



Las claves del diagnóstico neurológico para el veterinario clínico

Autor: Fernando C. Pellegrino
 Presentación: tapa dura
 Formato: 20 x 28 cm
 Páginas: 456
 Ilustraciones: en color
 Edición: 2014
 ISBN: 978-950-555-424-9

Es fundamental el completo y correcto examen para asegurar el éxito diagnóstico en neurología, además de la utilización de los medios complementarios existentes para tal fin (en imagenología, biología molecular u otros). Aquí les presentamos claramente y con una lectura amena, las herramientas necesarias para poder resolver los problemas neurológicos de sus pacientes con la mayor eficiencia posible. Es importante que se valore los conocimientos relacionados a estructura y función, porque en ellos encontrarán los fundamentos para entender los procesos fisiopatológicos que sustentan el manejo terapéutico más adecuado para cada caso.

Contenido

Sección 1. La neuroanatomía desde sus aspectos funcionales

- Capítulo 1. Conceptos básicos para el estudio de la neuroanatomía
- Capítulo 2. Sistemas sensitivos
- Capítulo 3. Sistema motor
- Capítulo 4. Vascularización del sistema nervioso

Sección 2. Nociones básicas de neurofisiología clínica

- Capítulo 5. Bases biológicas de la generación y transmisión del impulso nervioso
- Capítulo 6. Metabolismo cerebral

Sección 3. Nociones básicas de neurofisiopatología

Capítulo 7. Fisiopatología de los trastornos intracraneanos

- Capítulo 8. Fisiopatología de los trastornos medulares
- Capítulo 9. Fisiopatología de los trastornos de la unidad motora

Sección 4. Abordaje diagnóstico del paciente neurológico

- Capítulo 10. El examen neurológico
- Capítulo 11. Diagnóstico neuroanatómico

Sección 5. Diagnóstico diferencial

- Capítulo 12. Categorización de enfermedades
- Capítulo 13. Métodos de diagnóstico complementarios

modo, se forma una nueva región del tubo neural, externa, que rodea la zona del manto y la posmigratoria y se denomina *zona marginal*. Ella está integrada por axones que recorren largas distancias y dan origen a los haces de proyección, propios y característicos de cada tipo neuronal. En el caso de las motoneuronas alfa de la médula espinal, los axones salen del SNC y se dirigen hacia la periferia, donde establecen contacto con los músculos en desarrollo. En el caso de las células de Purkinje de la corteza cerebelosa, los axones se dirigen hacia las regiones más profundas del cerebelo para establecer contacto con los núcleos cerebelosos.

Los *glioblastos* se diferencian en poblaciones que permanecen en la zona del manto, acompañan a los neuroblastos migrantes, o pasan a la sustancia blanca para contribuir a formar los elementos de sostén y las vainas de mielina de las fibras.

La *cresta neural* también evoluciona para dar origen a neuroblastos y glioblastos, pero tiene una variedad de derivados mucho mayor que la del tubo neural. En el tronco, ella se fragmenta en pequeñas masas equivalentes al número de esbozos vertebrales para constituir los ganglios espinales (fig. I-6). Este desarrollo es regular y metamérico a lo largo de toda la futura médula espinal. En cambio, es irregular en el nivel del encéfalo, donde originará los ganglios de los nervios craneanos con componentes sensitivos. De la cresta neural derivan, asimismo, los ganglios autónomos, las células de Schwann, las células cromafines que van a dar origen a la médula adrenal y los ganglios cromafines, y los melanoblastos.

La cavidad del tubo neural presenta un ensanchamiento

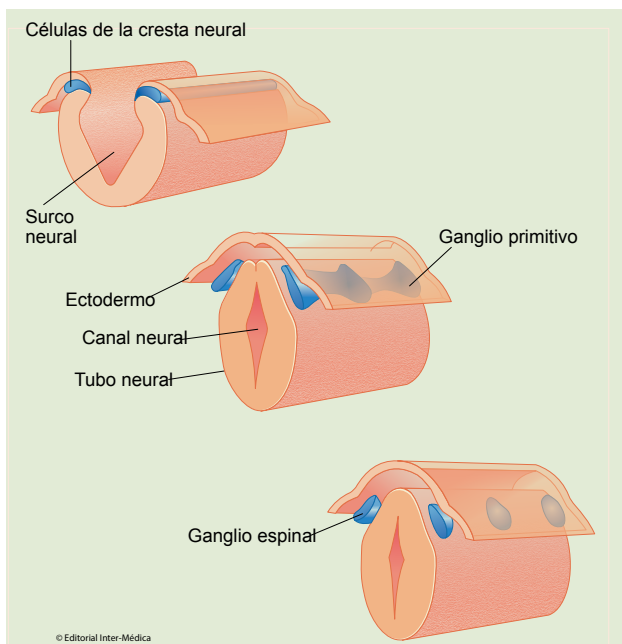


Figura I-6: Desarrollo de los ganglios espinales a partir de la cresta neural. En el tronco, la cresta neural se fragmenta en pequeñas masas equivalentes al número de esbozos vertebrales para formar los ganglios espinales. Este desarrollo es regular y metamérico a lo largo de toda la futura médula espinal. En cambio, es irregular en el nivel del encéfalo, donde originará los ganglios de los nervios craneanos con componentes sensitivos. De la cresta neural derivan, asimismo, los ganglios autónomos, las células de Schwann, las células cromafines que van a dar origen a la médula adrenal y los ganglios cromafines, y los melanoblastos.

