

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS PATOLOGÍAS DEL SISTEMA NERVIOSO
DIAGNOSTICADAS EN LA CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES DE LA
UNIVERSIDAD ANTONIO NARIÑO

HERNANDEZ GOMEZ YESICA ISABEL 10511522753

GUEVARA AVILA LEIDY VIVIANA 10511522370

GARCIA CARRASQUILLA PAULA STEPHANIE 10511528556

UNIVERSIDAD ANTONIO NARIÑO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA

BOGOTA D.C

2020

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS PATOLOGÍAS DEL SISTEMA NERVIOSO
DIAGNOSTICADAS EN LA CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES DE LA
UNIVERSIDAD ANTONIO NARIÑO

HERNANDEZ GOMEZ YESICA ISABEL 10511522753

GUEVARA AVILA LEIDY VIVIANA 10511522370

GARCIA CARRASQUILLA PAULA STEPHANIE 10511528556

DIRECTOR

DIANA MILENA RODRÍGUEZ H. MV, MSc

TRABAJO DE GRADO

UNIVERSIDAD ANTONIO NARIÑO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA

BOGOTA D.C

2020

AGRADECIMIENTOS

Dentro de estos 5 años en la universidad logramos fortalecer nuestros conocimientos y debilidades lo que nos permitió convertirnos en los profesionales que seremos de aquí en adelante. Nuestras familias estuvieron en todo nuestro recorrido apoyándonos constantemente en las situaciones de dificultad y de logros por ello estaremos agradecidas durante toda nuestra vida por permitirnos culminar nuestra carrera junto a ellos los cuales son los que realmente se merecen todos nuestros méritos por que sin su apoyo y palabras de fortaleza este trabajo no hubiera sido posible.

A la doctora Diana milena rodríguez nuestra tutora le estamos agradecida por disponer de su tiempo y conocimiento para poder estructurar y ejecutar nuestro trabajo, por permitirnos ser sus estudiantes y sobre todo resaltar la gran persona y profesional que es ella.

De antemano agradecer a la universidad por formarnos como profesionales y permitirnos generar un pensamiento crítico que nos ayuda a poder desarrollarnos a nivel personal y profesional.

DEDICATORIA

Este trabajo va dirigido a nuestros padres, madres, hermanas, hermanos, sobrinos, abuelos y personas que ya no se encuentran con nosotros como lo son Miguel Angel Guevara Romero y Jose Daniel Gomez Rodriguez los cuales desde donde quiera que estén sé que están inmensamente orgullosos de que pudiésemos culminar esta etapa de nuestra vida.

Cada momento de dificultad que tuvimos nuestras familias estuvieron ahí dándonos su apoyo y ánimo fueron nuestra motivación para poder seguir adelante es por eso que esta tesis va dirigida para ellos por que sin nuestras familias nada de esto hubiese sido posible, estamos inmensamente agradecidas con la universidad, la vida y Dios por permitirnos a mi y a mis compañeras de trabajo de grado poder estar juntas desde el inicio de la carrera hasta el final por que cada una aportó su conocimiento, esfuerzo y sobretodo la amistad la cual perdurará de por vida.

CONTENIDO

1. JUSTIFICACIÓN	07
2. MARCO TEÓRICO	08
2.1. Generalidades del Sistema Nervioso.....	08
2.1.1. Anatomía del Sistema Nervioso	08
2.1.2. Sistema Nervioso Central.....	08
2.1.3. Funciones del Sistema Nervioso	09
2.1.4. Fisiología del Sistema Nervioso.....	09
2.1.5. Examen Neurológico.....	10
2.1.5.1. Valoración de Las Reacciones Posturales	12

2.1.5.2. Evaluación de Los Nervios Craneales	12
2.2 Patologías Asociadas al Sistema Nervioso	13
2.2.1. Adquiridas.....	14
2.2.1.1. Enfermedades del Encéfalo	14
2.2.1.2. Enfermedades de la Médula Espinal	32
2.2.2. Congénitas	40
2.2.2.1. Enfermedades del Encéfalo	40
2.2.2.2. Enfermedades de la Médula Espinal	44
3. OBJETIVOS	50
3.1. Objetivo general.....	50
3.2. Objetivos específicos	50
4. METODOLOGÍA.....	51
5.	
RESULTADOS.....	52
6. DISCUSIÓN	55
7. CONCLUSIÓN	60
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Enfermedades encefálicas adquiridas.....	52
Tabla 2. Enfermedades encefálicas congénitas	52
Tabla 3. Enfermedades medulares adquiridas	53
Tabla 4. Porcentaje de presentación de enfermedades neurológicas	53
Tabla 5. Factores asociados a las patologías del sistema nervioso	53

1. JUSTIFICACIÓN

La clínica de pequeños animales de la universidad Antonio Nariño, está ubicada en la ciudad de Bogotá y abrió sus puertas al público desde el año 2002 y desde entonces se ha incrementado su casuística de forma progresiva.

Diariamente se atienden casos clínicos que comprenden las diferentes áreas de la salud animal, a partir del examen clínico y posterior documentación en la historia clínica que recopila toda la información de los pacientes; gracias a esta información, el docente encargado y los estudiantes pueden aproximarse a un diagnóstico acertado. Sin embargo, no se ha implementado un registro de la casuística y frecuencia de presentación de las enfermedades que afectan al sistema nervioso específicamente.

El propósito de este trabajo fue realizar un estudio retrospectivo y descriptivo el cual permitió analizar la frecuencia de presentación de las patologías del sistema nervioso diagnosticadas en un periodo de 2 años y los factores asociados, como la edad del paciente, el sexo y la raza. Conocerlas ayuda a los alumnos y docentes de la clínica a orientar sus diagnósticos diferenciales en cada paciente para tomar decisiones acertadas en su plan diagnóstico y terapéutico.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Generalidades del Sistema Nervioso.

2.1.1 Anatomía del Sistema Nervioso

El sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP) conforman al sistema nervioso. El SNC lo constituye el encéfalo y médula espinal, cada uno estando protegido por el sistema óseo (cráneo y vértebras). El SNP está formado por sistema nervioso autónomo y somático. Cada sistema funciona a partir de los nervios, los cuales permiten que se dé una respuesta como el movimiento (Morales y Montoliu, 2012; Expósito, 2015; Chu, Cuenca, López, 2015).

2.1.2 Sistema Nervioso Central.

Presenta 3 divisiones principales: cerebro, cerebelo y tronco encefálico

Tanto el encéfalo como médula contiene sustancia gris y blanca, la sustancia gris la podemos observar rodeando el encéfalo, contiene cuerpos y dendritas de las neuronas y la sustancia blanca se encuentra en la parte central donde se sitúan los axones; en la médula espinal la sustancia gris está en el centro de la médula y la sustancia blanca está en la parte externa rodeando la sustancia gris (Morales y Montiu, 2012; Chu, Cuenca, López, 2015; Ribeiro, 2016).

2.1.3 Funciones del Sistema Nervioso:

Función sensitiva: todos los órganos del cuerpo ya sean internos como el intestino o externos como los órganos de los sentidos envían señales al SNC a través de neuronas aferentes (Aige, Morales, 2005; Chu, Cuenca, López, 2015; Megias, Molist y Pombal, 2016).

Función integradora: una vez el SNC capta el estímulo, este lo analiza y dependiendo de lo que el mensaje transmita, se genera una respuesta (Aige, Morales, 2005; Chu, Cuenca, López, 2015).

Función motora: una vez se elabora la respuesta esta es llevada por las neuronas motoras eferentes hacia la periferia para producir una respuesta cómo mover los músculos o secreción de alguna sustancia entre otras. (Aige, Morales, 2005; Chu, Cuenca, López, 2015).

Al llegar un estímulo, las neuronas transmiten impulsos eléctricos hacia médula espinal o tronco del encéfalo, que procesa y desarrolla una respuesta refleja. En tanto que las respuestas conscientes son aquellas en las que hay un tiempo para el análisis del estímulo, generando una respuesta concreta y esta función la realiza la corteza cerebral (Pimienta, 2004; Aige, morales, 2005).

2.1.4 Fisiología del Sistema Nervioso.

Las neuronas contienen dendritas y axones que son las encargadas de recibir y enviar la información de neurona a neurona o de neurona a órgano. Cuando una neurona se une con otra se genera la sinapsis que es comunicación entre ellas y se da por un neurotransmisor o por electricidad. Si se genera un estímulo excitatorio en el cuerpo, se produce una despolarización de membrana causada por el impulso eléctrico permitiendo la liberación de neurotransmisores que son los que finalmente se unen a receptores presentes en células eléctricamente excitables. (Navarro, 2002; Aige, Morales, 2005; Cunningham, G. 2014. Chu;Cuenca y López, 2015).

El sistema nervioso al igual que los demás componentes del cuerpo es susceptible a daños ya sean leves o graves y para localizar una lesión que lo afecte, es necesario conocer la anatomía y fisiología del SN para generar un diagnóstico y por consiguiente obtener una respuesta o tratamiento al problema del paciente (Palus, 2014; Font, Feliu, Montoliu y Minguez, 2014).

2.1.5 Examen Neurológico.

Es una ayuda diagnóstica que se debe ejecutar de forma ordenada y sistemática con el fin de evaluar cómo se encuentra el SN, debido a esto se debe realizar en todos los pacientes que presenten signos que puedan causar un trastorno de este mismo, una vez localizada la lesión se

puede confirmar y establecer la causa de la alteración (Santoscoy, 2008; Font, Feliu, Montoliu y Minguez, 2014; Bobadilla, Manzanilla, Díaz, Peña y Santoscoy, 2013).

El examen neurológico consta de 2 fases:

Primera Fase.

Se realiza una historia clínica del paciente que contiene la especie, la raza, la edad y el motivo de consulta. Dentro de este formulario se realizan una serie de preguntas que nos permite tener un campo de información más amplio sobre el animal, se debe tener presente que antes de realizar el examen neurológico debemos realizar examen general que consta de observar el estado físico y constantes fisiológicas (Llanio, Perdomo 2003; Santoscoy 2008; Tello 2016).

Segunda Fase.

Cuando se vaya a evaluar al paciente deberá hacerse en un orden específico para que no falte ningún dato que pueda ser útil dentro del análisis clínico. El orden para realizar el examen neurológico es el siguiente:

- Observación
- Reacciones posturales
- Nervios craneales
- Reflejos espinales
- Dolor a la palpación espinal
- Percepción del dolor

Observación:

En esta etapa se evalúa:

Estado mental y comportamiento: este examen se realiza permitiendo que el animal se mueva libremente por el consultorio, de esta forma se evalúa cómo responde a los estímulos externos. El nivel de conciencia se clasifica en alerta, depresión, estupor y coma (Llanio, Perdomo 2003; Font *et al*, 2014).

- Postura: Se observa según la posición en la que se encuentre, puede estar de pie, sentado o acostado. Algunas posturas anormales son ladeo o inclinación de la cabeza, giro o torsión de la cabeza y cuello, cabeza baja, ventroflexión cervical, rigidez de descerebración o descerebelación, postura de Schiff-Sherrington, aumento de la base de sustentación o decúbito de miembros pélvicos o de los cuatro miembros (Vergara, Fonck 1995; Llanio, Perdomo, 2003).
- Marcha: se observa cuando el paciente se mueve en el entorno y genera acciones como sentarse, acostarse o estirarse permitiendo ver si tienen alguna anomalía al momento de ejercerlas, las cuales son:
 - Paresia: debilidad en los músculos del cuerpo del animal, haciendo que realice movimientos involuntarios a la hora de realizar la marcha.
 - Marcha circular: se observa que el animal continuamente se encuentra dando círculos repetidamente hacia el lado donde se encuentra la lesión.
 - Ataxia: alteración en la coordinación, generando un desequilibrio en la marcha. (Llanio, Perdomo 2003; Camacho, Heras, Beato 2008; Villalba, 2011).
 - Parálisis: corresponde a la pérdida completa del movimiento por un déficit motor (Delgado y Raurell,2012)

2.1.5.1 Valoración de Las Reacciones Posturales

Se observa si el animal mantiene o no la postura normal del cuerpo, se evalúan los reflejos intersegmentarios realizando las siguientes posturas: posicionamiento propioceptivo, carretilla, salto, impulso, postural extensor, hemiestancia y hemimarcha (Torres, 2007).

2.1.5.2 Evaluación de Los Nervios Craneales

Se denominan nervios craneales a los componentes del sistema nervioso periférico que emergen del tronco cerebral, los cuales son doce:

Se clasifican en motores, sensitivos y mixtos

- **Sensitivos:** pares I, II y VIII.
- **Motores:** pares III, IV, VI, XI y XII.
- **Mixtos:** pares V, VII, IX y X.

Distribución:

- **Tronco del encéfalo:** I y II pares.
- **Mesencéfalo:** III y IV pares.
- **Protuberancia:** V, VI, VII y VIII pares.
- **Bulbo:** IX, X, XI y XII pares.

Gracias a la distribución de los pares craneales, se puede ver con mayor facilidad la parte que se encuentra lesionada. (Llanio, Perdomo 2003; Calle, Casada, 2011).

2.2 Patologías Asociadas al Sistema Nervioso

1. Encéfalo

a. Adquiridas

- i.** Traumáticas
- ii.** Degenerativas
- iii.** Neoplásicas
- iv.** Tóxicas – metabólicas
- v.** Infecciosas
- vi.** Isquémicas
- vii.** Inmunomediadas: meningoencefalitis de origen inmunomediado
- viii.** Epilepsia (clasificación)

b. Congénitas

2. Médula espinal

a. Adquiridas

- i.** Traumáticas
- ii.** Degenerativas
- iii.** Neoplásicas
- iv.** Tóxicas – metabólicas
- v.** Infecciosas
- vi.** Isquémicas
- vii.** Inmunomediadas

b. Congénitas

Las patologías asociadas al sistema nervioso pueden ser adquiridas o congénitas a continuación se explicarán las patologías más comunes en pequeños animales:

2.2.1 Adquiridas.

2.2.1.1 Enfermedades del Encéfalo:

1. Traumatismo Craneoencefálico:

La principal causa de estas alteraciones son los accidentes de tráfico, aunque también puede ser ocasionada por caídas desde alturas, peleas entre animales y heridas por arma de fuego (Álvarez, López, Fernández y Antón, 2003).

