgar y el índice, y golpear el pulgar enérgicamente con el martillo percutor para provocar la extensión del corvejón.(Chrisman et al. 2002)

### **Reflejo panicular o dorsal cutáneo**

Este reflejo se prueba fácilmente en una posición de pie o en posición vertical. Esta prueba ayuda en la determinación del sitio de una lesión toracolumbar como entrada sensorial de cada nervio sensorial cutáneo (1 por segmento) de la zona lumbar de la médula espinal torácica y craneal. Normalmente es un reflejo bilateral es decir, la estimulación de un lado provocará una respuesta bilateral. Los dermatomas sensitivos cutáneos se superponen y se encuentran más caudal que el agujero de la columna vertebral de los que se deriva el nervio cutáneo en el tórax caudal y región lumbar. Un reflejo cutáneo de la espalda ausente localiza de manera unilateral o bilateralmente una lesión a los segmentos C8-T1 vertebrales, raíces de los nervios espinales (puede verse en lesiones por avulsión de las raíces de los nervios espinales del plexo braquial) o los nervios espinales (tumores de la vaina nerviosa) que contribuyen al nervio torácico lateral (eferente de este reflejo).(Melorose et al. 2015)

Para la evaluación del reflejo panicular debe ser probado de caudal a craneal en cada lado de la columna picando en cada segmento con una aguja hipodérmica que tenga la punta achatada, comenzando en el nivel de las alas del ilion. La contracción bilateral del músculo cutáneo de la espalda indica un reflejo normal. En ausencia de tal contracción muscular, la estimulación de la piel se debe mover cranealmente hasta que se observa un reflejo normal, una sobre estimulación del reflejo indica dolor de manera anormal en dicho segmento medular. (Horwitz et al. 2002)



**Figura 16.A.** En esta imagen se muestra al paciente en cuadripedestacion y con una aguja con punta achatada se punciona de caudal a craneal el musculo cutaneo dorsal. Imagen propia del autor.

### **Reflejos medulares nociceptivos**

Los reflejos nociceptivos se inician por un estímulo nociceptivo (doloroso) como pellizcar, comprimir, o pinchar lo que hace que el animal retire el miembro o tenga alguna otra reacción refleja. Estos reflejos solo evalúan la integridad de un arco reflejo medular.

El hecho de que esté presente el reflejo de retirada no indica nada acerca de la integridad de las vías nociceptivas que viajan cranealmente hacia el cerebro. El cambio más significativo observado es la pérdida del reflejo nociceptivo que indica lesión en la NMI.

Estos reflejos no tienen una gran influencia de la NMS por tanto normalmente no se vuelven exagerados cuando hay lesión en esta. (Morey & Grau 2012).

**Reflejo flexor de los miembros torácicos.** Este reflejo se utiliza para todos los nervios periféricos del miembro torácico y evalúa los segmentos medulares C6 y T2. Se estimula mediante compresión digital. La respuesta normal es la de retirar el miembro de la fuente del estímulo.

La pérdida del reflejo indica una lesión en el arco reflejo.

**Reflejo flexor de los miembros pélvicos.** Este reflejo evalúa al nervio ciático, sus ramas y raíces nerviosas L6 y S2 de las fibras que van a formar el nervio ciático. Se estimula mediante la compresión digital. La respuesta normal es retirar el miembro de fuente del estímulo. La pérdida de este reflejo indica una lesión del arco reflejo.

### **Reflejos perineales.**

Se estimula la piel circundante al esfínter anal y la mucosa del propio esfínter, tocando o pellizcando suavemente con una pinza hemostática

**Nervio aferente:** nervio pudendo

La respuesta debe de contraerse el esfínter anal (nervios pudendos) y flexión de la cola (nervios caudales).

La estimulación de esta zona cutánea particularmente sensible debe ser gradual, para evitar causar dolor, lo que además podría causar una reacción que obstaculice la interpretación de la prueba.(Bernardini 2007).

### **Reflejos especiales**

En los animales normales estos reflejos están suprimidos por la NMS. Cuando se produce la desconexión entre el arco reflejo y la NMS, estos reflejos se liberan o se desinhiben. Por tanto, su presencia indica la pérdida de la inhibición de la NMS sobre un arco reflejo.

**Reflejo de Babinski.** Se debe posicionar al paciente en recumbencia lateral (igual a los reflejos anteriores). Para el caso de la extremidad pélvica se debe sostener con firmeza desde la articulación tibio-tarsal o articulación del corvejón con esta misma ligeramente flexionada. El manubrio del plexor o una pinza hemostática puede ser utilizada para estimular la parte caudolateral de toda la extensión de los metatarsos. La respuesta normal en un paciente puede ser desde no tener ninguna reacción hasta una leve reacción de flexión de los dígitos, a su vez una reacción anormal debiera ser que al momento de practicar el estímulo el paciente extienda los dígitos.