transversal que permite reconocer una parte dorsal y otra ventral, aunque esta división no es tan clara en todos los niveles. En su convergencia, ambas partes forman un ángulo denominado *surco limitante*, que se extiende junto al tubo neural hasta el diencéfalo. A partir de este punto, la zona del manto se desarrolla de manera desigual: es muy fina en el nivel del surco, y por encima y debajo de él presenta dos espesamientos donde las células se multiplican con más rapidez. La parte más dorsal es la *lámina alar*, asociada con el desarrollo de los componentes sensitivos, y la más ventral es la *lámina basal*, asociada con el desarrollo de los componentes motores. De este modo, en la médula espinal se forman los esbozos de los cuernos de la sustancia gris (fig. I-7). Las fibras que se originan del cuerno ventral se relacionan con los esbozos musculares formados en

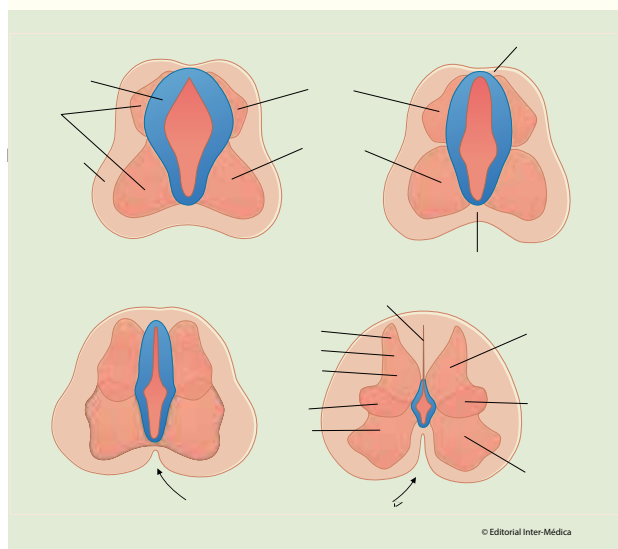
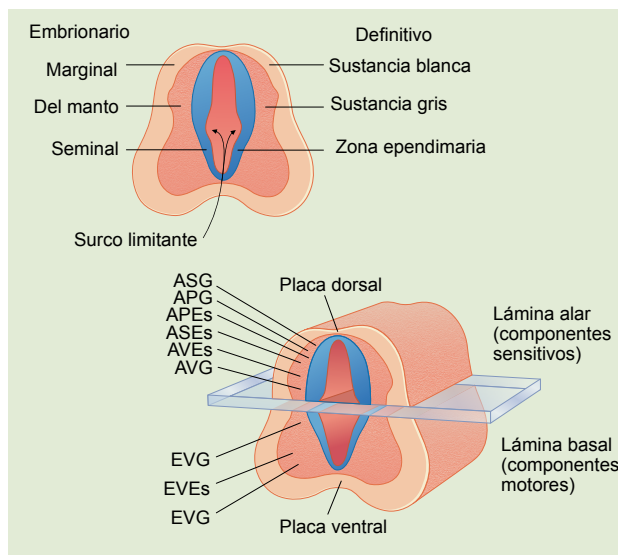


Figura I-7: Organización funcional del tubo neural. **A-** La cavidad del tubo neural presenta un ensanchamiento transversal que permite reconocer una parte dorsal (la *lámina alar*, asociada con el desarrollo de los componentes sensitivos) y otra ventral (la *lámina basal*, asociada con el desarrollo de los componentes motores). En su convergencia, ambas partes forman un ángulo denominado *surco limitante*, que se extiende junto al tubo neural hasta el diencéfalo. **B-** De este modo, en la médula espinal se forman los esbozos de los cuernos de la sustancia gris. A: aferente; E: eferente; S: somático; V: visceral; P: propioceptivo; G: general; Es: especial.

el mesodermo y acompañan a éstos en su migración para conformar los músculos del tronco y los miembros. Cada grupo muscular está, entonces, relacionado con un grupo específico de neuronas que serán sus células motoras y cuya topografía es determinada desde el comienzo del desarrollo por la del segmento. Así se forma la raíz ventral de los nervios espinales.

El desarrollo del cuerno dorsal está ligado al de la cresta neural (fig. I-8). De esta última derivan los ganglios espinales, cuyas células presentan una prolongación bifurcada: la extensión periférica se acopla a la raíz ventral para formar el nervio espinal, mientras que la extensión central se conecta con células del cuerno dorsal para formar la raíz dorsal. Las fibras que se originan en la zona ganglionar actúan como estimuladoras de los neuroblastos de la parte dorsal de la zona del manto del tubo neural, por lo que su desarrollo es más tardío que el correspondiente a los de la parte ventral.