Fisiopatología

El daño encefálico resultante del trauma craneal se puede dividir en dos categorías: daño primario y daño secundario

Daño primario

Se genera daño directo al parénquima (contusión, laceración y daño axonal difuso), hemorragia intracraneal y fracturas de cráneo (López, 2017, p. 1)

Daño secundario

Consecuencia de reacciones celulares y vasculares iniciadas tras el trauma y ocurren durante los minutos y horas posteriores. Se caracterizan por producción de radicales libres, producción de citoquinas proinflamatorias, incremento del calcio intracelular y liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato). Todos estos cambios tienen como consecuencia

lesiones en la membrana neuronal, necrosis y apoptosis provocando daños irreversibles. Estos cambios aparecen de forma progresiva y retardada provocando isquemia, edema cerebral y como consecuencia aumento de la presión intracraneal lo que provoca un deterioro progresivo del paciente (Morales, Martín y Ortega, 2016)

Signos:

- Déficit visual
- Alteración del estado mental
- Déficit postural
- Hiperextensión de los miembros torácicos

Diagnóstico.

- Radiografía
- Tomografía axial computarizada (TAC)
- Resonancia magnética (RM)

2. Tumores intracraneales:

Estos tumores suelen clasificarse como primarios, cuando tienen su origen dentro de la bóveda craneana (cerebro y meninges), y como secundarios, cuando se originan en un lugar distante y hacen metástasis en el SNC, los meningiomas son los tumores más frecuentes, representando aproximadamente el 50% de los tumores primarios, el hemangiosarcoma representa la causa más común de tumores secundarios.

Fisiopatología

Los tumores cerebrales son una masa o crecimiento anormal de células, las cuales van ocupando la cavidad craneana y aumentando la presión intracraneana (PIC). Estos tumores pueden ser de dos tipos primarios y secundarios.

Se puede obtener disfunción cerebral que es originada por los tumores intracraneales a causa de:

- Infiltración de tejido cerebral normal
- Compresión de estructuras adyacentes
- Alteración de la circulación cerebral
- Necrosis local

Como efecto secundario se verá hidrocefalia, aumento de la presión intracraneana, edema cerebral y/o hernia cerebral

Los tumores primarios por su lento crecimiento puede adaptarse a la compresión que vaya generando y se pueden ver signos vagos y cambios sutiles del comportamiento, pero también puede que los signos clínicos progresen rápidamente haciendo que estos tumores se han agresivos. Los tumores secundarios que son de rápido crecimiento por la compresión pueden generar un inicio de disfunción neurológica severa y tendrá ausencia de signos premonitorios (Miller,A. Miller,C. Rossmeisl 2019).

Signos.

Los signos clínicos más frecuentes son los asociados a esta localización: convulsiones, alteración del estado mental, marcha en círculos, comportamiento compulsivo, head pressing (presionar la cabeza contra la pared u otro obstáculo en su camino), déficits propioceptivos y

déficits visuales. Si los tumores afectan cerebelo y parte caudal del tronco encefálico. Los signos más probables son: ataxia, paresia, signos vestibulares específicos (Arcelus, Paludi, Escuer 2017).

Diagnóstico.

- Biopsia
- Análisis de líquido cefalorraquídeo
- Resonancia magnética
- Analítica de sangre y orina
- Tomografía Computarizada

3. Síndrome Vestibular en el Perro.

Es una alteración del sistema vestibular que es el encargado de mantener el equilibrio, coordinar los movimientos de la cabeza y de los ojos (Flegel, 2014).

Fisiopatología.

Es discutida y es posible que se presente por más de un mecanismo, postulándose el vasoespasmo, la liberación de mediadores químicos como falsos neurotransmisores y la presencia de alteraciones en los canales iónicos a nivel de las membranas neuronales (Gualtieri, 2016).

Signos.

- Ataxia generalizada
- Nistagmo

- Marcha en círculos
- Pérdida del equilibrio hacia un lado
- inclinación de la cabeza

Diagnóstico.

Se debe preguntar al propietario si el paciente ha tenido algún traumatismo, infecciones a nivel de conducto auditivo, administración de medicamentos u otros signos de enfermedad que el paciente haya mostrado. Se realiza una evaluación de las reacciones posturales o de los pares craneales. Los exámenes complementarios son:

- Tomografía axial computarizada (TAC)
- Radiografía simple
- Resonancia magnética

Si se comparan la radiografía con la tomografía axial computarizada, este segundo permite una mayor visualización de la anatomía del oído interno (Lazo,2009; Santoscoy, 2012).

4. Distemper Canino:

El distemper canino es una infección sistémica frecuente. El virus del distemper canino (CDV) causa una infección persistente del sistema nervioso central, resultando en una enfermedad desmielinizante, progresiva y multifocal. En perros, la infección por CDV puede resultar en señales gastrointestinales o respiratorias, frecuentemente asociadas con señales neurológicas. La mioclonía es una señal común y característica observada en perros con encefalomiелitis derivada de moquillo canino. Sin embargo, la enfermedad nerviosa del moquillo puede ocurrir en ausencia de mioclonía y otras señales (Mendes, Alcindo y Fernandes 2006).

Fisiopatología.

El virus se adquiere a través de fomites o por contacto directo con un perro infectado, el agente viaja hacia los ganglios linfáticos donde posteriormente se disemina en sangre generando así una infección a nivel sistémico. Los cachorros en los cuales el sistema inmune no se ha desarrollado completamente o presenta alteraciones, desarrollan problemas nerviosos de carácter más agudo y los perros mayores desarrollan problemas de carácter más progresivo y crónico (Céspedes, Cruz y Navarro, 2010)

Signos.

- Convulsiones
- Cambios de comportamiento
- Caminar en círculos
- Trastornos de la marcha
- Espasmos
- Mioclonos

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se basa en la detección del antígeno o ADN del mismo (inmunofluorescencia, PCR, inmunohistoquímica) (Ettinger, Stephen, J. y Feldman, Edward. 2010).

5. Epilepsia Primaria

La epilepsia primaria es el trastorno neurológico crónico más frecuente en perros. La epilepsia puede deberse a varias causas, pero muy pocos se deben a alteraciones genéticas. En la mayoría de los casos la causa no es clara (Pellegrino. 2015)

Fisiopatología

Durante la formación del cerebro se generan cambios funcionales y estructurales que conllevan a un desbalance en la excitabilidad cerebral y por ende desencadenan epilepsias.

La epilepsia genética se le atribuye a la mutación de genes que han sido estudiados para el caso de epilepsias mioclónicas progresivas donde se encuentra el gen laforina (EPM2A) y en el gen malina (NHL RC1, también llamado “EPM2B”). En algunas razas como Setter inglés gen CLN8, Border collie CLN5, Bulldog americano CTSD, Dachshund TPP1, Bull terrier de Staffordshire americano ARSG, Pastor ovejero australiano CLN6. de los ocho genes estudiados en medicina humana seis se han reportado en caninos (Pellegrino. F, 2015)

Los cambios funcionales consisten en:

- Aumento de la concentración de glutamato y disminución de la concentración de GABA
- Aumento del calcio intracelular, disminución del calcio extracelular y aumento del potasio extracelular, que se atribuyen a una despolarización excesiva y mantenida

Los cambios estructurales consisten en:

- Pérdida de neuronas, sobre todo GABA inhibitorias en la corteza cerebral (Justiz, s.f)

Clasificación de las epilepsias según su origen:

Epilepsia idiopática se caracteriza por episodios repetidos de convulsiones sin que exista una causa demostrable. Enfermedad intracraneal su localización es en el prosencéfalo existen trastornos congénitos e inflamatorios en animales jóvenes mientras que las neoplasias en perros y gatos de más de 6 años. Y la enfermedad extracraneal trastornos como hipoglucemia, encefalopatía hepática e hiperlipoproteinemia, entre otros pueden causar convulsiones en perros y gatos (Couto,G 2010).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una historia de 2 o más crisis epilépticas no provocadas que ocurren al menos con 24 horas de diferencia. resonancia magnética se pueden observar cambios 14 días posteriores a la crisis epiléptica que se caracterizan por hipo e hiperintensidad de las imágenes. En LCR se puede observar pleocitosis y aumento de proteínas (Risio, L *et al* 2015)

7. Ehrlichia

La Ehrlichiosis canina es una patología transmitida principalmente por garrapatas del género *Rhipicephalus sanguineus* y en raras ocasiones, la infección puede transmitirse a través de transfusiones de sangre en animales, es una bacteria gram negativa, intracelular obligada que invade y se desarrolla en los monocitos y los macrófagos (Pérez, 2017). Este agente se localiza en el citoplasma de las células sanguíneas el cual tiene tropismo por linfocitos, monocitos y granulocitos(Triviño, *et al.* 2013; Ospina, 2016)

Patogénesis

La ehrlichia llega a la sangre tras la picadura de una garrapata. Desde allí infecta a los leucocitos circulantes y a las células del sistema reticuloendotelial ya que poseen una variedad de proteínas que permite la adhesión y entrada a la célula huésped (Jimenez, 2018).

Estos microorganismos generan que no se de la unión del fagosoma con el lisosoma generando así evadir la respuesta inmune del huésped. La afinidad de las diferentes especies de este tipo de bacterias por sus células diana es la responsable de las citopenias observadas (leucopenia, trombocitopenia) que en ocasiones pueden provocar grados importantes de inmunodepresión. (Nancy, Barra y Agrela. 2016)

Las ehrlichiosis causa infección sistémica que generan signos nerviosos como ataxia, paraparesia o tetraparesia, síndromes de neurona motora inferior y superior y convulsiones. Los signos neurológicos pueden ser debidos a hemorragias, infiltración celular extensa y compresión perivascular de las meninges (Yarse, Osorio y Arias, 2015).

Signos

- Fase aguda: Tras un periodo de incubación de 8 a 20 días se inicia dicha fase y dura de 2 a 4 semanas presentando pérdida de peso, anorexia, letargia, hipertermia (41° C), linfadenomegalia, exudado óculo-nasal seroso o purulento, hemorragias, petequias, disnea (Puentes. 2016)
- Fase subclínica o asintomática: puede durar 40-120 días o años con infección por ehrlichia persistente. En esta fase el animal recupera el peso perdido y recupera su

temperatura corporal normal. En algunos animales puede ser eliminado el parásito, (si su estado inmune es competente) (Domínguez, 2011).

- La fase crónica: se ve epistaxis, disnea o tos por el edema intersticial a nivel del pulmón, hepatomegalia, esplenomegalia o linfadenopatía. (Domínguez, 2011).

Diagnóstico

- Elisa
- Inmunofluorescencia
- PCR
- Frotis sanguíneo
- Tinción de giemsa

8. Hiperadrenocorticismo Canino

El hiperadrenocorticismo se produce debido a un elevado nivel de cortisol, la causa más frecuente es por un adenoma en la hipófisis, y menos frecuente es por neoplasias en la glándula adrenal, también es preciso decir que se puede dar de una manera iatrogénica por administración excesiva de glucocorticoides (Moscoso. 2018; Castillo, Wolberg y Ghersevich. 2006)

Fisiopatología

La enfermedad puede deberse a una alteración primaria en la glándula hipofisaria, lo que sucede en el 85% de los casos o en una o ambas glándulas adrenales (Bodelón. 2014)

- Hiperadrenocorticismo hipofisario

La afección primaria se localiza en la glándula hipófisis. En felinos los microadenomas son más frecuente. Aproximadamente en un 85% de los casos el hiperadrenocorticismismo es de origen hipofisario y el restante 15% de origen adrenal (Quintero. 2014)

La consecuencia es una mayor y continua estimulación de las glándulas adrenales las cuales responden con hipersecreción de cortisol e hiperplasia adrenocortical. Los adenomas causan compresión cerebral llevando a signos neurológicos dificultad para caminar o incluso convulsiones (Hurtado, 2015).

- **Hiperadrenocorticismismo Adrenal**

En este caso las formaciones tumorales en una o ambas glándulas adrenales son las responsables de la secreción exacerbada de cortisol. Cuando el origen de la enfermedad es adrenal como en este caso, la secreción hormonal ocurre de manera autónoma respecto del eje y por ende independiente del control hipofisario (Cerro, *et al.* 2009)

Signos Clínicos

- Hiperglucemia
- Poliuria
- Polidipsia
- Polifagia
- Pérdida de masa muscular
- Obesidad
- Abdomen péndulo

- Afecciones de piel como fragilidad cutánea

Diagnóstico

- Prueba de supresión con Dexametasona a dosis bajas
- hemograma
- bioquímica sanguínea
- colesterol
- radiografía
- ecografía

9. Cryptococcosis.

El *Cryptococcus neoformans* es un agente fúngico que infecta a gatos y, en menor medida, a perros. Suele penetrar en el organismo a través de las vías respiratorias. En gatos, los signos clínicos son generalmente indicativos de infección de la cavidad nasal, el sistema nervioso central, los ojos, la piel, o los tejidos subcutáneos. En perros, son más comunes los signos relacionados con el SNC. Los pulmones suelen verse afectados en ambas especies (Couto, 2010).

Fisiopatología.

El agente entra al organismo por vía aerógena, una vez dentro del cuerpo los hongos viajan tanto por vía sanguínea y linfática hacia diferentes órganos, y allí desarrollan su cápsula (Dantín, Chiappe, 2014)

Signos.

Las manifestaciones son depresión, cambios del comportamiento, convulsiones, ceguera, marcha en círculos, ataxia, pérdida del sentido del olfato y paresia (Couto, 2010).

Diagnóstico.

El diagnóstico definitivo de la criptococosis se basa en los resultados positivos de las pruebas de antígenos o el hallazgo del microorganismo a nivel citológico, histopatológico o en cultivo junto con la existencia de las manifestaciones clínicas de la enfermedad (Couto, 2010).

10. Diabetes mellitus tipo 1:

Fisiopatología.

DM tipo I se presenta cuando las células beta del páncreas, son destruidas por el sistema inmune y pierden de manera irreversible su capacidad de secretar insulina. El coma diabético se genera a partir del aumento de la glucosa en sangre, debido a que hay un aumento en la osmolalidad sérica la cual disminuye la función cerebral (Álvarez , et al 2017).

Signos.

Deprimido, no responde a estímulos y coma (Milan, 2012).

Diagnóstico.

Prueba de osmolalidad sérica, medir glucosa, parcial orina (Hardy, 1988)

11. Meningioma :

Fisiopatología.