Para el caso de la extremidad toraxica la técnica difiere ya que se sujeta en la articulación radio-carpal y el estímulo se debe realizar en la parte caudolateral de

toda la extensión de los metacarpos, la evaluación y respuestas son iguales que en miembros pélvicos. (Thamar O. 2012).

**CAPITULO VI.**  
**Localización de la lesión (Síndromes neurológicos)**

### Categoría clínica de la lesión localizada en los nervios sistémicos

- Cabeza
- Proencefalo
- Tallo cerebral/ Nervios craneales
  - SNC
  - SNP
- C1-C5 Medula espinal
- C6-T2 Medula espinal y nervios relacionados
  - SNC
  - SNP
- T3- L3 Medula espinal
- L4-S3 Medula espinal y nervios relacionados

Los déficits neurológicos derivados de una disfunción por una estructura craneal seguido causan la mayoría de los problemas en términos de localización. La más importante diferenciación de la lesión es entre una lesión de Sistema Nervioso Periférico o de la cabeza (Nervios craneales) y que estos afecten el Sistema Nervioso Central (Cerebro). Para la evaluación de la lesión a nivel de cerebro es necesario un estudio de imagen más avanzado como la tomografía computarizada.

Anormalidades que a veces se relacionan con el sitio de la lesión.

En todo el animal:

- Tremores (Cerebelo, enfermedades de la mielina).
- Dar vueltas sobre sí mismo (Proencefalo).
- Balanceándose (especialmente en la esquinas) (no hay localización).
- Respuesta inapropiada a estímulos ambientales (Proencefalo).

Cabeza:

- Inclinación de la cabeza (VIII).
- Asimetría facial (V, VII).
- Tamaño de la pupila y posición (III, IV, VI, VIII, estímulos simpáticos del ojo). (Jeffery 2001)
- Disfagia, anomalía en lengua, paladar, músculos de la faringe y esófago (Nervios craneales IX, X, XI, XII, medula).
- Sialorrea, por causas diversas como parálisis facial, (Nervio craneal V, Nervio craneal VII, oído medio y medula).

- Inclínación de la cabeza, pérdida en el balanceo y nistagmos anormal, se relacionan con el sistema vestibular (oído interno, medula, cerebelo y en raros casos tálamo).
- Estrabismo, músculos extraoculares (nervios craneales III, IV, VI, medula y Mesencéfalo).
- Dar vueltas, sistema vestibular (oído interno, medula, cerebelo, y raramente el Tálamo).
- Bradicardia, hipotermia e hipertermia (Mesencefalo, Cerebelo rostral).(de Lahunta et al. 2014).

### Cabeza girada

En contraste con una inclinación de la cabeza, cuando el plano medio de la cabeza permanece perpendicular al suelo, pero la nariz se gira a un lado. A su vez, la cabeza se asocia a menudo con la vuelta del cuerpo (pleurotótonos) (Figura 17. A) y dando vueltas. Estos signos (llamados síndrome de aversión) son por lo general hacia el lado de una lesión del cerebro anterior.



Figura 17.A. En esta imagen se muestra a un cachorro de raza Pastor Aleman con síndrome vestibular. Imagen extraída de internet.

### Rigidez por descerebración

Esta postura se observó como resultado de una lesión del tronco cerebral rostral (entre el colículo del cerebro medio). Se caracteriza por extensión de todas las extremidades y opistótonos (extensión de la cabeza y el cuello) asociado con un estado mental en estado de estupor o coma (Figura 18.A).



Figura 18.A. Se muestra a un paciente de la raza Jack Russell Terrier con rigidez por decerebración. Imagen obtenida en Internet.

### Síndrome de Schiff-Sherrington

La postura de Schiff-Sherrington consiste en una hipertonía extensora que afecta a los miembros torácicos (manteniendo los movimientos voluntarios) y parálisis de los miembros pélvicos (Fig. 19.A). Es característico de lesiones que afectan a los segmentos medulares toracolumbares. La lesión espinal provoca una alteración de las vías inhibitorias ascendentes a nivel de unas células especializadas (“border cells”) localizadas en la sustancia gris lumbar. Los axones de estas células decusan para ascender a lo largo del fascículo propio contralateral y terminar en la intumescencia cervical, facilitando la inhibición de las motoneuronas de los músculos extensores. La afectación de las vías inhibitorias ascendentes resulta en extensión tónica de los miembros torácicos. (Sánchez M. 2012)



Figura 19.A. . Imagen de un animal con síndrome de Schiff-Sherrington. Se aprecia rigidez de miembros torácicos con flexión de pélvicos. Este animal presentaba luxación vertebral a nivel T13-L1. (Imagen Capturada por: Pampliego 2006).