En la médula espinal, las láminas alar y basal (y sus derivados, los cuernos dorsal y ventral de sustancia gris) constituyen columnas compactas que se extienden a lo largo de todo el tubo neural (véase fig. I-7). En el nivel del tronco encefálico se producen importantes cambios que provocan una migración de la lámina alar (componentes sensitivos) hacia ventrolateral y un ascenso de la lámina basal (componentes motores) hacia la superficie ventricular. Tales cambios tienen lugar porque las estructuras de la lámina alar se hacen más voluminosas, debido a la llegada a esta zona de numerosa y muy precisa información sensitiva proveniente de la cara y el cráneo. Al mismo tiempo, ocurren un desplazamiento mecánico debido a las curvaturas que sufre el neuroeje y un adelgazamiento producto de la apertura del canal central de la médula espinal para formar el cuarto ventrículo. De este modo, las columnas en el tronco encefálico se aíslan unas de otras e, incluso, se fragmentan para constituir los núcleos de los nervios craneales y algunos núcleos propios de esta región (fig. I-9).

El cerebelo deriva exclusivamente de la lámina alar y se ubica fundamentalmente sobre las vías sensitivas. Durante el desarrollo, el techo del rombencéfalo se ensancha y se vuelve muy fino, y sus partes dorsolaterales sufren una expansión lateral (fig. I-10). Poco después, cada lámina alar se espesa y se desarrolla hasta alcanzar la del lado opuesto, y ambas se fusionan en el plano medio. La evolución filogénica y ontogénica del cerebelo permite reconocer tres porciones:

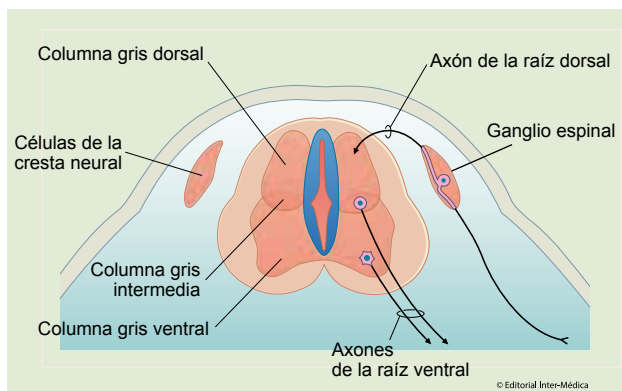


Figura I-8: El desarrollo del cuerno dorsal está ligado al de la cresta neural. De esta última derivan los ganglios espinales, cuyas células presentan una prolongación bifurcada: la extensión periférica se acopla a la raíz ventral para formar el nervio espinal, mientras que la extensión central se conecta con células del cuerno dorsal para formar la raíz dorsal.

el *arquicerebelo* que posee solamente aferencias vestibulares; el *paleocerebelo* que recibe aferencias espinales; y el *neocerebelo* que recibe aferencias de origen neocortical por medio del puente y el pedúnculo cerebeloso medio. A pesar de su origen, va a controlar la vía eferente. El desarrollo de los hemisferios cerebelosos y el puente es proporcional al de los hemisferios cerebrales.

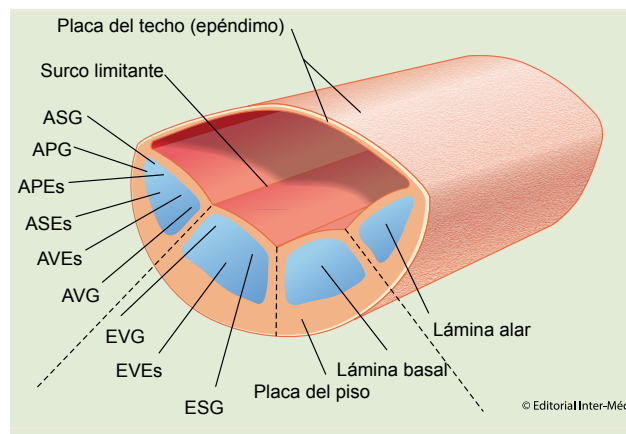


Figura I-9: Organización funcional del tronco encefálico. En éste se producen importantes cambios que provocan una migración de la lámina alar (componentes sensitivos) hacia ventrolateral y un ascenso de la lámina basal (componentes motores) hacia la superficie ventricular. Las columnas grises en el tronco encefálico se aíslan unas de otras e, incluso, se fragmentan para formar los núcleos de los nervios craneales y algunos núcleos propios de esta región. A: aferente; E: eferente; S: somático; V: visceral; P: propioceptivo; G: general; Es: especial.