Los meningiomas son tumores intracraneales benignos, el crecimiento es expansivo, son infiltrativos localmente, pero rara vez metastásicos. pueden causar efectos graves debido a la compresión del parénquima cerebral o la médula espinal (Fidalgo, 2003)

Signos.

Depresión, estupor, coma, Convulsiones (Blanco, *et al* 2007)

Diagnóstico.

Tomografías axial computarizada (cerebro con y sin contraste), resonancia magnética (gadolinio), angiografía (Fossum, *et al* 2008)

12. Adenoma Hipofisiario:

Son neoplasias benignas originadas en células de la adenohipófisis que pueden originar una excesiva secreción de ACTH (Niveiro, 2003).

Signos.

Poliuria, polidipsia, polifagia (Castillo, *et al* 2006)

Diagnóstico.

Tomografía computarizada, resonancia magnética (Macias, 2018).

13. Absceso Cerebral:

Fisiopatología.

Es una infección focal dentro del parénquima cerebral, posteriormente se convierte en una colección purulenta dentro de una cápsula bien vascularizada. La diseminación hematológica de la bacteria hacia el cerebro, estos abscesos son siempre múltiples y típicamente ocurren en la unión de la sustancia blanca y gris, donde el flujo sanguíneo en el lecho capilar es más lento (Dutra, 2010)

Signos.

Fiebre, anorexia, vómitos, incoordinación de movimientos, rigidez muscular, También pueden presentarse convulsiones, ceguera (Vargas, Alvarado, 2018; Juanola, 1993).

Diagnóstico.

Tomografía computarizada contrastada el absceso aparece como una lesión con una pared lisa, uniforme, delgada y regular, hay una disminución de la densidad, tanto entre el centro de la lesión (representando el material piógeno) y en la sustancia blanca de alrededor (representando el edema) (Cortez, *et al* 2009; Astudillo. S, sf).

14. Peritonitis Infecciosa Felina (PIF).

Es una enfermedad provocada por el coronavirus felino y se puede presentar de forma aguda o crónica. Esta infección se caracteriza por un severo daño inflamatorio de las membranas serosas, provocando una vasculitis y una lesión granulomatosa generalizada en pulmones, hígado, tejido linfático y cerebro (Puente et al, 2018).

Fisiopatología.

La enfermedad se transmite principalmente por vía fecal-oral por contacto con dichas heces, también existe la posibilidad de una transmisión mediante objetos contaminados. La transmisión transplacentaria es poco probable. La excreción del virus a partir de las heces se produce una semana después de la exposición, dicha excreción puede ser transitoria, recurrente o crónica durante periodos de meses o años (Nicasio, Paludi y Denzoin, s.f)

Signos.

Los signos neurológicos pueden incluir convulsiones, signos cerebelares, disfunción vestibular y paresia. La mayoría de los gatos afectados tienen fiebre y signos sistémicos, como anorexia y pérdida de peso, la presencia de uveítis anterior, iritis, precipitados queráticos y coriorretinitis es frecuente y debe hacer sospechar esta enfermedad (Couto, 2010)

Diagnóstico.

Es una enfermedad difícil de diagnosticar ya que no existen exámenes específicos, por lo tanto se debe realizar un conjunto de exámenes y extraer los puntos más importantes de cada uno de ellos (Nicasio, Paludi y Denzoin, s.f).

- Examen clínico
- Hematología
- Análisis del líquido de derrame en PIF efusiva
- Serología
- Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR)
- Histopatología e inmunohistoquímica

15. Accidente Cerebrovascular.

Se generan a partir de obstrucción de los vasos sanguíneos, lo que lleva a un infarto y la ruptura de las paredes de los vasos sanguíneos, lo que lleva a una hemorragia (Medina, 2017)

Signos.

Edema y hemorragia (Medina, 2017)

Diagnóstico.

- La resonancia magnética
- Tomografía axial computarizada (Medina, 2017)

16. Meningoencefalitis de Origen Desconocido

La meningoencefalitis se define como la inflamación del parénquima cerebral (encéfalo) y las membranas que lo cubren (meninges) (Fuentes, 2018)

Las meningoencefalitis de origen desconocido son un conjunto de patologías como meningoencefalitis granulomatosa, necrotizante, leucoencefalitis necrotizante, Meningitis-arteritis que responde a corticosteroides y Meningitis eosinofílica en perros con sintomatología neurológica.

El tratamiento consiste en la administración de fármacos inmunosupresores, principalmente corticoides (Miro y Pampliega. s.f).

Fisiopatología

Meningoencefalitis granulomatosa se clasifica en tres formas morfológicas: diseminada, focal y ocular. La forma focal afecta principalmente al tronco del encéfalo, Las teorías sobre su posible origen hablan de causas autoinmunes, infecciosas o tumorales, siendo la autoinmune la más ampliamente aceptada (Sánchez, 2009).

En la forma multifocal de meningoencefalitis granulomatosa Pueden indicar diversas localizaciones como nervio óptico, cerebro, cerebelo, tronco del encéfalo, médula espinal o meninges. En forma focal, los signos clínicos variarán en función de su localización. En la meningoencefalitis necrotizante (MEN) y leucoencefalitis necrotizante (LEN), el patrón clínico y lesional es más grave, necrosis y esclerosis intensas. El curso de la MEN suele ser siempre agudo, muriendo por lo general el animal al poco tiempo, mientras que en la LEN y en la MEG podemos encontrar periodos de supervivencia más amplios (Gutiérrez. *et al*, 2009).

Signos

Frecuentemente aparecen déficits en pares craneales, convulsiones, parécia y temblores. Observamos signos cerebrales como la marcha en círculos. También podemos localizar la lesión en el tronco encefálico, pues encontramos varios pares craneales alterados. Y por consiguiente existen signos como, la propiocepción alterada o la alteración de consciencia, que son comunes a distintas zonas. (Duran y Olmedo,2007)

Diagnóstico

Histopatología meningoencefalitis granulomatosa (Macroscópicamente desviación de la línea media o compresión de estructuras adyacentes, los nervios ópticos pueden aparecer engrosados. Microscópicamente Destaca la presencia de manguitos perivasculares o linfocitos, macrófagos

en número variable,. Una de las características que diferencia la meningoencefalitis granulomatosa de la meningoencefalitis necrotizante y leucoencefalitis necrotizante es que no existe tejido necrótico ni cavitación secundaria (Portero, 2018; Delucchi, *et al* 2015).

Resonancia magnética, las lesiones con captación de contraste suelen aparecer difusas, con los bordes poco nítidos. Algunos perros con meningoencefalitis granulomatosa tienen hidrocefalia secundaria evidente también en tomografía computarizada (Fossum, 2008).

2.2.1.2 Enfermedades de la Médula Espinal:

1. Neuropatía Tóxica.

Son causadas por intoxicación con insecticidas organofosforados y carbamatos causada en felinos por el lamido de la piel tras la aplicación de algunas de estas sustancias. Estas sustancias son inhibidores de la acetilcolinesterasa, lo que provoca una acumulación del neurotransmisor acetil colinesterasa en la placa neuromuscular en minutos a horas aparecen signos muscarínicos y nicotínicos (Álvarez *et al*, 2003).

Signos Muscarínicos:

- Salivación
- Lagrimeo
- Defecación
- Micción
- Miosis

Signos Nicotínicos:

- Fasciculaciones
- Temblores
- Espasmo
- Deambulaci3n r3gida
- Pares3a Adquirida

Diagn3stico

El diagn3stico se basa en la historia cl3nica y medici3n de la actividad de la colinesterasa (Fern3ndez, Mancipe y Fern3ndez, 2010).

2. Estenosis Degenerativa Lumbosacra.

Es la compresi3n de los nervios de la cauda equina causada por cambios degenerativos en las estructuras 3seas o en los tejidos blandos de la articulaci3n lumbosacra, en ocasiones existe tambi3n un movimiento anormal de esta articulaci3n, afecta perros raza grande sobre todo pastor alem3n edad de presentaci3n de 3 a 7 a3os (3lvarez *et al*, 2003).

Fisiopatolog3a

La compresi3n del canal lumbar se genera enfermedad degenerativa que produce compresi3n mec3nica de las ra3ces de la cauda equina, lo que desencadena dolor y alteraciones neurol3gicas de extremidades inferiores (Rodr3guez,2002; Gonzales, 3lvarez y Betancourt, 2013).

Signos

- Hiperestesia en la zona lumbosacra
- Cojera en una o en las dos extremidades posteriores
- Paraparesia con d3ficits propioceptivos

- Paraparesia intensa
- Parálisis de la cola e incontinencia urinaria y fecal

Diagnóstico

- Radiografía
- Tomografía axial computarizada
- Resonancia nuclear magnética

3. Discoespondilitis.

Su causa se basa en Infección bacteriana o fúngica de uno o más discos intervertebrales y de los cuerpos adyacentes puede presentarse por diseminación hematológica, extensión de infecciones paravertebrales, heridas penetrantes o secundario a cirugías espinales (Álvarez *et al*, 2003).

Fisiopatología

Agentes como bacterias se distribuyen vía sanguínea desde un foco de infección primario situado en otra región del organismo. llegando a las vértebras y disco intervertebral. Los focos primarios de infección más frecuentes incluyen el tracto genitourinario, la piel, la cavidad oral, las válvulas cardíacas o el sistema respiratorio (Ardoino, Baruta y Toso, 2006: Vaquero, 2015).

Signos.

- Pérdida de peso
- Anorexia
- Fiebre
- Depresión
- Resistente al andar correr o saltar

Diagnóstico

- Radiografía
- Mielografía
- Resonancia magnética
- Tomografía axial computarizada

4. Trauma medular agudo

Cuando se genera un trauma este puede causar daños tanto externo como interno del organismo, las patologías asociadas al trauma medular abarcan la laceración, contusión y conmoción. En la mayoría de los casos el trauma se caracteriza por una combinación de estas patologías(Pascual y Peláez, 2016).

Las causas del trauma espinal pueden ser múltiples aunque, sin duda, la más frecuente es la hernia discal, en un 34 % de los perros según algunos estudios, seguido de atropellos o caídas.

La hipótesis para explicar la fisiopatología del TMA se sustenta en el concepto del mecanismo en dos etapas: la lesión primaria y secundaria. La respuesta secundaria se debe a una serie de procesos desencadenados a partir de la lesión primaria, entre los que aparece como principal protagonista la ruptura de las membranas celulares de las neuronas. La lesión de las membranas neuronales desempeña un papel fundamental en la disrupción inicial de la función del tejido y la degeneración posterior, que conducen a defectos funcionales secundarios, generando deficiencias que se traducen en signos clínicos del cerebro o la médula espinal (Blanco, *etal.*2017)

Fisiopatología

El daño primario se produce como consecuencia directa del trauma generando laceración del tejido medular causando sangrado por la ruptura de los vasos sanguíneos y por consiguiente conmoción medular, debido a esto hay una alteración de la permeabilidad vascular que da como resultado defectos funcionales generando deficiencias que se observan a nivel de signos clínicos del cerebro o la médula espinal.(Masian, *etal.* 2012).

Signos

Debido a que la lesión genera daños a nivel neuronal se debe tener presente que signos de neurona motora superior pueden estar presentes pero enmascarados por los signos de neurona motora inferior Por lo tanto la evaluación de la columna debe ser completa, manteniendo en la mente esta posibilidad. (Ruiz, Colmenares y Ortega, 2013)

Diagnóstico

- Signos clínicos
- Radiografía
- Resonancia magnética
- Hemograma

5. Virus de la leucemia felina (FeLV).

El virus de la leucemia felina (FeLV) es un retrovirus . Este virus causa inmunosupresión, inhibiendo la inmunidad mediada por células y predisponiendo al gato a las infecciones oportunistas. Además causa la formación de tumores, la capacidad infectiva de FeLV depende

del estado inmune del paciente por ende solo un 30% de los gatos en contacto con el virus desencadenan la enfermedad (Cano *et al*, 2011).

Fisiopatología.

Una vez el virus entra en contacto con el huésped causa infección de los linfocitos consiguientemente genera una viremia la cual se evidencia una neutropenia, y presencia de hipergammaglobulinemia. En el paciente se evidencia pérdida de peso, linfadenopatía generalizada, anemia.(Calle *et al.*, 2013).

Signos.

- Fiebre
- Anorexia
- Pérdida de peso
- Poliuria/polidipsia
- Decaimiento
- Depende de la localización, puede dar cualquier síntoma de afección del sistema nervioso central.

Diagnóstico.

El diagnóstico definitivo de FeLV se realiza utilizando las pruebas de fluorescencia indirecta (IFA) e inmunoabsorbencia ligada a enzimas (ELISA); estas determinan el antígeno de núcleo p27, otra prueba que se puede utilizar es la reacción de la polimerasa en cadena (PCR), el tratamiento de los pacientes infectados con FeLV es sintomático (Ortiz, 2010).

6. Enfermedad Discal Intervertebral.

Es una patología habitual en la especie canina y menos común en la felina. La presentación clínica puede variar desde dolor agudo espinal hasta severa disfunción motora y retención urinaria. La prevalencia de la enfermedad discal intervertebral en perros es del 2%, mientras que en gatos representa el 0,12% (Sánchez *et al.*, 2012).

Presentaciones clínicas:

1. Extrusión Discal: consiste en la ruptura total del anillo fibroso y suele estar asociada con la degeneración condroide (Hansen tipo I). Esta patología puede conducir a un debilitamiento del anillo fibroso. El material extruido puede provocar una compresión de leve a severa llegando a afectar la médula espinal (Sánchez *et al.*, 2012).

Signos.

Se evidencia hiperestesia espinal (postura de cabeza baja) hasta disfunción motora o sensitiva , originando ataxia y paresia/plejia. (Sánchez *et al.*, 2012).

2. Protrusión Discal: afecta principalmente a razas no condrodistróficas y está asociada con la degeneración fibrinoide (Hansen tipo II). El núcleo pulposo se encuentra degenerado (Sánchez *et al.*, 2012).

Signos.

Típicamente se presenta en perros con una historia de varios meses de debilidad progresiva de los miembros posteriores, anteriores o de las cuatro extremidades (Villarreal, 2008).

Fisiopatología.