**CAPITULO VII**  
**DAMNIT de problemas neurológicos**

A continuación se muestra un cuadro de DAMNIT con las diferentes patologías y orígenes que pueden llevar a un daño neurológico:

Degenerativas	Calcinosis circunscrita, Disfunción congénita canina, Degeneración cortical cervical, síndrome de Wobbler, mielopatía degenerativa, estenosis degenerativa lumbosacra, enfermedad heredada neurodegenerativa, enfermedad de disco intervertebral, Miopatía del labrador retriever, enfermedad de almacenamiento lisosomal, distrofia muscular, miotonía, enfermedad neurodegenerativa del cerebro, neuropatía periférica, enfermedad de la medula espinal, quistes sinoviales espinales, espondilosis deformante.
Anomalías	Inestabilidad atlantoaxial; anomalías congénitas de la posición del ojo; sordera congénita; enfermedad vestibular congénita; dermoide sinusal; dismelinización; hidrocefalia; osteocondromatosis; escoliosis; anomalías de las vértebras y la medula espinal.
Metabólicas	Anormalidades de calcio; diabetes mellitus; neuropatía endocrina; encefalopatía hepática; hiperadrenocorticismo; hipoglucemia; hipotiroidismo; miopatía metabólica; anomalías de potasio; anomalías de sodio.
Neoplásicas	Tumores cerebrales; condromas; tumores del plexo coroideo; tumores de oído medio e interno; lipomas; linfomas; meningiomas; tumores de la vaina nerviosa; neuropatía paraneoplásica; tumores de la pituitaria; linfoma espinal; tumores del cuerpo vertebral;
Nutricional	Hipervitaminosis; deficiencia de Tiamina.
Inflamatorios(inmunomediados e infecciosos)	Encefalitis bacteriana; infección por virus del distemper canino; mielitis por distemper canino;

	criptococosis; discoespondilosis; encefalitis; miositis extraocular; enfermedad inflamatoria de la medula espinal; miopatía inflamatoria; miocitis masticatoria; meningitis; meningoencefalitis; meningoencefalomielitis; miastenia gravis; poliencfalomielitis; polimiositis; toxoplasmosis;
Idiopáticas	Quistes aracnoides; disautonomía canina; enfermedad degenerativa distal; síndrome de Horner; epilepsia idiopática; paresis idiopática; enfermedad idiopática vestibular; parálisis laríngea; megaesofago; narcolepsia y catalepsia; mioclonos;
Toxicas	Drogas antiepilépticas; botulismo; neuropatía tóxica inducida por drogas; ivermectina; metronidazol; organofosforados; carbamatos; tetanos;
Traumáticas	Abusión del plexo braquial; trauma lumbar caudal y trauma lumbosacro; fractura y luxaciones de la vértebras cervicales; daño al nervio femoral; fracturas y luxaciones de la vertebras sacras y lumbares; fracturas y luxaciones de la espina toracolumbar; trauma craneano; trauma del oído interno; trauma del plexo lumbosacro; trauma del oído medio; trauma pélvico; daño al nervio tibial; daño al nervio ciático; daño al nervio radial; fractura sacra; contusión de la espina dorsal; hernia de disco traumática;
Vascular	Trombosis braquial; accidente cerebrovascular canino; enfermedad cerebrovascular; daño al musculo coccígeo; hemorragia espinal.

Cuadro adquirido del libro BSAV Manual of Canine and Feline Neurology (Horwitz et al. 2002), Handbook of Veterinary Neurology (Lorenz et al. 2010) y El pequeño libro negro de neurología (Zaidat & Lerner 2003).

**CAPITULO VIII.**  
**Conclusiones**

¿Cómo se realizó un manual de exploración clínica del sistema nervioso en el perro, a partir de un acervo literario y material fotográfico propio?, ¿Cómo se explicaron detalladamente los pasos del examen neurológico de manera organizada?, ¿Cuál es la manera correcta de elaborar una historia clínica que sea útil para el examen neurológico?, ¿Cómo debe realizarse la evaluación del estado de conciencia?, ¿De qué manera se evalúan los nervios craneales y la forma más practica?, ¿Cómo evaluar las reacciones posturales?, ¿Qué y cuáles son los nervios periféricos a evaluar, así como la mejor técnica descrita?, ¿Cómo integrar los signos encontrados en el examen neurológico?; son cuestionamientos que se consideraron para la elaboración de este manual clínico de examen neurológico en el perro, en los que se concluye que después de analizar la literatura referenciada los autores coinciden en la secuenciación lógica del examen neurológico, así como en pequeñas diferencias en cuanto al método de evaluación de los diversos nervios; otros aspectos importantes fueron cuando se elaboró el material fotográfico propio realizando la evaluación del examen neurológico en diferentes pacientes y la forma en cómo usar el método más práctico y con un resultado óptimo en cuestión de evaluación clínica.