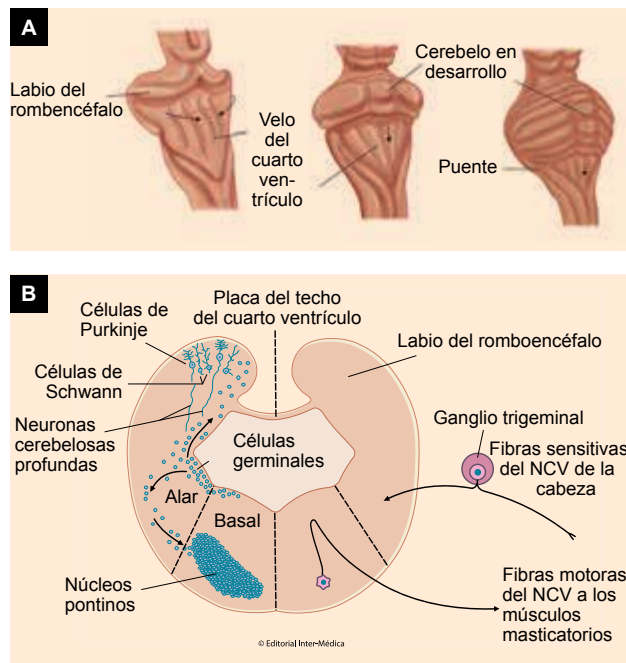


Figura I-10: Desarrollo del metencéfalo. El cerebelo deriva exclusivamente de la lámina alar y se ubica fundamentalmente sobre las vías sensitivas. Durante el desarrollo, el techo del rombencéfalo se ensancha y se vuelve muy fino, y sus partes dorsolaterales sufren una expansión lateral. Poco después, cada lámina alar se espesa y se desarrolla hasta alcanzar la del lado opuesto, y ambas se fusionan en el plano medio. A- Vista superficial. B- Sección transversal.



vestibular del VIII par craneano (fig. II-4). Tiene, en conjunto con el cerebelo, la función del equilibrio del cuerpo, la orientación en las tres dimensiones del espacio y el control del tono muscular.

En la parte más dorsal de la zona de transición entre la médula oblonga y el puente aparecen dos masas nucleares relativamente grandes, los *núcleos grácil y cuneiforme medial*. En ellos terminan las ramas ascendentes largas, provenientes de las células de los ganglios espinales, que no tienen relevancia en la médula espinal. Las fibras aferentes presentan una disposición somatotópica a lo largo de su terminación en ambos núcleos. Las fibras eferentes de ellos, luego de cruzarse en el

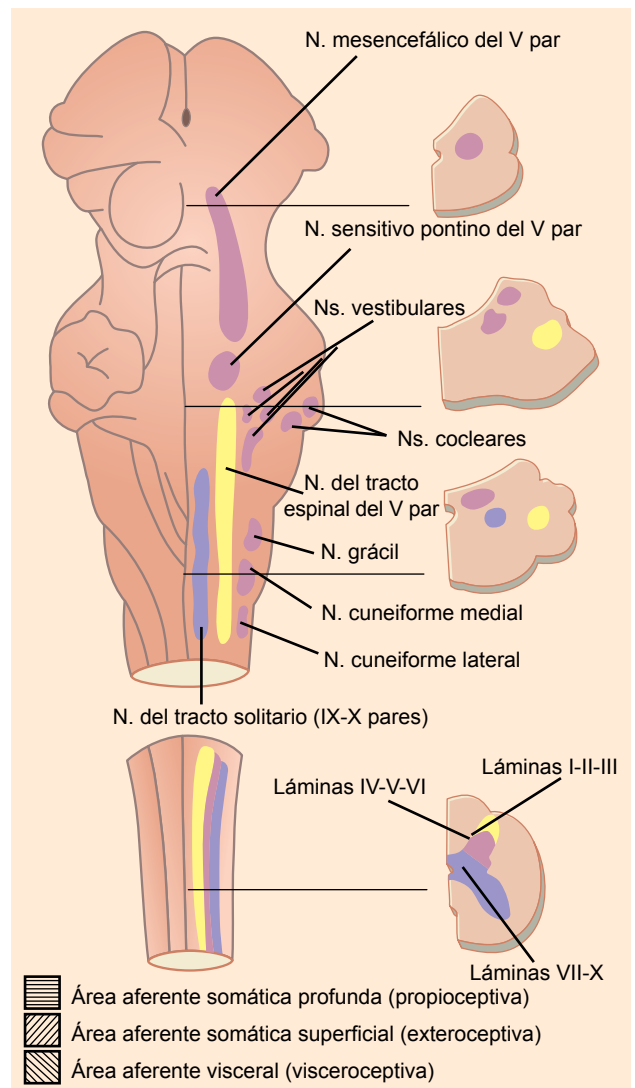


Figura II-3: Homología entre las columnas sensitivas del tronco encefálico y el cuerno dorsal de sustancia gris medular. **A-** Vista dorsal del tronco encefálico de un perro, desde el tálamo hasta su transición con la médula espinal. Se han seccionado los tálamos de ambos lados para separarlo de los hemisferios cerebrales. También se ha separado el cerebelo, seccionando los pedúnculos cerebelosos. **B-** Vista ventral del tronco encefálico de un perro, desde el tálamo hasta su transición con la médula espinal. Se han seccionado los tálamos de ambos lados para separarlo de los hemisferios cerebrales. También se ha separado el cerebelo. **C-** Esquema que muestra el tronco encefálico de un perro (superficie dorsal), en el mismo nivel que el correspondiente a las figuras 3-A y B. Obsérvese la homología entre las columnas sensitivas del tronco encefálico y el cuerno dorsal de sustancia gris medular.