La edad es un factor importante ya que se considera un proceso que se presenta en pacientes geriátricos. Hay dos tipos de degeneración discal intervertebral clasificados como Hansen tipo I y Hansen tipo II o que pueden resultar en hernia discal y compresión medular (Sánchez *et al.*, 2012).

Diagnóstico.

- Radiografía simple
- Mielografía
- Resonancia magnética
- Tomografía computarizada

7.Incontinencia Urinaria Neurogénica:

Fisiopatología.

Ocurre como consecuencia de lesiones por debajo del quinto cuerpo vertebral. El signo más característico de una lesión NMI que afecta a la vejiga urinaria es la distensión vesical que, al ejercer presión manual sobre ella sale contenido (Pascua *et al.*, 2016).

Signos.

Hiporreflexia del esfínter y del detrusor, Ausencia del reflejo perineal y bulboesponjoso (Suárez, *et al* 2013).

Diagnóstico.

Examen neurológico, ecografía (Vergara, 2012).

2.2.2 Congénitas

2.2.2.1 Enfermedades del Encéfalo:

1. Encefalocele.

El término encefalocele se refiere a una anomalía congénita causada por un defecto en el tubo neural el cual no se cierra completamente por lo cual a través de este se produce una protrusión del tejido encefálico a nivel craneal (López, Ródenas, Gaitero y Añor, s.f).

Fisiopatología

El metabolismo del ácido fólico (AF) y la homocisteína es esencial para entender el desarrollo del defecto porque los polimorfismos VII genéticos de las enzimas involucradas en esta vía metabólica interactúan de manera diferencial con el ambiente. Esta vía convierte el AF en compuestos de tetrahidrofolato dirigidos a otras vías del metabolismo de la vitamina B12 y a la síntesis del ADN. La enzima 5,10-Metil-tetrahidrofolato reductasa (MTHFR) convierte el 5,10-Metil-tetrahidrofolato, en 5-Metil-tetrahidrofolato, intermediario en la conversión del metabolismo de la homocisteína a metionina. Los polimorfismos en la MTHFR han sido relacionados con un incremento en el riesgo de padecer DTN (defectos del tubo neural) (Obando, Vázquez y Sarante, 2010).

Signos.

- Convulsión
- Hidrocefalia

- Problemas en el desarrollo
- Problemas en la coordinación y movimiento

Diagnóstico

- Radiografía
- Ecografía
- Tomografía axial computarizada
- Resonancia magnética

2. Lipofuscinosis Ceroides Neuronal (CL):

Es un conjunto de enfermedades neurodegenerativas hereditarias que producen disminución de la capacidad mental, epilepsia esto conduce a la degeneración progresiva de las células del cerebro y a una debilitación neurológica severa y a la muerte temprana (Revista veterinaria argentina, 2010).

Signos.

- Pérdida de coordinación motora
- Degeneración
- Pérdida visual
- Comportamiento anormal

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, en estudios de microscopía electrónica que revelan acumulación de material con lipopigmentos ceroides auto fluorescentes, y en pruebas enzimáticas para los déficits de palmitoil-proteína tioesterasa 1, tripeptidil-peptidasa 1 y catepsina D, presentes en los pacientes (Revista veterinaria argentina, 2010).

3. Hipoplasia Cerebelar.

Es una anomalía congénita debida a un desarrollo defectuoso en la diferenciación tisular del cerebelo. Se caracteriza por disminución del tamaño de dicho órgano, la causa puede ser infección viral intrauterina o perinatal. En la especie felina el agente etiológico es el virus de la panleucopenia felina (Hervás, Calvo y Pumarola, s.f).

Signos.

- Estancia de base ancha
- Ataxia
- Dismetría y temblores de intención

Causas.

- Panleucopenia felina:

Agente etiológico es el virus de la panleucopenia felina, este agente tiene acción sobre la capa germinal externa del cerebelo, que es la que dará lugar a las tres capas definitivas en el córtex adulto. La infección de estas células implica la destrucción y con ello, el potencial de crecimiento del cerebelo (Hervás, G. s.f).

Diagnóstico.

Se basa en el examen clínico y examen neurológico (signos cerebelares simétricos).

- **El Síndrome Dandy- Walker**

Se caracteriza por aumento de tamaño del cuarto ventrículo (un pequeño canal que permite el paso libre de líquido entre las áreas superiores e inferiores del cerebro y la médula espinal), la ausencia del vermis cerebeloso (el área del cerebro situada entre los dos hemisferios cerebelosos) y la formación de un quiste cerca de la base interna del cráneo (Orellano, 2007).

Signos.

- Ataxia
- Dismetría
- Ausencia del reflejo de amenaza
- Tremores intencionales

Diagnóstico.

Tomografía axial computarizada

4. Hidrocefalia.

La hidrocefalia es un agrandamiento del sistema ventricular cerebral secundario a un aumento en la cantidad de líquido cefalorraquídeo (LCR). La hidrocefalia puede ser adquirida o congénita. La forma adquirida puede deberse a lesiones por el Distemper Canino, Parainfluenza Canina, y Peritonitis Infecciosa Felina, traumatismos o tumores que ocurren a cualquier edad(Orozco y Arantzazu, 2001).

Signos clínicos

Agrandamiento de la cabeza, prominencia frontal, atrofia del cerebro, convulsiones y cambios de comportamiento leves hasta la demencia o, puede no llegar a presentarse ningún signo clínico.(Orozco y Arantzazu, 2001).

Fisiopatología:

Un aumento en la presión intracraneal depende de tres factores:

El primero es el tamaño del gradiente de presión, que se determina por la gravedad de la obstrucción y la disponibilidad de vías alternativas para la absorción.

El segundo factor es la eficiencia de la transmisión de la presión ventricular a la superficie del cerebro, que depende de la elasticidad del cerebro y el tamaño de los ventrículos. En las primeras etapas de la hidrocefalia, una de las maneras de compensar el aumento de la presión venosa es el movimiento de la sangre en la circulación sistémica y el desplazamiento de LCR en el espacio subaracnoideo espinal; sin embargo, se lleva a cabo un aumento de la presión intersticial, lo que aumenta la absorción de fluido intersticial en los capilares cerebrales.

Un tercer factor es el tamaño ventricular, la dilatación ventricular crea fuerzas sobre el cerebro, principalmente en la sustancia blanca periventricular, que daña el tejido cerebral e induce signos clínicos. (Thomas, 2010)

Diagnóstico.

- Tomografía axial computarizada
- Resonancia magnética
- Radiografía
- Ecografía de la fontanela frontoparietal (Romainore, 2017)

2.2.2.2 Enfermedades de la Médula Espinal:

1. La hipomielinización.

Es una alteración en el desarrollo de la mielina originando axones poco mielinizados en el sistema nervioso central, Los temblores suelen iniciarse a las pocas semanas de vida. En la hipomielinización es más frecuente apreciar temblores generalizados, que lo diferencia de los

temblores de intención de la cabeza que se ocasionan en patologías cerebelares (Sánchez, Mascort, Costa y Pumarola, *s.f*).

Signos.

- Temblores generalizados
- Ataxia marcada
- Dismetría
- Nistagmos verticales

Fisiopatología.

La hipomielinización se debe a un número insuficiente de oligodendrocitos necesarios para mielinizar adecuadamente los axones del sistema nervioso central.

El ensamblado de las capas de la vaina de mielina depende del proceso de diferenciación de los oligodendrocitos a partir de células progenitoras pluripotenciales. Este proceso depende de señales en las vías de desarrollo diferencial de oligodendrocitos y astrocitos II (Delucchi, L. 2010).

Diagnóstico.

Signos clínicos y biopsia de cerebro

2. Luxación Atlantoaxial.

Es la inestabilidad o malformación de la articulación atlantoaxial, que permite una flexión excesiva de esta articulación. Esto puede resultar en una compresión de la médula espinal por

desplazamiento dorsal de la porción craneal del cuerpo del axis hacia el interior del canal vertebral (Álvarez *et al.*, 2003).

Signos.

- Hiperestesia cervical leve hasta tetraparesia o tetraplejia y
- Parálisis respiratoria

Fisiopatología.

La Luxación atlantoaxial hace un desplazamiento dorsal de la porción craneal del cuerpo del axis hacia el interior del canal vertebral con llevando a una compresión de la médula espinal en los segmentos cervicales presentando signos neurológicos (Hernando, Sánchez y Mascort, 2009).

Diagnóstico.

- Radiografía cervical

3. Médula Espinal Anclada (MEA).

La médula espinal anclada (MEA) es una anomalía en la cual el cordón medular está tensado y fraccionado, generando procesos isquémicos sobre este mismo tejido y generando alteraciones neurológicas progresivas; ocurre en animales que padecen de espina bífida acompañado de mielomeningocele y otros tipos de disrafismo espinal. Al parecer la MEA es generada por un defecto en la regresión de la masa celular caudal durante la embriogénesis (Naranjo *et al.*, 2008).

Fisiopatología.

El seno dérmico se relaciona con la falla de la separación completa del surco neural de la epidermis, creando una adhesión segmental que, al ser rodeada por tejido mesenquimatoso, mantiene la médula espinal conectada con la piel por un túnel tapizado por epitelio. El efecto

mecánico del anclamiento produce estiramiento, distensión o angulamiento de las arteriolas, vénulas y capilares conllevando a el deterioro de la circulación medular (Naranjo *et al.*, 2008).

Diagnóstico.

- Radiografía
- Resonancia magnética

4. Divertículo o Quiste Aracnoideo.

Son acúmulos de líquido cefalorraquídeo (LCR) localizados en el espacio subaracnoideo debido a las adherencias de la aracnoides a la piamadre. Las causas de estas adherencias es incierto, ya que existen distintas teorías sobre su formación una de ellas es el cierre anómalo de las envolturas menínges (etiología congénita), o por inflamaciones o traumas focales de la médula espinal (etiología adquirida) (Carbonell *et al.*, 2016)

Diagnóstico.

- Mielografía
- Tomografía axial computarizada
- Resonancia magnética (Lujan, *et al.*, 2012)

5. Malformación de Chiari.

La causa exacta no se conoce pero se cree que es debido a una forma anormal del cráneo el tamaño de este es reducido a nivel occipital caudal, parte del cerebelo es forzado a través del foramen magnum ocasionando una alteración del flujo de líquido cefalorraquídeo entre el cráneo y la columna vertebral, lo que da lugar a una acumulación de dicho líquido dentro de la

médula espinal y del cerebro (Preciado, 2012).

Diagnóstico.

- Resonancia magnética
- Tomografía axial computarizada (Morteo, *et al* 2019)

6.Síndrome de Wobbler:

Es un síndrome de compresión espinal y de raíces nerviosas cervicales caudales debido a malformación o mala posición de estructuras óseas y de tejidos blandos adyacentes.

Fisiopatología.

Los componentes del problema que causa la compresión medular son la estenosis del canal vertebral, la inestabilidad vertebral, la hernia discal, la hipertrofia ligamentosa y la presencia de osteofitos periarticulares. Por supuesto no todos los casos presentan todos estos componentes sino que generalmente existe uno solo o bien una combinación (Marti, 2002)

Signos.

Ataxia, propiocepción reducida, tetraparesia o tetraplejia, hipermetría, (Mascort, *et al* 1988)

Diagnóstico.

Mielografía (esencial para determinar la localización, tipo y extensión de la compresión medular), tomografía axial computarizada y resonancia magnética (que evalúan las lesiones de la médula espinal, detectan leves modificaciones) (Silveira, 2009).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Determinar la frecuencia de presentación de patologías neurológicas diagnosticadas en la clínica veterinaria de la UAN, sede Bogotá, durante un periodo de 2 años.

3.2 Objetivos Específicos

1. Clasificar los hallazgos patológicos de los pacientes de la clínica de la UAN de acuerdo a su origen en: alteraciones congénitas o adquiridas
2. Identificar la prevalencia de los factores asociados a los pacientes neurológicos

4. METODOLOGÍA

Tipo de estudio: retrospectivo y descriptivo.

Muestras: historias clínicas recolectadas en un periodo de 2 años (2017-2019).

VARIABLES ANALIZADAS: especie, grupo etario (cachorros: 0 a 1 años, adultos: de 1.1 a 7 años y geriátricos: igual o más de 8 años), sexo, raza, signos neurologicos, diagnóstico presuntivo, pruebas diagnósticas, observaciones, tratamiento y evolución.

Se clasificaron las patologías diagnosticadas presuntivamente según su origen, en enfermedades congénitas o adquiridas, y se determinó el porcentaje de presentación de cada una.

A partir de esto se obtuvo una variabilidad de porcentajes representativos que permitieron analizar qué patologías tienen una frecuencia de mayor y menor presentación, y como los factores influyen en la incidencia de las enfermedades reportadas en la clínica veterinaria de la Universidad Antonio Nariño.

5. RESULTADOS

Tabla 1

Enfermedades encefálicas adquiridas

N.º pacientes	Enfermedades encefálicas adquiridas
4	encefalitis de origen infeccioso

2	encefalitis de origen desconocido
2	tumores cerebrales
6	epilepsias primarias
1	enfermedad endocrina
2	enfermedades vestibular periférica
1	accidente cerebro vascular

Teniendo en cuenta los diagnósticos presuntivos, la frecuencia de pacientes con enfermedades encefálicas de origen adquirido, infecciosas (ehrlichia (2), distemper (1) y cryptococcus (1)), meningoencefalitis de origen desconocido, tumores cerebrales (meningioma (1) y adenoma hipofisiario (1), epilepsia primarias, enfermedad endocrina (hiperadrenocorticism), enfermedad vestibular periférica y accidente cerebrovascular.

Tabla 2

Enfermedades encefálicas congénitas

Nº pacientes	Enfermedades encefálicas congénitas
1	hipoplasia cerebelar

De acuerdo con los diagnósticos presuntivos se reportó sólo una enfermedad encefálica de origen congénito

Tabla 3

Enfermedades medulares adquiridas

Nº pacientes	Enfermedades medular adquirida
3	trauma medular agudo

5	hernias discales
1	incontinencia urinaria neurogénica
3	síndromes de cauda equina
1	síndrome de wobbler

Teniendo en cuenta los diagnósticos presuntivos se obtuvo un amplio margen de datos respecto a las patologías medulares de origen adquirido en las cuales las hernias discales se clasifican en dos, Hansen tipo I (extrusión) que tuvo una presentación de 4 pacientes y Hansen tipo II (protrusión) solo se reportó un paciente.