Es relevante mencionar que para llevar a cabo una explicación detallada de este trabajo se hizo una selección de bibliografía óptima que permitió complementar el contenido de manera sistemática.

En cuanto a la historia clínica lo mejor que propone el manual es dejar que el propietario se explique acerca de todos los acontecimientos y comportamientos previos a la consulta que llevaron al paciente a un cambio neurológico. Para la evaluación de conciencia se describió cada uno de sus estados y la identificación de estos desde el momento en que el paciente entra a consulta. En cuanto a la evaluación de los nervios craneales se construyó con la bibliografía más relevante y aunado a la práctica se tomaron los métodos que facilitaron la evaluación que diera buenos resultados considerados como los deseados en un examen neurológico previo al diagnóstico. La valoración de las reacciones posturales de igual forma tomó en cuenta los métodos más comunes ya antes descritos en la literatura con mayor relevancia. Los nervios descritos o comúnmente evaluados fueron contemplados en el trabajo sin dejar de lado algunos nervios especiales que no en toda la bibliografía se mencionan. Y por último en cuanto a la integración clínica de los signos, este manual brinda la información necesaria para integrarlos

de manera que puedan llevar al diagnóstico si existiera alguno, así como al sitio de lesión que se encuentra con alguna alteración.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bagley, R.S. et al., 2002. Exploración clínica del sistema nervioso. *Examen y diagnóstico clínico en veterinaria. España: Elsevier Science. p.*, pp.493–542.
- Bernardini, L.F.V. y M., 2007. *Neurología del perro y el gato.*
- Birchard, S.J. & Sherding, R.G., 2002. *Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies*, McGraw-Hill, Interamericana de España.
- Child G. 2011. Neurologic examination.  
(Disponible en:  
[http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjO3I\\_zke\\_OAhVI6WMKHbd0DNoQFggbMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.ava.com.au%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2FAVA\\_website%2Fpdfs%2FSW\\_Division%2FSMALL%2520ANIMAL%2520-%2520Georgina%2520Child%2520-%2520Neuro%2520Exam%2520Case%2520Studies%25201%2520%2526%25202.pdf&usq=AFQjCNHPDVnB9K63lqlesjFekUISfrOUFQ&bvm=bv.131669213,d.cGc](http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjO3I_zke_OAhVI6WMKHbd0DNoQFggbMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.ava.com.au%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2FAVA_website%2Fpdfs%2FSW_Division%2FSMALL%2520ANIMAL%2520-%2520Georgina%2520Child%2520-%2520Neuro%2520Exam%2520Case%2520Studies%25201%2520%2526%25202.pdf&usq=AFQjCNHPDVnB9K63lqlesjFekUISfrOUFQ&bvm=bv.131669213,d.cGc) Consultado el 15 de agosto de 2016).
- Chrisman, C. et al., 2002. *Neurology for the Small Animal Practitioner*, Teton NewMedia, Incorporated.
- Dewey, C.W., 2008. *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*, Wiley.
- Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G., 2015. *Anatomía veterinaria: , Editorial El Manual Moderno.*
- Fitzmaurice, S.N., 2011. *Neurología de pequeños animales*, Elsevier Health Sciences Spain.
- Gil, V.A., 2008. *Anatomía del sistema nervioso en el perro y en el gato*, Servei de Publicacions de la Universitat Autònoma de Barcelona.
- Gutiérrez, J.C., Pérez, P.C. & García, M.D.S., 2011. Patología de los pares craneales. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 10(71), pp.4793–4805.
- Horwitz, D. et al., 2002. *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine*, Wiley.
- Jeffery, N., 2001. Neurological examination of dogs. *In Practice*, (March).
- Lahunta, A., Glass, E.N. & Kent, M., 2014. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, Elsevier Health Sciences.
- Lorenz, M.D., Coates, J. & Kent, M., 2010. *Handbook of Veterinary Neurology*, Elsevier Health Sciences.
- Melrose, J., Perroy, R. & Careas, S., 2015. Neurologic Examination. *Statewide Agricultural Land Use Baseline 2015*, 1.
- Morales, C. & Stevers, P.M., 2012. *Neurología canina y felina*, Multimedia Ediciones Veterinarias.
- Morey, T.C. & Grau, M.A., 2012. *Behavioural Changes Associated with Pain in Companion Animals*, Servet. Available at:

- <https://books.google.com.mx/books?id=lmc7mQEACAAJ>.
- Pampliega I. M., Fernández V. L. 2006. Traumatismo craneoencefálico: consideraciones fisiopatológicas y manejo clínico del paciente. (Disponible en : [http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&ved=0ahUKEwiimvW0IsnOAhVBWmMKHdjUAVYQFggiMAI&url=http%3A%2F%2Fwww.amvac.es%2Fdocs%2FrevistaCentro%2FCV18.pdf&usg=AFQjCNFaw7OkgoNboqkht\\_YY3csKKMmr5A&sig2=MihpZcRvDxQFDKBil6Lg](http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&ved=0ahUKEwiimvW0IsnOAhVBWmMKHdjUAVYQFggiMAI&url=http%3A%2F%2Fwww.amvac.es%2Fdocs%2FrevistaCentro%2FCV18.pdf&usg=AFQjCNFaw7OkgoNboqkht_YY3csKKMmr5A&sig2=MihpZcRvDxQFDKBil6Lg) Consultado el 15 de Agosto de 2016.
- Pellegrino, A.F.C., 2014. Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario clínico.
- Pellegrino, C. F. 2010 Trauma medular agudo (Disponible en : [http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwj0rHy\\_cjOAhUJwWMKHXBAr0QFggaMAA&url=http%3A%2F%2Fneurovetargentina.com.ar%2Fpublicaciones%2Fresumenjornadas%2520nv%25202010.pdf&usg=AFQjCNEMEYJVu\\_Cq606IGWK9wB4TZZ3swQ&sig2=irM2e2vl8BMbx9gbGShd5Q&bvm=bv.129759880,d.eWE](http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwj0rHy_cjOAhUJwWMKHXBAr0QFggaMAA&url=http%3A%2F%2Fneurovetargentina.com.ar%2Fpublicaciones%2Fresumenjornadas%2520nv%25202010.pdf&usg=AFQjCNEMEYJVu_Cq606IGWK9wB4TZZ3swQ&sig2=irM2e2vl8BMbx9gbGShd5Q&bvm=bv.129759880,d.eWE) Consultado el 15 de Agosto de 2016.
- Platt, S.R. & Olby, N.J., 2008. *Manual de neurología en pequeños animales*, Ediciones S.
- Raurell X., Morales C. s/a. El examen neurológico (Disponible en: <http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwjG8aPen9vNAhVSiD4KHdPiAo0QFggaMAA&url=http%3A%2F%2Fhvmolins.com.mialias.net%2Fold%2Fold%2FDocumentos%2FNeuro%2FExamen%2520neurologico.pdf&usg=AFQjCNED3VI-yhbHJWiQCtZ4IQ84oVj5jQ&sig2=RR5BzI7VCtO648XP95Wa8A> Consultado el: 5 de Julio de 2016).
- Reed, S.M., Bayly, W.M. & Sellon, D.C., 2009. *Equine Internal Medicine*, Elsevier Health Sciences.
- Sánchez M. D., Beltrán E., Mascort J, 2012. Intervertebral disc disease: anatomy, pathophysiology and clinical presentation. (Disponible en: [http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0ahUKEwj0rHy\\_cjOAhUJwWMKHXBAr0QFgghMAE&url=http%3A%2F%2Fwww.avepa.org%2Fpdf%2Frevista\\_cientifica%2Fnum1-2012.pdf&usg=AFQjCNEEj7KIJ81VoPmszXMrbxOsGYjYkA&sig2=A6UQjpP6BDvMS95XKOq9sw](http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0ahUKEwj0rHy_cjOAhUJwWMKHXBAr0QFgghMAE&url=http%3A%2F%2Fwww.avepa.org%2Fpdf%2Frevista_cientifica%2Fnum1-2012.pdf&usg=AFQjCNEEj7KIJ81VoPmszXMrbxOsGYjYkA&sig2=A6UQjpP6BDvMS95XKOq9sw) Consultado el 15 de Agosto de 2016).
- Thamar T. O., 2012 Neurología Veterinaria (Disponible en: <http://neurovetguate.blogspot.mx/2012/03/examen-neurologico-4-reflejos-espinales.html> Consultado el 5 de Julio de 2016.
- Zaidat, O.O. & Lerner, A.J., 2003. *El Pequeño Libro Negro de Neurología*, Elsevier España.