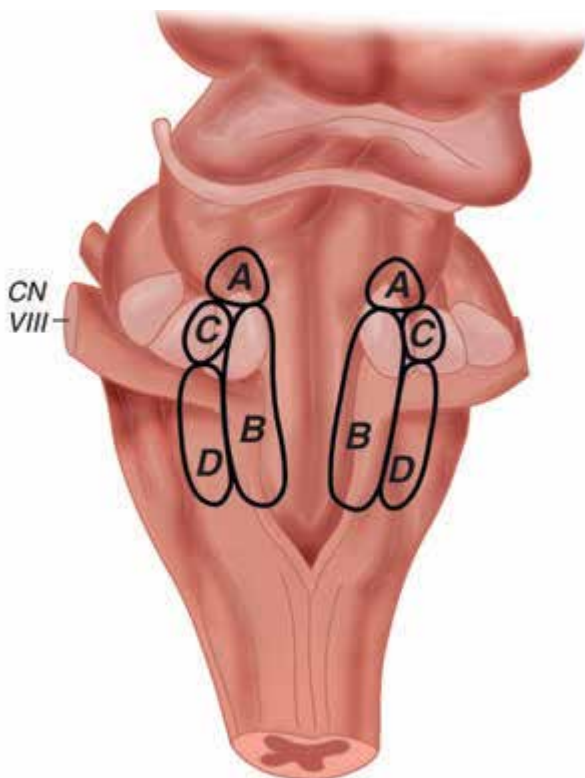


Figura II-4: Los núcleos vestibulares se disponen en dos columnas longitudinales. La columna lateral contiene los núcleos lateral (C), rostral (A) y caudal (D). La columna medial contiene el núcleo medial (B). Este complejo nuclear recibe las fibras provenientes de la rama vestibular del VIII par craneano.

plano medio (decusación del lemnisco), forman un haz ascendente bien delimitado, el lemnisco medial, que termina en el tálamo.

El *núcleo cuneiforme lateral* está compuesto por células grandes que tienen una gran similitud morfológica con el núcleo del tracto espinocerebeloso dorsal de la médula espinal. Recibe fibras de los grupos I y II provenientes de los husos neuromusculares, órganos tendinosos de Golgi y aferentes cutáneos. Sus eferencias dan origen al tracto cuneocerebeloso y finalizan en el cerebelo.

En la parte profunda de la médula oblonga se encuentran grupos de células que no tienen su analogía en la médula espinal; por lo tanto, es SG propia del tronco encefálico. Se trata de núcleos de relevo de vías propioceptivas (*núcleo olivar*, dos *núcleos olivares accesorios*) que reciben aferencias de médula espinal, puente y mesencéfalo, para enviarlas al cerebelo. En el extremo rostral, se sitúa el grupo formado por los *núcleos del cuerpo trapezoide* que pertenece a las vías auditivas. Otro agrupamiento importante de SG propia del tronco encefálico es la *columna branquiomotora* (véase Sistemas somatomotores en cap. III).

La separación entre las áreas sensitiva y motora está marcada por un surco situado a lo largo de la pared interna del tubo neural (el surco limitante). Es fácilmente reconocible en la médula espinal, aunque no tanto en niveles más craneales. Su identificación permite establecer la topografía y las homologías en los niveles más jerárquicos del SNC.

Proyecciones centrales de las fibras periféricas: aferentes de la raíz dorsal medular

Llegado este punto conviene definir el concepto de *campo receptivo periférico*, que es el área de la piel inervada por una fibra nerviosa aferente. También se la puede definir en función de un nervio cutáneo, en cuyo caso el campo periférico es de una extensión mayor.

Las fibras radiculares de los ganglios espinales próximos a la zona de entrada a la raíz dorsal se separan en dos fascículos, uno medial y otro lateral (fig. II-5). El fascículo medial está conformado por fibras mielínicas gruesas de los grupos I y II y transmite impulsos de receptores somáticos encapsulados (propiocepción, cinestesia, tacto ligero o epicrítico). Se sitúa hacia el lado medial del cuerno dorsal. El fascículo lateral está constituido por fibras finas amielínicas o pobremente mielinizadas de los grupos III y IV y transmite impulsos provenientes de receptores con terminaciones nerviosas libres (nocicepción, tacto grosero o protopático) y de otros receptores somáticos (térmicos) y viscerales. Penetra directamente en el ápice del cuerno dorsal o su equivalente. Debe recordarse que todas las fibras hasta aquí descritas son axones de neuronas situadas en los ganglios espinales.