Tabla 4

Porcentaje de presentación de enfermedades neurológicas

Nº pacientes	Enfermedades	Porcentaje
18	Enfermedades encefálicas adquiridas	56,2
13	Enfermedades medular adquirida	40,6
1	Enfermedades encefálicas congénitas	3.1

Mediante la recopilación de datos de diagnósticos presuntivos se planteó el porcentaje de presentación de cada una de las patologías del sistema nervioso

Tabla 5

Factores asociados a las patologías del sistema nervioso

Pacientes	Patología	Raza	Sexo	Edad
1	Encefalitis infecciosa por distemper	Mestizo	Macho	0.58
		Poddle	Macho	5
2	Encefalitis infección por ehrlichia	Poddle	Macho	10
3	Enfermedad infecciosa por cryptococcus	Sharpei	Hembra	3
4	Meningoencefalitis de origen desconocido	Golden	Macho	5
		Pug	Macho	1
5	Meningioma y adenoma hipofisario	Mestizo	Macho	7
6	Neoplasia encefálica	Mestizo	Hembra	12
7	Epilepsia primaria	Mestizo	Hembra	5

		Mestizo	Macho	7
		Yorkshire	Macho	6
		Beagle	Hembra	4
		Labrador	Hembra	3
		Beagle	Macho	9
8	Hiperadrenocorticismo	Schnauzer	Macho	9
9	Enfermedad vestibular	Beagle	Macho	14
		Mestizo	Hembra	0.16
10	Accidente cerebro vascular	Poodle	Macho	7
11	Hipoplasia cerebelar	Mestizo	Hembra	0.16
12	Trauma medular agudo	Mestizo	Macho	0.4
		Mestizo	Hembra	4
		Pitbull	Hembra	2
13	Hansen tipo I	Mestizo	Hembra	12
		Pincher	Macho	5
		Poodle	Hembra	8
		Poodle	Macho	5
14	Hansen tipo II	Labrador	Hembra	6
15	Incontinencia urinaria neurogénica	Mestizo	Hembra	0.2
16	Síndrome de cauda equina	Mestizo	Macho	2
		Pastor A	Macho	7
		Schnauzer	Hembra	10
17	Síndrome de wobbler	Pitbull	Macho	0.3

Registro de otras variables como edad, sexo y raza asociados a cada una de las patologías presentes en cada paciente

6. DISCUSIÓN

Los problemas del sistema nervioso engloban diversas patologías que no solo cursan con daños y signos cerebrales (convulsiones, nistagmo, cambios en la conducta, marcha en círculos,

etc) sino también medulares (hiperestesia, respuesta a la evaluación de reflejos espinales alterada, propiocepción disminuida, entre otros). En este estudio retrospectivo se recopilaron 711 historias clínicas en un periodo de 24 meses, de las cuales se obtuvieron 32 historias clínicas con reportes de enfermedad neurológica y se excluyeron 6 historias en las que los pacientes cursaron con signos neurológicos, pero se diagnosticaron como patologías de origen ortopédico. Para el presente estudio, se tuvo en cuenta el diagnóstico presuntivo el cual se obtuvo a partir del examen neurológico, edad, raza, y sexo; esto debido a que en la mayoría de pacientes no se realizaron pruebas complementarias, razón por la cual no siempre se alcanzó un diagnóstico definitivo.

La frecuencia de presentación de patologías neurológicas diagnosticadas en la clínica veterinaria de la UAN, sede Bogotá, fue analizada durante un periodo de 2 años, a partir de las 32 historias clínicas obtenidas con las cuales se estableció que el 4.5% del total de pacientes atendidos en el periodo de 24 meses correspondió a pacientes con enfermedad de origen neurológico. Lo que coincide con los resultados publicados por Agüero (2006) quien refiere en su estudio que en el hospital clínico veterinario de la universidad de Chile el 4.6% de sus consultas son de pacientes neurológicos; y por Moncada (2019) quien indica que en Corpavet (Corporación patología veterinaria, en Bogotá, Colombia) durante 6 años el 6.5% de las muestras para histopatología recibidas, corresponden a pacientes con sintomatología neurológica. Respecto a la frecuencia en los estudios anteriores indican que es uno de los sistemas con menor porcentaje de presentación en las clínicas, ya que como se puede observar los periodos de estudios varían de 1 a 7 años, siendo un rango de tiempo amplio, en el cual la presentación es del 4 al 6% indicando que la casuística es menor en comparación con otras patologías.

Por otro lado, los resultados del presente estudio, difieren de lo reportado por Mondino, Piaggio, Loureiro, Vasconcellos, Delucchi (2015) quienes describen que de las consultas atendidas en un lapso de 1 año en el hospital de la facultad de veterinaria de la universidad de la República en Uruguay, el 10.2 % corresponden a pacientes neurológicos y de Benavidez y González (2015) quienes indicaron que en la clínica veterinaria dover de Bogotá, el porcentaje de presentación de enfermedades neurológicas fue del 15% obtenidos por un periodo de dos años. Esta diferencia de frecuencia de presentación puede ser debido a que la clínica de la universidad Antonio Nariño no maneja área de hospitalización, urgencias, ni horario de 24 horas, además está ubicada en una zona de difícil acceso por ende el flujo de pacientes es menor que en las clínicas de los estudios mencionados anteriormente; por otro lado, la clínica veterinaria Dover, es una clínica de referencia para atención de pacientes con problemas neurológicos.

Como se observa en la tabla 4 el porcentaje de presentación de las patologías encefálicas adquiridas fue 56.2% siendo el 10.6% correspondiente a epilepsias primarias, representando la mayor casuística neurológica en la clínica, similar a lo reportado por Marquez, Chacon, Ortiz y López (2008) en su publicación, esta enfermedad representan al menos 14% de las consultas neurológicas en la medicina veterinaria. Zapata y Jiménez (2013) mencionan que la prevalencia de pacientes epilépticos en la consulta general se encuentra aproximadamente entre el 0,5% y el 5,7%, concordando con que es una de las enfermedades neurológicas más frecuente en los perros.

Respecto a las patologías encefálicas congénitas solo uno fue registrado con sospecha de hipoplasia cerebelar correspondiente a un cachorro de 2 meses; como lo reporta Khuly (2013) esta patología se considera más comúnmente una enfermedad hereditaria congénita en perros cachorros siendo su prevalencia baja a diferencia de los felinos donde su tasa de frecuencia es

mayor. Según Rivadeneira (2011) la hipoplasia cerebelar ha sido reportada en perros, en que la base hereditaria se ha sospechado en algunos casos, pero las infecciones en el útero no se pueden excluir. La edad de presentación de los signos clínicos y el diagnóstico ocurren en los primeros meses de vida. Se debe tener presente que en este paciente no se reporta si la madre tuvo antecedentes de infecciones virales durante la gestación; siendo la parvovirus uno de los virus que desencadena la patología con mayor frecuencia (Pino, 2011).

El 12.3% de las historias evaluadas presentaron las patologías medulares adquiridas teniendo en cuenta 1 paciente con probable protrusión y 4 pacientes con extrusión siendo esta la de mayor prevalencia.

En el caso de protrusión (hansen tipo II) es un paciente de raza labrador con edad de 6 años. Yépez (2017) indica que la protrusión ocurre con mayor frecuencia en perros en razas no condrodistróficas. Shimose (2017) en su estudio realizado en Lima, Perú obtuvo 7,6% de casos con lesión lumbar correspondiente a protrusión discal. En cuanto a los estudios mencionados se difiere ya que su variabilidad en cuanto al porcentaje de presentación es más alto debido a que estos se realizaron en hospitales en donde contaban con los equipos para dar un diagnóstico final, en el caso del presente estudio se utilizó el diagnóstico presuntivo por ende fue menor la presentación.

Por su parte, Vallejo (2020) en su estudio retrospectivo de patologías de disco intervertebral en perros, pudo evaluar que con respecto a la raza hay un mayor número de casos en los condrodistróficos (75,4 %) que en las no condrodistróficas (24,6 %).

En este estudio se obtuvo 4 pacientes con sospecha de extrusión discal (hansen I), Ferreira y Correi (2002) presentaron un estudio de 71 perros que cursan con extrusiones (hansen tipo I), en la que la mayoría de los animales (80%) pertenecían a razas condrodistróficas,

señalando que la raza cocker spaniel como una de las razas más frecuentes (17-25%), con edades entre 3 y 10 años.

Un estudio realizado por Hendrikse y colaboradores, (2013) en el cual se tomaron 37 perros de razas condrodistróficas y 37 perros de razas no condrodistróficas con una edad de presentación entre 6-8 años y 3-7 años respectivamente, se pudo evidenciar que las hembras tuvieron una mayor presentación de extrusiones y no de protusiones a diferencia de los machos, pero en el estudio no se indica que el sexo sea una predisposición para la enfermedad.

en el presente estudio se obtuvieron razas condrodistróficas como el poodle, pinscher con edad de presentación de 5 a 8 años por lo tanto se concuerda con lo mencionado anteriormente por los autores en que los factores a tener en cuenta en esta patología son edad y raza, ya que son significativos.

Por tanto podemos concluir que la casuística de enfermedades neurológicas en la clínica de la universidad Antonio Nariño es baja en comparación de los estudios realizados en otros lugares, ya que el flujo de pacientes es menor, se pudo evidenciar que las patologías más representativas del estudio fueron las enfermedades encefálicas adquiridas.

Muchos de los pacientes no tuvieron un diagnóstico final, ya que en la revisión que se hizo en las historias clínicas se pudo observar que se establecían pruebas diagnósticas para confirmar el diagnóstico final, pero en la mayoría de los casos no se realizaban por parte del propietario ya que no las autorizaba o simplemente decidía no volver.

7. CONCLUSIÓN

A partir de la información recolectada se logró determinar que durante 2 años la frecuencia de presentación de las patologías asociadas al sistema nervioso fue de 4.5% el cual es un porcentaje bajo respecto a lo comparado con otros estudios mencionados anteriormente pero relevante para el área clínica de la universidad ya que que la casuística ha ido aumentado.

Para clasificar los hallazgos patológicos de los pacientes de la clínica de la UAN de acuerdo a su origen en: alteraciones congénitas o adquiridas se pudo evidenciar por medio de las historias clínicas que las enfermedades encefálicas adquiridas fueron la más representativas en un 56.2% destacando de estas la epilepsia. Con relación a las patologías medulares adquiridas tuvieron una prevalencia de 40.3% de las cuales 12.3% eran extrusiones discales. Y en cuanto a la patología encefálica congénita se reportó un solo caso con diagnóstico presuntivo de hipoplasia cerebelar en la clínica veterinaria UAN a la que le corresponde un porcentaje de 3.1%

Los factores que mayor relevancia mostraron fueron sexo, raza y edad como se observa en la tabla 5 pacientes machos, mestizos y de edad adulta presentaban un mayor prevalencia de enfermedades neurológicas.

Las 32 historias clínicas analizadas, correspondieron a pacientes de 12 razas diferentes, las cuales reportaron un porcentaje de presentación de (37.5%) mestizo, (15.6%) poodle, (9.3%) beagle, (6.2%) schnauzer, pitbull y labrador, (3.1%) yorkshire, shar pei, golden, pastor alemán, pug y pincher. Siendo la raza mestiza, la más representativa debido a que en el área en que se encuentra ubicada la clínica de la UAN hay una mayor frecuencia de caninos mestizo ya que la zona es un barrio popular, además estos resultados pueden estar asociados a la adopción ha ido incrementando paulatinamente en nuestro país, liderada por perros de raza mestiza.

En cuanto al sexo, en el presente estudio existe una prevalencia mayor en machos 56.2% que en las hembras 43.7% lo que se corresponde con el censo realizado por ministerio de salud reportado en 2012 en Bogotá con 58% de machos y 42% de hembras, evidenciando una preferencia por tener mascotas machos que hembra. Con el número de historias clínicas analizadas y el porcentaje de presentación obtenido, no es posible identificar si existe alguna

relación significativa ligada al sexo, por lo que se requieren estudios con un número de historias y pacientes mucho más significativos.

Con respecto a las enfermedades que se tuvieron en cuenta como diagnósticos presuntivos hubo más pacientes adultos que cachorros. Lo que nos indica que en este estudio los factores como adulto, mestizo y macho, fueron los de mayor presentación en las enfermedades pero se debe tener presente que aunque la literatura revisada concuerda con que algunas de ellas son características a tener en cuenta como factores de riesgo para presentar la enfermedad, por ende se debe tener en cuenta realizar estudios a futuro que permitan relacionar las patologías neurológicas con los factores mencionados anteriormente en conjunto con una revisión literaria para generar una asociación entre estos y las patologías.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acero, E. Calixto, O. prieto, A (2011). *Garrapatas (Acari: Ixodidae). prevalencia en caninos no migrantes del noroccidente de Bogotá, Colombia.* https://www.researchgate.net/publication/316651738_Garrapatas_Acari_Ixodidae_prevalentes_en_caninos_no_migrantes_del_noroccidente_de_Bogota_Colombia
- Agüero.L. (2006). *Estudio epidemiológico retrospectivo de las principales patologías en caninos y felinos y de variables administrativas.hospital clinico veterinario de chile Universidad de Chile.* <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/130981/Estudio->

epidemiol%C3%B3gico-retrospectivo-de-las-principales-patolog%C3%ADas-en-caninos-y-felinos-y-de-variables-administrativas.-Hospital-C1%C3%ADnico-Veterinario%2C-%20Universidad-de-Chile.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Aguilar, Arroyo. T, Lara. M, Márquez. Y, santoscoy. M, Mejía. C. (2013). *Práctica medicina de perros*.http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/licenciatura/coepa/archivos/manuales_2013/Manual%20de%20Practicas%20de%20Medicina%20de%20Perros.pdf

Alvarez, L. López, J. Fernández, R. Anton, J. (2003). *Patología medicina veterinaria*.https://books.google.com.co/books?id=GCKvIaAT1WYC&pg=PA109&lpg=PA109&dq=enfermedades+congenitas+sistema+nervioso+perros+y+gatos&source=bl&ots=8_gDKX13uR&sig=CanTIyjQ7Ry6EAFzwmowPdc1Q-M&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwjjeusvu0MrdAhUM2VMKHSf-C6kQ6AEwEXoECAIQ#v=onepage&q=enfermedades%20congenitas%20sistema%20nervioso%20perros%20y%20gatos&f=false