Las fibras sensitivas que entran en la médula espinal pueden contactar (directa o indirectamente) con una neurona motora sin alcanzar estructuras superiores y generar un reflejo, o bien pueden incorporarse a las distintas vías sensitivas para alcanzar estructuras superiores. Cuando se habla de reflejos no debe olvidarse que este complejo estructural no está aislado de la red general del sistema nervioso, sino que es una vía particular entre otras muchas. Es el inicio de un tren aferente de actividad neuronal y constituye sólo una pequeña parte de éste.

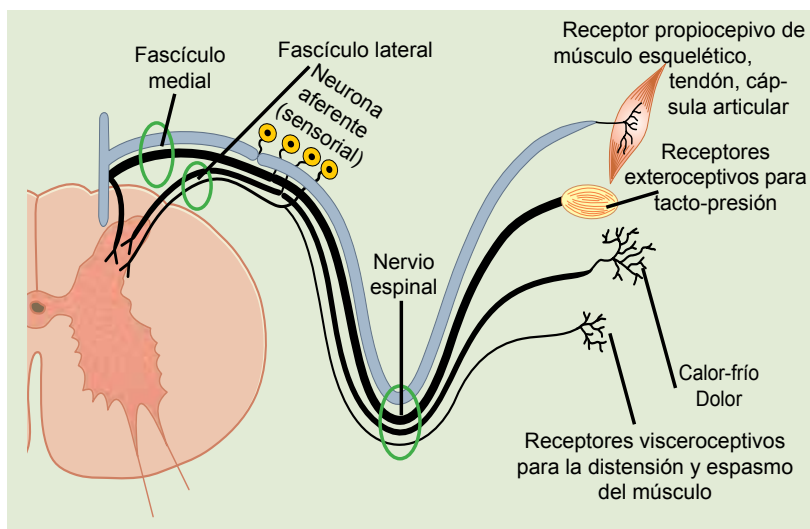


Figura II-5: Disposición de las fibras radiculares dorsales en su ingreso a la médula espinal a través de los fascículos mediales y laterales.

Cuadro XI-1: Signos clínicos relacionados con alteraciones supratentoriales

- Ceguera y deficiencia de la respuesta de amenaza (contralateral al sitio de la lesión) con normalidad de los reflejos pupilares y palpebral.
- Anormalidades en los movimientos oculares.
- Pupilas mióticas.
- Deficiencia de las reacciones posturales, hemiparesia (contralateral al sitio de la lesión) o tetraparesia asimétrica.
- Deficiencias de la sensibilidad de la cara (contralateral al sitio de la lesión).
- Alteraciones del sensorio y/o anormalidades del comportamiento.
- Convulsiones.
- Marcha en círculos (usualmente hacia el lado de la lesión).
- Torsión de la cabeza (usualmente hacia el lado de la lesión).
- Apoyo de la cabeza contra diversas superficies.

de signos clínicos que involucran el sistema visual en caso de una lesión supratentorial comprende ausencia o deficiencia de la respuesta de amenaza, con los reflejos pupilares y palpebral sin alteraciones (fig. XI-5; video XI-1).

Una lesión supratentorial unilateral puede producir en la visión anormalidades clínicas similares a las que provoca un trastorno en el tracto óptico; la diferencia radica en que el último resulta en una anisocoria persistente, con la pupila dilatada en el lado afectado (figs. XI-6 y XI-7). Una modificación de la prueba para realizar los RP que puede resultar útil para la identificación de lesiones prequiasmáticas y enfermedades de la retina consiste en iluminar en forma reiterada uno y otro ojo varias veces (*prueba de iluminación alternante*). La respuesta normal debería ser que la pupila iluminada en forma directa se contraiga más intensamente que la contralateral. Una respuesta positiva a esta prueba (denominada *signo de Marcus Gunn*) consiste en una pupila que se contrae cuando se ilumina el ojo contralateral, pero permanece dilatada cuando se le evalúa directamente.

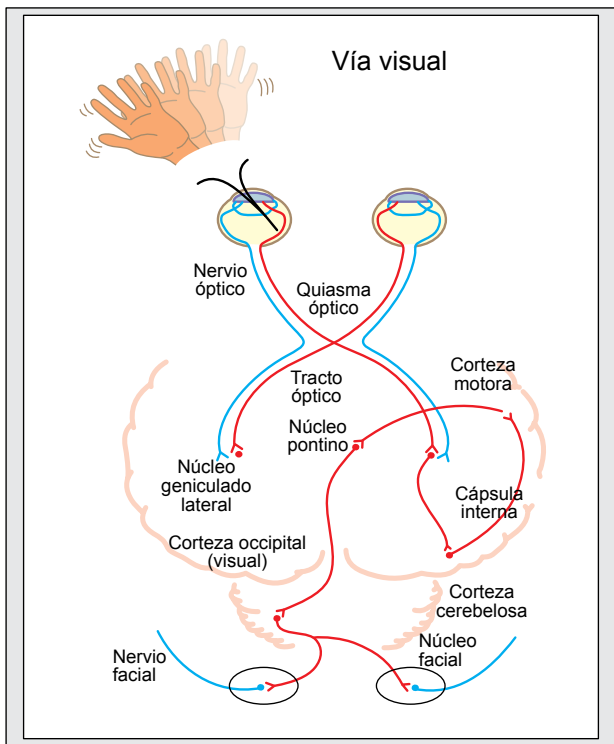


Figura XI-4: Esquema de la vía visual: la información originada en cada campo visual se dirige hacia la porción contralateral de la retina. A partir de su formación en la papila óptica, el nervio óptico proyecta sus axones caudalmente a través de los tractos ópticos. Los axones que provienen del lado medial (nasal) de la retina (o el campo visual lateral) constituyen la parte mayoritaria de las fibras que se cruzan; los que provienen del lado lateral (temporal) de la retina (o el campo visual medial) forman la mayoría de las fibras que permanecen del lado ipsilateral en la vía visual. A partir de allí los axones relacionados con la visión establecen un relevo en el núcleo geniculado lateral del tálamo para terminar en el área visual de la corteza occipital. La vía eferente para la respuesta de amenaza es el nervio facial, que provoca el cierre de los párpados. No se conoce de qué modo la información se proyecta desde la corteza visual al núcleo del NC VII contralateral; lo que sí se sabe es que esta parte de la vía está fuertemente influenciada por el cerebelo.

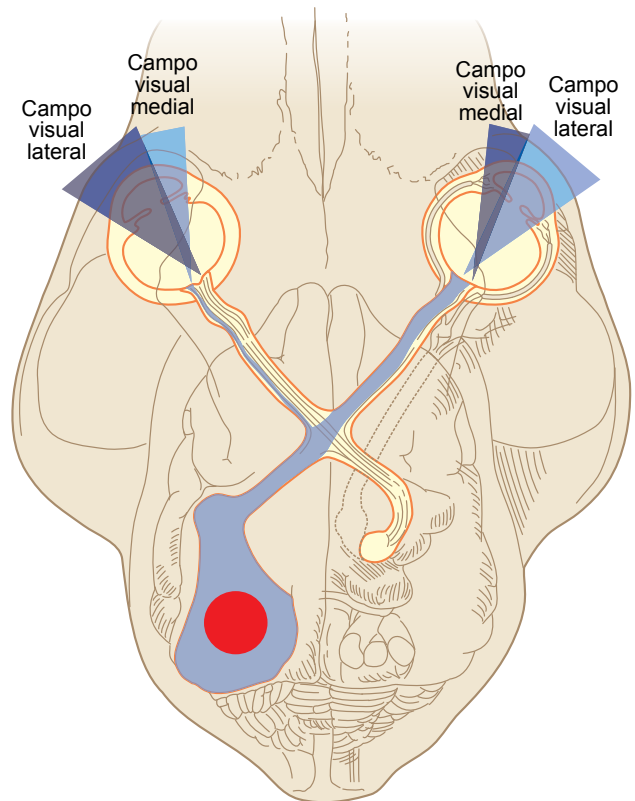


Figura XI-5: Si una lesión unilateral involucra estructuras caudales al núcleo geniculado lateral, la deficiencia en la visión se manifiesta fundamentalmente en el campo visual lateral del ojo del lado opuesto al de la lesión, con una pequeña contribución del campo visual medial del ojo del mismo lado, lo que se denomina hemianopia homónima. La ceguera y la ausencia de la respuesta de amenaza (contralateral al sitio de la lesión), con normalidad de los reflejos pupilares y la función del par VII, caracterizan a las lesiones supratentoriales localizadas hacia caudal del cuerpo geniculado lateral. Nótese que el triángulo correspondiente al campo visual lateral de cada ojo es de mucho mayor tamaño, porque su estimulación influye sobre las fibras que se entrecruzan al lado opuesto y constituyen la mayoría (65 y 75% del total en el gato y el perro, respectivamente).

Debido a que las lesiones supratentoriales no afectan las fibras aferentes ni las eferentes del reflejo pupilar, éste, al igual que el reflejo palpebral, permanece normal en los animales con lesiones en el cerebro anterior. Con ciertas atrofas retinianas degenerativas de tipo progresivo los reflejos pupilares persisten, aunque lentos e incompletos, aun en ausencia de los conos y bastones, hasta que desaparecen por completo las células ganglionares fotosensibles de la retina que contienen melanopsina. Este hecho se debe a que los reflejos fotomotores se producen mediante dos mecanismos complementarios: el sistema de conos y bastones, y el sistema asociado con la melanopsina. Existe una superposición entre ambos. Los conos y bastones son los responsables de la alta sensibilidad del reflejo, pero no pueden completar el mecanismo por sí solos. Por otra parte, aunque el sistema de la melanopsina no es altamente sensible a la luz, su sola presencia permite que se lleve a cabo el reflejo, incluso cuando faltan los conos y bastones. Por este motivo, la presencia en la retina de algunas células ganglionares fotosensibles posibilita la persistencia de los reflejos pupilares, aun si no hay visión. En estos casos, la fundoscopia es fundamental para reconocer la atrofia retiniana y, de esta manera, poder localizar el sitio de la lesión.