Álvarez y Betancourt (2013). *Estenosis espinal lumbar degenerativa*.
<http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/1291/451>

Álvarez. B, et al 2017. *Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en perros*.http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-61322017000100053

Angel,L.Ramirez, A. Dominguez, E (2010). Isla de calor y cambios espacio- temporales de la temperatura en la ciudad de Bogotá. <https://www.researchgate.net/publication>

Aige.G, (2001). *Los nervios craneales del perro y gato*. <https://books.google.com.co/books?id=eXqeVaNSL9sC&pg=PA5&lpg=PA5&dq=par+craneal+12+perros&source=bl&ots=Jkfgrw2aC0&sig=JnM2dUEqrhclhOOfSzqYVd5mer8&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjxkMyCtbDaAhVE2FMKHdc7Aj84ChDoAQhEMAQ#v=onepage&q=par%20craneal%2012%20perros&f=false>

Aige.G, (2008). *Anatomía del Sistema Nervioso en el Perro y en el Gato* recuperado de <https://books.google.com.co/books?id=pHc5hZNobEYC&pg=PA87&lpg=PA87&dq=reflejos+miembro+anterior+perros&source=bl&ots=VzeO0wz9Rp&sig=U5w0kuKDT4klXtoeLj-iamV4Ak&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjP9O2V0LDAhXQ0VMKHeZIDJQ4ChDoAQhVMAg#v=onepage&q=reflejos%20miembro%20anterior%20perros&f=false>

Ardila, S. (2014). *Hiperadrenocorticismo canino (síndrome de cushing)* Universidad de la Salle. https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1011&context=medicina_veterinaria

Ardoino. M, Baruta. A, Toso. E. (2006). *Brucelosis canina*.
<http://www.biblioteca.unlpam.edu.ar/pubpdf/revet/n08a05ardoino.pdf>

- Arcila, D, Patiño, L, (2013) *Prevalencia de infección por hemoparásitos de caninos que fueron atendidos en una clínica veterinaria de la ciudad de Medellín, durante el período comprendido entre agosto de 2011 y julio de 2013.* http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1735/1/Prevalencia_infeccion_hemoparasitos_caninos.pdf
- Archilla, E. Guerra, O. (2019). *Censo canino y felino realizado en la comuna 5 de Bucaramanga Santander.* https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/10799/1/2019_censo_canino_felino.pdf
- Arcelus, Paludi, Escuer (2017). *Importancia de la Resonancia Magnética en el diagnóstico de tumores intracraneanos. Descripción de un caso.* <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1274/Arcelus%20C%20Mariana.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Astudillo, S, sf. *Absceso Cerebral.* <https://www.guiasdeneuro.com/absceso-cerebral/>
- Bagley, R.S. et al. (2002). *Exploración clínica del sistema nervioso. Examen y diagnóstico clínico en veterinaria.* España: Elsevier Science recupera. <https://es.scribd.com/doc/52569231/Examen-y-Diagnóstico-Clinico-en-Veterinaria-Otto-M-Radostits>
- Berendt, et al (2017). *Informe de consenso del IVETF Definiciones, clasificación y terminología de la epilepsia en animales de compañía.* https://neurovetargentina.com.ar/revista/revista_neurologia_05.pdf
- Bernardino et al. (2015). *Inferior Cerebellar Hypoplasia Resembling a Dandy-Walker-Like Malformation in Purebred Eurasier Dogs with Familial Non-Progressive Ataxia: A Retrospective and Prospective Clinical Cohort Study.* <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0117670>
- Benetka, V, et al (2011). *Análisis filogenético de cepas austríacas del virus del moquillo canino a partir de muestras clínicas de perros y carnívoros salvajes.* <https://veterinaryrecord.bmj.com/content/168/14/377>
- Benavides, C, Gonzalez, L. (2015). *Estudio retrospectivo de los hallazgos clínicos diagnosticados con ayuda de radiología digital según las historias clínicas de los años 2010 a 2012 en la clínica veterinaria Dover de Bogotá de Universidad de La Salle.* https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1243&context=medicina_veterinaria
- Bobadilla, manzanilla, Díaz, Peña y Santoscoy. (2013). *Manual de prácticas de la asignatura "práctica de medicina de perros" optativa de profundización.* http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/licenciatura/coepa/archivos/manuales_2013/Manual%20de%20Practicas%20de%20Medicina%20de%20Perros.pdf

- Bodelon, A. (2014) *Síndrome de Cushing Enfermedad y avances genéticos*.http://bioinformatica.uab.es/base/documents/genetica_gen/S%C3%ADndrome%20de%20Cushing2014815-1845.pdf
- Bosco. E. (2014). *Estenosis degenerativa lumbosacra(EDL) enfermedad lumbosacra instituto neurológico veterinario de chile*. <https://www.engormix.com/mascotas/articulos/estenosis-degenerativa-lumbosacra-edl-t31459.htm>
- Blanco, *et al.* (2017) *respuesta medular a la aplicación de polietilenglicol luego del trauma medular agudo experimental en la rata*. https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Pellegrino2/publication/3264271
- Blanco. B, *et al* 2007. *Meningioangiomas asociada a meningioma fibroso en un perro*.<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v27n4/11307064v27n4p301.pdf>
- Camacho. A, Heras. R, Beato. F. (2008). *Ataxia aguda Sección de Neurología Infantil*.<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/28-ataxia.pdf>
- Carbonell. G, *et al* 2016. *Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de cavitaciones leptomenígeas espinales en 14 perros*. <https://www.clinvetpeqanim.com/?pag=articulo&art=31>
- Calle.J, Fernández.L, Morales.L, Ruiz.J. (2013). *Virus de la leucemia felina: un patógeno actual que requiere atención en Colombia de la Universidad de Caldas*. <http://vetzootec.ucaldas.edu.co/downloads/v7n2a09.pdf>
- Castillo.V, *et al* 2006. *Síndrome de Cushing subclínico en el perro*. <https://www.redalyc.org/pdf/636/63612653024.pdf>
- Castellá,G, Abarca.L, Cabañes.J. (2008). *Criptococosis y animales de compañía.Revista Iberoamericana de Micología*. <http://www.reviberoammicol.com/2008-25/S19S24.pdf>
- Cano.J, Florencia.M, Gómez.N. (2011). *Virus de la Leucemia Felina (ViLeF): Actualización de Revista veterinaria Argentina*. <https://www.veterinariargentina.com/revista/2011/08/18822/>
- Castillo, V. Wolberg, A. Ghersevich, M. (2006) *Síndrome de Cushing subclínico en el perro*. <https://www.redalyc.org/pdf/636/63612653024.pdf>
- Calle, Casado (2011). *Exploración de los pares craneales*. <https://medfamcom.files.wordpress.com/2012/08/pares-craneales.pdf>
- Céspedes.F, cruz. P, Navarro. C. (2010). *Modulación de la respuesta inmune durante la infección por virus distemper canino: implicancias terapéuticas y en el desarrollo de vacunas*. <https://scielo.conicyt.cl/pdf/amv/v42n2/art03.pdf>

- Cerro, *et al.* (2009) *Tratamiento farmacológico y seguimiento del síndrome de Cushing*.
<https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-tratamiento-farmacologico-seguimiento-del-sindrome-S1575092209709830>
- Cota (2007). *Enfermedades endocrinas de perros y gatos*
<https://diplomadouas.files.wordpress.com/2007/08/enfermedades-endocrinas.pdf>
- Cortez, C, *et al* 2009. *Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la encefalopatía hepática*
Fisiopatología y diagnóstico.
<https://pdfs.semanticscholar.org/9e90/6515b900ad5294fe82a41a5ebb793ce78587.pdf>
- Collazos, M (2010). Estudio retrospectivo de las neoplasias del sistema nervioso central en caninos en el laboratorio de patología veterinaria de la universidad nacional de colombia entre los años 1977 y 2009. <http://bdigital.unal.edu.co/2814/1/785026.2010.pdf>
- Cunningham, G (2014), *Fisiología veterinaria*, España Barcelona. Elsevier. [http://190.186.110.75/sistemabibliotecario/doc_libros/591%202647%20Fisiolog%C3%ADa%20Veterinaria-Cunningham\(4ta%20Ed\)-20100906-104049.pdf](http://190.186.110.75/sistemabibliotecario/doc_libros/591%202647%20Fisiolog%C3%ADa%20Veterinaria-Cunningham(4ta%20Ed)-20100906-104049.pdf)
- Chu, Cuenca. López. (2015). *Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso*. <recupfile:///C:/Users/INTERNET%201/Downloads/29%20ANATOMIA%20Y%20FISIOLOGIA%20DEL%20SISTEMA%20NERVIOSO.pdf>
- Chaves, R, *et al* (2014). *Enfermedad vestibular en perros: 81 casos (2006-2013)*.
https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-736X2014001200015&script=sci_arttext&tlng=pt
- Chacon, S. Correia, P. Barbieri, F. Daemoni, E. Faccini, J.(2003). Efecto de tres temperaturas constantes sobre la fase no parasitaria de *amblyomma cajennense* (fabricius, 1787) (acarí: ixodidae). http://www.ufrj.br/rbpv/1212003/c12113_20.pdf
- Cloquell, Pampliega (s.f). *Meningoencefalitis de origen desconocido en el perro*
http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/52/cv_52_Meningoencefalitis_de_origen_desconocido_en_el_perro.pdf
- Dantas, T, Figueredo, L, (2006) *Babesiosis canina: una perspectiva brasileña. Parasitología Veterinaria*. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.07.030>
- Dantín, Analía, Chiappe, M. Angelina.(2014). *Criptococosis en felinos de Revista veterinaria argentina*. <https://www.veterinariargentina.com/revista/2014/02/criptococosis-en-felinos/>
- Delucchi, L. (2010). «*Shaking puppy syndrome*» (*síndrome del cachorro temblador*) en *Weimaraners: tres casos en una misma camada. Primer diagnóstico clínico en Uruguay*.
<http://www.revistasmvu.com.uy/revistas/numero177-180.pdf>

- Delucchi, L., et al (2015). *Meningoencefalitis Necrotizante del perro Pug: primera comunicación en Uruguay*. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-48092015000400001
- Delgado, P. Raurell, X. (2017) *Aproximación diagnóstica al paciente neurológico*. https://www.avepa.org/pdf/proceedings/Neurologia_Actualizacion.pdf
- Denis, C, et al (2013). frecuencia de presentación de inestabilidad lumbosacra en caninos labrador retriever. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v24n1/a08v24n1.pdf>
- Domínguez, G. (2011.). *Prevalencia e identificación de hemoparásitos (ehrlichia canis, babesia canis y anaplasma phagocytophilum) en perros de la ciudad de cuenca*. <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3024/1/tv199.pdf>
- Dutra, F, (2010) archivo veterinario del este. http://www.smvu.com.uy/moduloBiblioteca/8_b5addb8e/archivosAdjuntos/n-2.pdf
- Duran, D. Olmedo, M.(2007) *Meningoencefalitis de etiología desconocida*. <https://revistas.ucm.es/index.php/RCCV/article/download/RCCV0707230641A/22765>
- Echeverry, D. Osorio, L. (2016). *Aspectos biológicos y ecológicos de las garrapatas duras*. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-87062016000100008
- Enríquez, G. (2019). Benavides, C, Gonzalez, L. (2015). *Estudio retrospectivo de los hallazgos clínicos diagnosticados con ayuda de radiología digital según las historias clínicas de los años 2010 a 2012 en la clínica veterinaria Dover de Bogotá. Universidad de La Salle*. https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1243&context=medicina_veterinaria. de Universidad de las americas Sitio web: <http://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/11658/1/UDLA-EC-TMVZ-2019-33.pdf>
- Ettinger, Stephen J. y Feldman, Edward. (2010). *Medicina Interna Veterinaria. Séptima Edición*. Editorial Elsevier Missouri.
- Fernandez, T, et al (1997). *dos casos atípicos de enfermedad lumbosacra en el pastor alemán*. <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v17n1/11307064v17n1p17.pdf>
- Ferreira, A y Correia, J (2002). *Enfermedad del disco toracolumbar en 71 perros parapléjicos: influencia de la tasa de aparición y duración de los signos clínicos en los resultados del tratamiento*. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00049.x>
- Fernández, A, Mancipe, G, Fernández, C, (2010). *Intoxicación por organofosforados*. <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v18n1/v18n1a09.pdf>
- Federico, Barengo y Faridas (2018). *Detección de antígeno del virus del Moquillo Canino en fase aguda*.

<https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1680/Barengo%2C%20Federico.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- Fidalgo, L, (2003), *Patología médica veterinaria*.
https://books.google.com.co/books?id=GCKvIaAT1WYC&pg=PA114&lpg=PA114&dq=meningioma+en+perros+y+sus+signos++pdf&source=bl&ots=8_mzNT02tZ&sig=ACfU3U32nt8Bjm2ijSRpvbnB7PIPgBkEIw&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjauf_L_a_qAhUjneAKHRsUDF84ChDoATAJegQICAB#v=onepage&q=meningioma%20en%20perros%20y%20sus%20signos%20%20pdf&f=false
- Fossum, T, *et al* 2008. *Cirugía en pequeños*.
<https://books.google.com.co/books?id=48nSDwAAQBAJ&pg=PA1359&lpg=PA1359&dq=diagnostico+por+imagen+meningioma+en+perros&source=bl&ots=8IIZUNMZSe&sig=ACfU3U3Jc76Mcd127ZFqC9TiL7cGotm56w&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwj1h-2NjrXqAhXkYd8KHawnDJ44ChDoATACegQICRAB#v=onepage&q=diagnostico%20por%20imagen%20meningioma%20en%20perros&f=false>
- Fossum, T, 2008. *Enfermedad inflamatoria no infecciosa*.
https://books.google.com.co/books?id=48nSDwAAQBAJ&pg=PA1453&lpg=PA1453&dq=diagnostico+por+imagen++meningoencefalitis+de+origen+desconocido+en+perros&source=bl&ots=8II_MOJZK1&sig=ACfU3U3xltxRyry0VxHVVVmpccbGR9wtYQ&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjsp7H8kLvqAhWGTN8KHQXgA-I4ChDoATACegQICBAB#v=onepage&q=diagnostico%20por%20imagen%20%20meningoencefalitis%20de%20origen%20desconocido%20en%20perros&f=false
- Font, Feliu, Montoliu y Mínguez, (2014). *Neurología básica clínica*.
https://www.avepa.org/pdf/proceedings/NEUROLOGIA_PROCEEDINGS2014.pdf
- Fuentes, M. (2018) *Biomarcadores en líquido cefalorraquídeo en perros con meningoencefalitis de origen desconocido. Valor pronóstico*. <https://eprints.ucm.es/49911/1/T40547.pdf>
- Gallelli, M, et al (2009). Un estudio comparativo por edad y sexo del adenoma hipofisario y la secreción de ACTH y a-MSH en perros con hiperadrenocorticismo dependiente de la hipófisis. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S003452880900160X>
- Gilaige, V. (2010). Anatomía descriptiva y anatomía clínica del sistema nervioso en los perros y gatos y resonancia magnética. Biofísica e interpretación en la patología del sistema nervioso central en veterinaria.
- Gonzales, E, Álvarez, A, Betancort, G. (2013). Estenosis espinal lumbar degenerativa. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552013000400009
- Gonzalez.C. (2013). Descripción ultrasonográfica de las estructuras contenidas en el canal vertebral a nivel de la zona lumbar y sacra mediante laminectomía en caninos adultos de universidad austral de chile. <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2013/fvg643d/doc/fvg643d.pdf>

- Gualtieri. J, (2016). Síndrome vestibular central.
http://www.faso.org.ar/revistas/2016/suplemento_vestibular/7.pdf
- Gutierrez.E, et al 2009. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de las meningoencefalitis asépticas del perro. https://helvia.uco.es/bitstream/handle/10396/4041/13_ANALES_2009_gutierrez.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Granados, L. Martínez, M. Galindo, V. (2011) Hipoadrenocorticismo primario canino: reporte de caso. <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmvz/v58n1/v58n1a04.pdf>
- Hardy. R, 1988. *Diabetes mellitus en el perro y en el gato.*
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v8n2/11307064v8n2p71.pdf>
- Hernando, Sánchez y Mascort (2009). *Complicaciones respiratorias secundarias a patologías medulares cervicales: 2 casos clínicos.*
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v29n4/11307064v29n4p273.pdf>
- Hendrikse.J, et al 2013. *Enfermedad del disco intervertebral en perros - Parte 2: Comparación de hallazgos clínicos, de resonancia magnética e histológicos en 74 perros tratados quirúrgicamente.*
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S109002331200233X>
- Hernán José Pimienta J. (2004). *La corteza cerebral más allá de la corteza.*
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v33s1/v33s1a05.pdf>
- Hervas Baroja G. (S.F.). *Hipoplasia cerebelar en el gato.*
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v17n3/11307064v17n3p167.pdf>
- Hurtado, C. (2015) *descripción de casos de perros diagnosticados con hiperadrenocorticismo en el hospital clínico veterinario de la universidad de chile sede Bilbao entre los años 2000 y 2010.* <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/135301/Descripci%C3%B3n-de-casos-de-perros-diagnosticados-con-hiperadrenocorticismo-en-el-Hospital-Cl%C3%ADnico-veterinario-de-la-Universidad>
- Jimenez. J (2018) *actualización epidemiológica de hemoparásitos y sus efectos clínicos en animales de compañía.*
https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/12049/1/2018_Actualizaci%C3%B3n_epidemiol%C3%B3gica.pdf
- Juanola.B, 1993. *Meningitis purulenta aséptica o meningitis que responden a corticosteroides.*
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v13n1/11307064v13n1p38.pdf>
- Justiz, S. (s.f) *Ataques epilépticos, clasificaciones, causas y tratamientos.*
http://laveccs.org/resumenes/2-Ataques_epilepticos_y-medicinas.pdf

- Kaewmongkol. G, et al (2016). *Primera detección de Ehrlichia canis en el líquido cefalorraquídeo de un perro no trombocitopénico con meningoencefalitis mediante PCR de amplio espectro*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4913662/>
- Khuly (s,f). *Hipoplasia cerebelosa en perros y gatos* <https://www.embracepetinsurance.com/health/cerebellar-hypoplasia>
- Maceiras, M. (2014). *Estudio descriptivo de casos de perros con hernia discal toracolumbar tipo I sometidos a hemilaminectomía entre los años 2001-2010 de universidad de Chile*. <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/131823/Estudio-descriptivo-de-casos-de-perros-con-hernia-discal-toracolumbar-tipo-I-sometidos-a-hemilaminectom%c3%ada-entre-los-a%c3%bls-2001-2010.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Macias, M., 2018. *Síndrome de Cushing en canino*. http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2227/1/Sindrome_cushing_canino.pdf
- Márquez, G. Et al. (2008) *epilepsia en perros*. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922008000300005
- Marti. J, 2002. *Diagnóstico y tratamiento de la espondilomielopatía caudal cervical (síndrome de wobbler) en el perro*. <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v22n4/11307064v22n4p287.pdf>
- Martinez. A, et al (2017). *Análisis de 71 casos de traumatismo en perros*. <https://www.redalyc.org/pdf/636/63651262009.pdf>
- Mascort. J, et al 1988. *Síndrome de inestabilidad/malformación vertebral cervical caudal*. <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v8n3/11307064v8n3p97.pdf>
- Masian, et al. (2012) *Enfermedad discal intervertebral (I): anatomía, fisiopatología y signos clínicos*. https://www.avepa.org/pdf/revista_cientifica/num1-2012.pdf
- Masso. J, Portillo. I, Pascual. A, (2017). *Tumores cerebrales en perros y gatos*. https://www.researchgate.net/publication/320934910_Tumores_cerebrales_en_perros_y_gatos
- Medina, R. (2017). *Accidente cerebrovascular en perros, de MederiLab*. <http://mederilab.com/accidente-cerebrovascular-perros/>
- Megias, Molist y Pombal (2016). *Atlas de histología vegetal y animal órganos animales sistema nervioso central*. <https://mmegias.webs.uvigo.es/descargas/o-a-snc.pdf>
- Mendes, A, Alcindo, A, Fernandes. A. (2006). *La forma nerviosa del moquillo canino, veterinario zootec*. https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/45611948/THE_NERVOUS_

FORM_OF_CANINE_DISTEMPER20160513-2089-
mzvnc2.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1537754060
&Signature=UuaWooK6Mo6PcpDG035qkzVq8d8%3D&response-content-
disposition=inline%3B%20filename%3DThe_Nervous_Form_of_Canine_Distemper.pdf

- Medina. E, Mata. B. (2015) *Factores asociados a la infección por Ehrlichia canis en perros infestados con garrapatas en la ciudad de Huánuco, Perú.* cielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342015000400019#:~:text=In%20the%20multivariate%20analysis%2C%20factors,of%20thishttp://www.reviberoammicol.com/2008-25/S19S24.pdf
- Milan. E, 2012. *Bases médicas de la Diabetes mellitus.* https://www.usac.edu.gt/fdeo/biblio/apoyo/cuarto/diagnostico3/bases_medicas_diabetes_mellitus.pdf
- Miller. A, Miller. C, Rossmeisl. J . (2019). *Cáncer intracraneal primario canino: una revisión clínico-patológica y comparativa de tumores de glioma, meningioma y plexo coroideo.* 20/10/2020, de NCBI. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11223&meta=generic&catId=31434&id=3859071&ind=181&objTypeID=17>
- Miro, A. Pamplieue, M. (s.f) *Meningoencefalitis de origen desconocido en el perro.* http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/52/cv_52_Meningoencefalitis_de_origen_desconocido_en_el_perro.pdf
- Moscoso. M, (2018) *Síndrome de Cushing en canino.* http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2227/1/Sindrome_cushing_canino.pdf
- Morales y Montoliu. (2012). *Neurología canina y felina. Barcelona, España: multimedia ediciones veterinarias.* <https://www.multimedica.es/libros-veterinaria/libros-de-referencia/18-neurologia-canina-y-felina-9788496344464.html>
- Mondino, Piaggio, Loureiro, Vasconcellos, Delucchi (2015). *Efecto de la raza, sexo y edad en la presentación de enfermedades del sistema nervioso central en caninos atendidos en el Hospital de la Facultad de Veterinaria de Uruguay.* <http://www.revistaveterinaria.com.uy/revistas/revista199/RevistaVET-Jul-Set2015.pdf>
- Moncada. F, (2019). *Estudio retrospectivo de casos de necropsia en caninos en el periodo 2013-2018 de la empr periodo 2013-2018 de la empresa Corpa esa Corpavet y del laboratorio y del laboratorio de orio de patología de la Universidad de La Salle.* https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1501&context=medicina_veterinaria
- Moscoso, M. (2018) *Síndrome de Cushing en canino.* http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2227/1/Sindrome_cushing_canino.pdf

- Morales. C, Martin. J, Ortega. M, (2016). *Urgencias neurológicas*.
http://www.avepa.org/pdf/proceedings/URGENCIAS_NEUROLOGICAS_2016.pdf
- Morteo.M, et al 2019. *La displasia occipital, signología y diagnóstico*.
<https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/2137/MORTEO%20%20MELANIE.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Muñoz. A, Fernández. B, Pinilla. J, (2018) *Babesiosis canina: reporte de caso clínico*.
<https://repositorio.udes.edu.co/bitstream/001/3347/1/Canine%20Babesiosis.%20Clinical%20case%20report.%20Babesiosis%20canina.%20Reporte%20de%20caso%20cl%C3%ADnico.pdf>
- Muñoz. I, (2005). *estudio retrospectivo de neoplasias diagnosticadas en el hospital de especies menores de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia desde el año 2001 hasta el 2003*.
<http://www.repositorio.usac.edu.gt/5420/1/Tesis%20Med.%20Vet%20Irma%20Patricia%20Mu%C3%B1oz%20Ortiz.pdf>
- McConnell. J (2005). *resonancia magnética de imágenes de presunto accidente cerebelar cerebrovascular en doce perros*. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1740-8261.2005.00001.x>
- Naranjo et al. (2008). *Síndrome de médula espinal anclada en un cachorro bulldog inglés. Reporte de un caso*.
<https://www.redalyc.org/pdf/2950/295023520009.pdf>
- Nancy, g. Barra, p. Agrela, l. (2016) *ehrlichiosis canina*.
<https://www.redalyc.org/jatsrepo/4277/427751143001/427751143001.pdf>
- Nicasio.M, Paludi.A, Denzoin.L. (s.f). *Actualización sobre peritonitis infecciosa felina (pif) y descripción de un caso de pif efusiva de universidad nacional del centro prov. buenos aires*. <http://acfec.co/data/documents/Tesina-PIF-Nicasio.pdf>
- Niveiro.M,2003. *Patología de los adenomas hipofisarios*.
<http://www.patologia.es/volumen36/vol36-num4/36-4n03.htm>
- Obando. F, Vasquez. F, Zarante. I. (2010). *Defectos del tubo neural y ácido fólico: patogenia, metabolismo y desarrollo embriológico*.
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v61n1/v61n1a07.pdf>
- Oheare james. (2013). *Neuropsicología canina. Una introducción al sistema nervioso canino, el estrés, las emociones y la reducción del estrés*.
<http://www.gygauditores.cl/perros/Neuropsicologia%20canina%20-%20James%20O'Heare.pdf>
- Orellano.C, 2007. *Evaluación clínica y técnica de craneotomía suboccipital para la obtención de muestra cerebral en gatos*.
<http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/130972/Evaluaci%3F>

cl%EDnica-y-t%E9cnica-de-craniectom%EDa-suboccipital-para-la-obtenci%F3n-de-muestra-cerebelar-en-gatos.pdf?sequence=1

- Orozco. S, Aranzazu. D. (2001). *Hidrocefalia canina: Reporte de casos de Rev col cienc pec*.https://www.researchgate.net/publication/45172145_Hidrocefalia_canina_Reporte_de_casos
- Ortiz.J, (2010). *tres casos clínicos de leucemia felina asociada con anemia regenerativa, carcinoma de mama o peritonitis. Universidad de Antioquia.*
<http://www.scielo.org.co/pdf/rccp/v24n1/v24n1a08.pdf>
- Ospina, I. (2016) *revisión de tema en ehrlichiosis y hepatozoonosis canina; y comparación con un posible caso de coinfección en un paciente canino atendido en la clínica veterinaria lasallista.*
http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1824/1/revision_ehrlichiosis_hepatozoonosis_canina.pdf
- Pascual, A. Peláez, M. (2016) *Nociones básicas pero imprescindibles para afrontar un caso de trauma medular.* <https://aunaespecialidadesveterinarias.es/wp-content/uploads/2016/10/Trauma-medular-1.pdf>
- Paluš.V (2014).*Examen neurológico en animales pequeños, revisión clínica.*
<https://www.macvetrev.mk/2014-1/MacVetRev2014-37-1-11.pdf>
- Pascua. N, et al 2016. *Vejiga neurogénica con retención urinaria en caninos, respuesta terapéutica.*
<https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1189/PASCUA,%20NATALIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Pellegrino. F, 2013. *Enfermedades inflamatorias no infecciosas encefálicas.*
https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Pellegrino2/publication/260290352_ENFERMEDADES_INFLAMATORIAS_NO_INFECCIOSAS_ENCEFALICAS_REVISION_BIBLIOGRAFICA/links/0a85e5310b5c8dfb59000000.pdf
- Pellegrino. F, 2015. *Epilepsia genética canina.*https://www.researchgate.net/profile/Fernando_Pellegrino2/publication/275584294_Epilepsia_Genetica_Canina/links/55402a4c0cf2736761c2739f/Epilepsia-Genetica-Canina.pdf
- Pellegrino, F. (2017) *Epilepsia y síndromes epilépticos.*
https://www.researchgate.net/publication/319628838_epilepsia_y_sindromes_epilepticos_en_perros_y_gatos
- Pellegrino.F (2018). *Revista argentina de neurología veterinaria, Neuro vet.*https://www.researchgate.net/publication/328355612_Revista_Argentina_de_NEUROLOGIA_VETERINARIA_Organo_de_difusion_de_la_Asociacion_Argentina_de_Neur

ologia_Veterinaria_y_de_la_Asociacion_Latinoamericana_de_Neurologia_Veterinaria_Volumen_6_N_4_2018