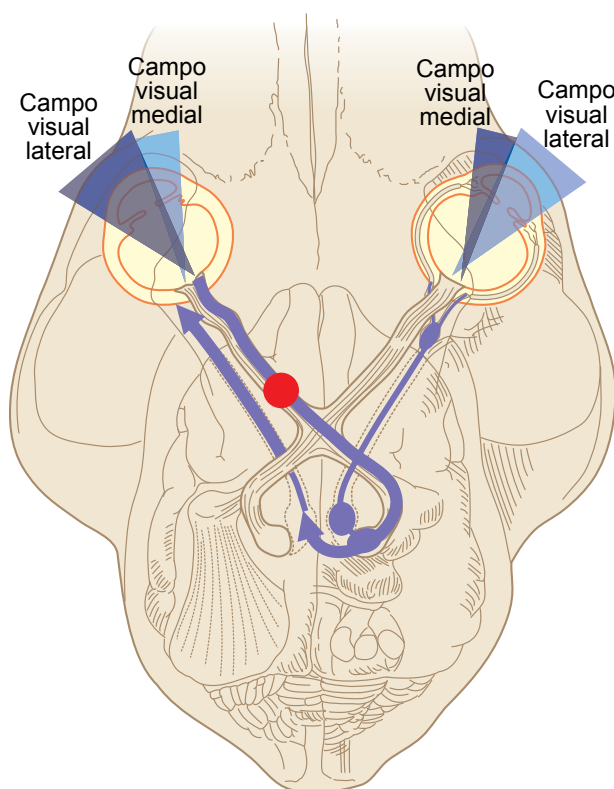


Figura XI-6: Esquema de la vía de los reflejos pupilares. La información originada en cada campo visual se dirige hacia la porción contralateral de la retina. A partir de su formación en la papila óptica, el nervio óptico proyecta sus axones caudalmente a través de los tractos ópticos. Los axones que provienen del lado medial (nasal) de la retina (o el campo visual lateral) constituyen la parte mayoritaria de las fibras que se cruzan; los que provienen del lado lateral (temporal) de la retina (o el campo visual medial) forman la mayoría de las fibras que permanecen del lado ipsilateral. Las fibras del tracto óptico que no establecen sinapsis en el cuerpo geniculado lateral lo hacen en neuronas del núcleo pretectal, que a su vez proyectan sus axones al núcleo del oculomotor (NC III), donde se originan las fibras que inervan el músculo iridoconstrictor, para que tengan lugar los reflejos pupilares. Nótese que la parte eferente de la vía de los reflejos pupilares también es cruzada.



Figura XI-7: Una lesión prequiasmática puede producir en la visión anomalías clínicas similares a las que provoca un trastorno supratentorial unilateral; la diferencia radica en que la lesión del tracto óptico resulta en una anisocoría persistente, con la pupila dilatada en el lado afectado.

Anormalidades en los movimientos oculares

El control preciso del movimiento de los ojos involucra varias estructuras diferentes, desde los músculos extraoculares hasta la corteza frontal. El fracaso para lograr ese control provoca síntomas tales como visión doble (diplopía), visión borrosa y/u oscilopsia (percepción de una imagen oscilante o de movimiento del ambiente). Obviamente, estos signos clínicos son imposibles de documentar en los animales domésticos.

Existen tres tipos principales de movimientos oculares: el *seguimiento suave* o seguimiento de un blanco en forma precisa, que es controlado por las partes posteriores de la corteza cerebral junto con el cerebelo; los *movimientos sacádicos*, que consisten en un desplazamiento súbito de los ojos hacia un nuevo blanco y son controlados por la parte más anterior de las áreas corticales, los núcleos de la base y el cóliculo craneal mesencefálico; y la *mirada sostenida*, la que implica que los ojos están fijos en una dirección y es primariamente una función del tronco encefálico, en especial de la formación reticular pontina paramediana y el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial.

Los movimientos de los ojos, como el sistema motor en general, pueden ser voluntarios (cuando el comando proviene de los campos oculares frontales) o reflejos (cuando el comando se origina en estructuras subcorticales y la corteza parietal posterior).

Los trastornos de los movimientos oculares incluyen pérdida de los movimientos conjugados, interrupción de los movimientos de seguimiento, oscilaciones sacádicas inadecuadas, parálisis de la mirada y nistagmo. Este último es una oscilación ocular bifásica que tiene una fase lenta anormal y una fase rápida correctiva, que define su dirección.

Los **campos oculares frontales** se localizan por delante de la corteza premotora. Su estimulación produce movimientos oculares, típicamente sacádicos, hacia el lado opuesto. La afección de esta región reduce la capacidad para mirar hacia el lado opuesto, de modo que el paciente tiende a mirar hacia el lado de la lesión.

La **corteza parietal posterior** responde a estímulos visuales complejos, que codifican algunos de los movimientos oculares guiados en forma visual. Esto es particularmente im-