- Pérez, s. (2017) *criterios diagnósticos y terapéuticos de la ehrlichiosis canina*.
<https://repositorio.upte.edu.co/bitstream/001/2309/1/tgt-943.pdf>
- Pimienta (2004). *La corteza cerebral más allá de la corteza*.<https://www.redalyc.org/pdf/806/80615415005.pdf>
- Navarro (2002). *Fisiología del sistema nervioso autónomo*
https://www.researchgate.net/profile/Xavier_Navarro/publication/331120303_Fisiologia_del_sistema_nervioso_autonomo/links/09e41511146fba35bf000000/Fisiologia-del-sistema-nervioso-autonomo.pdf
- Pino (2018). Seroprevalence of Canine parvovirus in dogs of Boyeros municipality, Havana, Cuba.
https://www.researchgate.net/publication/330511853_Articulo_Original_Seroprevalence_of_Canine_parvovirus_in_dogs_of_Boyeros_municipality_Havana_Cuba
- Portero.M, 2018. *Biomarcadores en líquido cefalorraquídeo en perros con meningoencefalitis de origen desconocido. Valor pronóstico*. <https://eprints.ucm.es/49911/1/T40547.pdf>
- Puentes. C. (2016). *Problemática de la ehrlichiosis canina vista desde el aspecto teórico y el aspecto clínico en una clínica veterinaria de Bogotá (central de urgencias veterinarias)*.
<https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/632/1/TRABAJO%20MONOGRAFIA%20EHRlichia%20CANIS.pdf>
- Puente.G, Giangreco.S, Nietro.M, Dolcini.G. (2018). *revisión bibliográfica de la infección por coronavirus felino: patogenia, signología clínica y diagnóstico, de facultad de ciencias veterinarias* u.n.c.p.b.a.
<https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1699/Puente%2C%20Gabriela.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Puentes, C. (2016) *problemática de la ehrlichiosis canina vista desde el aspecto teórico y el aspecto clínico en una clínica veterinaria de Bogotá (central de urgencias veterinarias)*.
<https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/632/1/trabajo%20monografia%20ehrlichia%20canis.pdf>
- Preciado.R, 2012. *Siringomielia causada por la malformación de chiari en cavalier King charles spaniel*.
<http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/3364/ROSA%20GUDALUPE%20PRECIADO%20VILLALOBOS.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Prieto.M, (2004). *Aspectos clínicos de la babesiosis canina y de la infección simultánea por ehrlichia y borrelia*.
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v24n2/11307064v24n2p111.pdf>

- Quintero. S, (2014) *hiperadrenocorticismo canino (síndrome de cushing)*.
https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1011&context=medicina_veterinaria
- Ramos. M, (s.f.). *Semiología del Sistema Nervioso*.
<https://es.calameo.com/read/0038620498c33fd3c01b5>
- Ramírez (2005). *Manual de Semiología Clínica Veterinaria*.
https://books.google.com.co/books?id=zwSbWx9i2S4C&pg=PA175&lpg=PA175&dq=reflejos+de+miembros+pelvicos+en+perros&source=bl&ots=aHAKuXTcw9&sig=LD7e25uX1r4VMhDb7FLQxJBwt8I&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwiH6_eD4bDaAhUJn1MKHSurDIY4ChDoAQhDMAI#v=onepage&q=reflejos%20de%20miembros%20pelvicos%20en%20perros&f=false
- Radostis.O, Mayhew.I, Houston.D.(2002). *Exploración clínica del sistema nervioso. Examen y diagnóstico clínico en veterinaria. España: Elsevier Science*.
<https://es.scribd.com/doc/52569231/Examen-y-Diagnóstico-Clinico-en-Veterinaria-Otto-M-Radostits>
- Radostits. M, Mayhew. J, Houston. M, (2002). *Examen neurológico*.
<https://es.scribd.com/doc/52569231/Examen-y-Diagnóstico-Clinico-en-Veterinaria-Otto-M-Radostits>
- Rangel. E. Sanchez. D. Benavidez. E. (2013) *Síndrome vestibular por accidente cerebrovascular asociado a hipotiroidismo secundario*.
https://www.researchgate.net/publication/321476487_Sindrome_vestibular_por_accidente_cerebrovascular_asociado_a_hipotiroidismo_secundario-Vestibular_Syndrome_Caused_by_a_Cerebrovascular_Accident_Associated_with_Secondary_Hypothyroidism
- Revista veterinaria argentina (2010). Enfermedad neurodegenerativa canina.
<https://www.veterinariargentina.com/revista/2010/11/enfermedad-neurodegenerativa-canina/>
- Renato A. Ribeiro. (2016). *Cátedra de Introducción a la Kinesiología Sub área- Introducción a la Anatomía del sistema nervioso - Capítulo I*.
https://med.unne.edu.ar/home/images/Introduccion_a_la_Anatomia_2_trayecto.pdf
- Reátegui (2017). *Estudio de la incidencia de la ehrlichiosis en caninos, en el distrito de Tarapoto*
<http://repositorio.unsm.edu.pe/bitstream/handle/11458/2879/MED.%20VET.%20-%20Stephany%20Marie%20Re%C3%A1tegui%20Paredes.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Requejo.N (2018) *prevalencia de ehrlichiosis canina en la clinica veterinaria pet's park - la victoria. septiembre 2016 – septiembre 2017*.

<http://repositorio.unprg.edu.pe/bitstream/handle/UNPRG/2859/BC-TES-TMP-1681.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- Risio, L (2002). Laminectomía dorsal para la espondilomielopatía cervical caudal: recuperación posoperatoria y seguimiento a largo plazo en 20 perros. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1053/jvet.2002.34673> Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto. (2010). *Medicina interna de pequeños animales*. Barcelona, España: Elsevier.
- Risio, L et al (2015). *Propuesta de consenso del grupo de trabajo internacional sobre epilepsia veterinaria: enfoque diagnóstico de la epilepsia en perros*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26316175/>
- Rivadeneira, P (2011). *parvovirus canino, su evolución*. https://www.researchgate.net/publication/333224250_PARVOVIRUS_CANINO_SU_EVOLUCION
- Risio, L. (2015). *propuesta de consenso del grupo de trabajo internacional sobre epilepsia veterinaria: enfoque diagnóstico de la epilepsia en perros*. *PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26316175/>
- Ribeiro (2016). *Sistema nervioso - capítulo 1*. https://www.med.unne.edu.ar/home/images/Introduccion_a_la_Anatomia_2_trayecto.pdf
- Roa, A, (2005). *Estudio de prevalencia de enfermedades degenerativas del segmento lumbosacro en caninos ovejeros alemanes y labrador retriever mediante estudio radiográfico*. <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/130895/Estudio-de-prevalencia-de-enfermedades-degenerativas-del-segmento-lumbosacro-en-caninos-Ovejero-Alem%C3%A1n-y-Labrador-Retriever-mediante-estudio-radiogr%C3%A1fico.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Romairone. A. (2017). *Hidrocefalia*. <https://www.diagnosticoveterinario.com/hidrocefalia/5088>
- Rodríguez. A, (2002). *Estenosis del canal lumbar*. <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-estenosis-canal-lumbar-13037553>
- Ruiz, L. colmenares, V. Ortega, L. (2013) *determinación del daño medular y estrés oxidativo en líquido cefalorraquídeo de perros (canis lupus familiaris) con trauma espinal inducido*. <http://www.revencyt.ula.ve/storage/repo/ArchivoDocumento/gcv/v18n1/art05.pdf>

- Sánchez (2009). *Hallazgos de resonancia magnética en dos casos de meningoencefalitis granulomatosa focal cerebelar*. <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v29n1/11307064v29n1p57.pdf>
- Sanchez. M, Beltrán.E, Mascort.J, Lujan. A. (2012). *Enfermedad discal intervertebral (I): anatomía, fisiopatología y signos clínicos, de AVEPA*. https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/clivetpeqani_a2012v32n2/clivetpeqaniv32n1p7.pdf
- Santoscoy, Mejía, E. Luis, J. Saavedra,J. (2008). *Ortopedia, neurologia y rehabilitacion en pequeñas especies: perros y gatos*. https://www.academia.edu/44006437/Ortopedia_Neurolog%C3%ADa_y_Rehabilitaci%C3%B3n_en_peque%C3%B1as_especies_Perros_y_Gatos_E_Mej%C3%ADa
- Santoscoy. C, (2012). *Síndrome Vestibular*. http://www.remevet.com/eventos_docs/AMMVEPE-2012-3-Sindrome-vestibular.pdf
- Sánchez.D, 2009. *Hallazgos de resonancia magnética en dos casos de meningoencefalitis granulomatosa focal cerebelar*. <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v29n1/11307064v29n1p57.pdf>
- Salazar. C, López. R, (2017) *Meningoencefalomielitis criptocócica en cachorro de 60 días: reporte de caso*. <https://www.redalyc.org/pdf/636/63653009069.pdf>
- Searle.G, Salinas.P. (s.f). *examen físico neurológico del hospital clínico san borja arriarán*. <https://www.u-cursos.cl/medicina/2013/0/MINTNEUROL7/53/material.../bajar?id>
- Silveira. C, 2009. *diagnóstico imagenológico de la espondilomielopatía cervical caudal en caninos*. <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/19289/1/FV-28253.pdf>
- Solano. L, Baneth. G, (2011) *Babesiosis en perros y gatos Espectros clínicos y parasitológicos en expansión*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.04.023>
- Suárez.M, *et al* 2013. las vías urinarias “tan sencillas como complejas”. https://avepa.org/pdf/proceedings/URINARIO_PROCEEDING2013.pdf
- Shimose.P, Salinas.E. (2020). *Caracterización de lesiones en columna vertebral mediante tomografía computarizada en canes de Lima, Perú universidad Científica del Sur, Lima, Perú*. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v29n1/a13v29n1.pdf>
- Tello (2016). *“Manual clínico de examen neurológico en el perro*. <http://ri.uaemex.mx/handle/20.500.11799/58589?show=fullz>
- Tello.R, (2016). *Manual clínico de examen neurológico en perros*. <http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/58589/TERMINADA.pdf?sequence=1>

- Tinmarin,D, *etal* (2016). *Aislamiento de cryptococcus neoformans en heces de palomas (columba livia) en el casco urbano del municipio de pasto, colombia.*
<http://www.scielo.org.co/pdf/biosa/v15n1/v15n1a07.pdf>
- Torres. M. (2007). *Manual de prácticas de medicina veterinaria de la universidad autónoma de aguascalientes.*
<http://www.uaa.mx/centros/ccca/MVZ/M/7/ManuladepracticassF2-13261.pdf>
- Torres,T.(2011).*Examen Neurológico Palpación.*
[://neurovetguate.blogspot.com.co/2011/07/examen-neurologico-2-palpacion.html](http://neurovetguate.blogspot.com.co/2011/07/examen-neurologico-2-palpacion.html)
- Thomas,(2010). *Hidrocefalia en un paciente canino: Reporte de caso.*
[https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/634/3/Hidrocefalia%20canina%20articulo%20pfToni.P,%20Raurell.X\(2007\).Neurologia](https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/634/3/Hidrocefalia%20canina%20articulo%20pfToni.P,%20Raurell.X(2007).Neurologia)
http://www.avepa.org/pdf/proceedings/Neurologia_Actualizacion.pdf
- Triviño,*et al.* (2013) *identificación de ehrlichia canis (donatien & lestoquard) moshkovski mediante pcr anidada.*<http://vetzootec.ucaldas.edu.co/downloads/v7n1a03.pdf>
- Vargas. L, Alvarado. M, 2018. *Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico.*https://www.neurocirugiachile.org/wp-content/uploads/2018/11/Vargas_p189_v44n2_2018.pdf
- Vaquero. P, (2015). *Disco espondilitis: revisión de la etiopatogenia,presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de esta patología en perros y gatos.*
https://www.researchgate.net/publication/280610237_Discoespondilitis_revisión_de_la_etiopatogenia_presentación_clínica_Diagnóstico_tratamiento_y_pronóstico_de_esta_patología_en_perros_y_gatos
- Vallejo.D. (2020). *Estudio retrospectivo de patologías de disco intervertebral en perros (canis lupus familiaris), diagnosticados mediante resonancia magnética (en la ciudad de Quito en el período 2011 a 2019) de universidad de cuenca.*
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v29n1/a13v29n1.pdf>
- Vergara. F, Fonck. M. (1995). *Introducción a la neurología.Universidad de Chile.*
https://books.google.com.co/books?id=wx3vpq9jLuEC&pg=PA82&lpg=PA82&dq=postura+neurologia&source=bl&ots=EAPs0QFoDd&sig=CNKavIkSoFwUF1u0jczr8Ja1kPs&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwiz2ZHoobvaAhXvuFkKHewyB_4Q6AEILDAB#v=onepage&q=postura%20neurologia&f=false
- Vergara.P, 2012. *Evaluación y comparación de cuatro métodos de estimación del volumen vesical en perros mediante ultrasonografía.*
<http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/131726/Evaluaci%F3n-y-comparaci%F3n-de-cuatro-m%ED9todos-de-estimaci%F3n-del-volumen-vesical-en-perros-mediante-ultrasonograf%EDa.pdf?sequence=1>

- Vélez, N, *etal* en (2017). *Aislamiento y caracterización molecular de Cryptococcus neoformans, recuperados de guano de palomas en el perímetro urbano de Neiva, Colombia*. <https://uid.comfamiliar.com/wp-content/uploads/2018/06/numero-de-biomedica-con-resumenes.pdf#page=144>
- Villarroel, M. (2008). *Descripción y caracterización por tomografía computarizada Del material extruido en la enfermedad discal hansen tipo I en Casos clinicos caninos del hospital veterinario de la Universidad austral de chile*. <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2008/fvv722d/doc/fvv722d.pdf>
- X. Navarro (2002). *Fisiología del sistema nervioso autónomo*. https://www.researchgate.net/profile/Xavier_Navarro/publication/228749829_Fisiologia_del_sistema_nervioso_autonomo/links/09e41511146fba35bf000000.pdf
- Yarse, L. Osorio, L. Arias, J. (2015) *seroprevalencia de ehrlichia canis en perros con sospecha de infección por patógenos transmitidos por garrapatas en Medellín, 2012-2014*. <http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n29/n29a06.pdf>
- Yepes, N, (2017). *Estudio de caso: Protrusión Discal Hansen tipo II y su Resolución quirúrgica con la técnica de descompresión medular (Hemilaminectomia)*. http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1823/1/Protrusion_Discal_Hansen.pdf